

# Medicina Evolucionista

## Aportaciones pluridisciplinares

### Volumen V

**Alvaro Daschner**

**José-Luis Gómez Pérez**

**María-José Trujillo Tiebas**

**(Editores)**



*MedEvo*

**[www.medicinayevolucion.com](http://www.medicinayevolucion.com)**

1ª Edición: Septiembre 2019

ISBN: 978-1086811391



# Índice

**Autores y Comité Editorial.....** 5

**Prólogo.....** 9

## **Causalidad: viejas ideas y nuevos retos**

Juan-José Granizo Martínez. Unidad de Medicina Preventiva. H. Universitario Infanta Cristina. Instituto de Investigaciones Sanitarias Puerta de Hierro –Segovia de Arana..... 11

## **Epifenómenos en Biología y Medicina**

Alvaro Daschner. Servicio de Alergia, Instituto de Investigación Sanitaria (IIS)- Hospital Universitario de la Princesa, Madrid. .... 21

## **Editorial:**

### **Determinismo en la Medicina: ¿Qué podemos hacer? – Visión del paciente**

José-Luis Gómez Pérez. Canal de Isabel II. Responsable de Área Ambiental, Madrid. .... 41

## **El médico ante el determinismo científico**

Alvaro Daschner. Servicio de Alergia, Instituto de Investigación Sanitaria (IIS)- Hospital Universitario de la Princesa, Madrid. .... 47

## **La plasticidad neuronal: un motor de evolución**

José-Luis Gómez Pérez. Canal de Isabel II. Responsable de Área Ambiental, Madrid. .... 61

## **Psiconeuroinmunología: De los factores de riesgo a los mecanismos de acción**

Daniel de la Serna Vilar. Instituto Español de Psico NeuroInmunología, Madrid. & Sari M. Arponen. Servicio de Medicina Interna Hospital Universitario de Torrejón, Madrid..... 73

## **El sedentarismo como enfermedad carencial del ser humano moderno**

Álvaro Otero Campos. Instituto Español de Psico NeuroInmunología & Universidad Camilo José Cela, Madrid. & Sari M. Arponen. Servicio de Medicina Interna Hospital Universitario de Torrejón, Madrid..... 83

## **Utilización de células iPS como modelo de enfermedad y aproximación a terapia**

M. Esther Gallardo. Grupo de Investigación Traslacional con células iPS. Instituto de Investigación Sanitaria Hospital 12 de Octubre (i+12), Madrid. Centro de Investigación Biomédica en Red (CIBERER), Madrid. . .... 93

## **Antropología Médica: Enfoques y aplicaciones desde un enfoque biocultural**

Rafael Tomás Cardoso. Facultad de Ciencias Sociales –Universidad Europea Miguel de Cervantes, Madrid. Comisión Docente de Antropología Física –Universidad Autónoma, Madrid. .... 105

## **¿Qué es la biomímesis?**

José-Luis Gómez Pérez. Canal de Isabel II. Responsable de Área Ambiental, Madrid. ... 121

## **Producción biomimética de fibras de seda regenerada**

José Pérez Rigueiro. Centro de Tecnología Biomédica y Departamento de Ciencia de Materiales (ETSI Caminos). Universidad Politécnica de Madrid..... 133

## **Exceso de peso: adaptación y ventajas**

Miriam P. Félix Alcántara & Miriam Alonso-Cecilia. Psicólogas Clínicas, Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid. .... 145

## **Jornadas y Seminarios en Medicina Evolucionista..... 159**

## **Índice Analítico..... 179**

# **Autores y Comité Editorial**

## **Sari M. Arponen**

Es Licenciada en Medicina y Cirugía por la Universidad de Murcia y Doctora en Ciencias Biomédicas por la Universidad Complutense de Madrid, además de Máster en Enfermedades Infecciosas por el CEU Cardenal Herrera y Máster en VIH por la Universidad Rey Juan Carlos. Especialista en Medicina Interna, se ha dedicado fundamentalmente a las enfermedades infecciosas, sobre todo en el campo del VIH, la hepatitis C y las enfermedades tropicales. Actualmente trabaja en el Hospital Universitario de Torrejón.

E-mail: [arponen@gmail.com](mailto:arponen@gmail.com)

## **Miriam Alonso Cecilia**

Es Licenciada en Psicología por la Universidad Autónoma de Madrid (2009) y Especialista en Psicología Clínica, vía PIR (2016). Máster en Psicoterapia Relacional (2019) y Especialista Universitario en Clínica y Psicoterapia Psicoanalítica (2015). Trabaja desde 2018 en el Hospital Universitario Infanta Leonor (Madrid).

E-mail: [alcmiriam@gmail.com](mailto:alcmiriam@gmail.com)

## **Alvaro Daschner**

Es Médico especialista en Alergología, doctorado por la Universidad de Freiburg (Alemania). Profesor en el Master de Investigación en Inmunología y Master de Microbiología y Parasitología: Investigación y Desarrollo de la Universidad Complutense de Madrid. Miembro del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria (AESAN). Coordinador de las Jornadas y Seminarios en Medicina Evolucionista desde sus inicios en 2009. Sus líneas de investigación y numerosas publicaciones en revistas científicas y capítulos de libro abarcan principalmente las enfermedades alérgicas relacionadas con el parásito *Anisakis simplex* y la urticaria crónica, así como publicaciones en el propio ámbito de la Medicina Evolucionista.

E-mail: [medicinayevolucion@gmail.com](mailto:medicinayevolucion@gmail.com)

## **Miriam Patricia Félix Alcántara**

Es Licenciada en Psicología por la Universidad Autónoma de Madrid (2003), Especialista en Psicología Clínica, vía PIR (2007) y Doctora en Investigación en Ciencias Médico-Quirúrgicas por la Universidad Complutense de Madrid (2019). Desde el año 2009 desarrolla su actividad clínica, investigadora y docente en el ámbito de los Trastornos de la Conducta Alimentaria y la Obesidad, coordinando desde 2014 un grupo de investigación sobre factores psicológicos relacionados con la obesidad en el Hospital Universitario Infanta Leonor (Madrid).

E-mail: [miriampatricia.felix@salud.madrid.org](mailto:miriampatricia.felix@salud.madrid.org)

### **M. Esther Gallardo**

Es licenciada en C. C. Químicas por la UCM (1993), magíster en Biotecnología por la UCM (1995) y Dra. en C.C. Químicas con Premio Extraordinario de doctorado por la UCM (2001). En la actualidad dirige el Grupo de Investigación traslacional con células iPS en el Instituto de Investigación Sanitaria Hospital 12 de Octubre, i+12, es profesora honorífica del departamento de Bioquímica de la Facultad de Medicina de la UAM y asesora científica de la empresa Secugen S.L. Su línea de investigación actual se centra en la búsqueda de terapias basadas en el uso de células iPS que incluyen, entre otras, aproximaciones de ingeniería tisular y cuyo objetivo último es contribuir a la mejora de la salud de los pacientes con enfermedades raras, entre las que se incluyen la enfermedad de McArdle y algunas enfermedades mitocondriales.

E-mail: [egallardo.imas12@h12o.es](mailto:egallardo.imas12@h12o.es)

### **José-Luis Gómez Pérez**

Es Biólogo y Antropólogo físico. Fue Profesor en el Máster Interuniversitario de Antropología Física: Evolución y Biodiversidad Humanas, UCM-UAM-UAH. Formó parte del equipo de investigación de la UAM, para el estudio de los yacimientos calcolíticos de la Comunidad de Madrid. Coordinador de las Jornadas y Seminarios en Medicina Evolucionista desde sus inicios en 2009.

E-mail: [jlgozmez.antropo@gmail.com](mailto:jlgozmez.antropo@gmail.com)

### **Juan-José Granizo Martínez**

Es licenciado en Medicina y especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. Se doctoró por la UCM en 2004 y es coautor de más de 100 publicaciones. Actualmente trabaja en la Unidad de Medicina Preventiva del Hospital de Parla y colabora con el IDIPHSA.

E-mail: [juanjose.granizo@salud.madrid.org](mailto:juanjose.granizo@salud.madrid.org)

### **José Pérez Rigueiro**

Es profesor de biomateriales en la Universidad Politécnica Madrid en los Grados de Ingeniería de Materiales, Ingeniería Biomédica y Biotecnología. trabajando en el campo de los Materiales Biológicos y Biomateriales desde el año 1997 habiendo publicado más de cincuenta artículos indexados en el área, especialmente en el campo de la caracterización de sedas de araña y de gusano.

E-mail: [jose.perez@ctb.upm.es](mailto:jose.perez@ctb.upm.es)

### **Daniel de la Serna Vilar**

Es fisioterapeuta por la Universidad Europea de Madrid y certificado en Osteopatía por la Universidad de Garbí-EOM, además es Postgraduado en Terapia Regenerativa por la Universidad Técnica de Lisboa y Universidad San Pablo CEU de Madrid, experto en Fisioterapia Deportiva por la Universidad de Alcalá de Henares y Máster en

Psiconeuroinmunología clínica por la Universidad Pontificia de Salamanca del cual es docente. Es profesor asociado a la Academia Europea de Psiconeuroinmunología clínica y director clínico del Instituto Español de Psiconeuroinmunología clínica.

E-mail: [daniel.delaserna@iepni.es](mailto:daniel.delaserna@iepni.es)

### **Rafael Tomás Cardoso**

Doctor en Antropología Física y en Psicología Aplicada, profesor-contratado de la Facultad de Ciencias Sociales de la UEMC, colaborador de la Comisión Docente de Antropología Física de la UAM; coordinador de las áreas de divulgación científica y colaboración educativa de la Asociación para el Estudio de la Ecología Humana (AEEH).

E-mail: [rafa.antropo@gmail.com](mailto:rafa.antropo@gmail.com)

### **María-José Trujillo Tiebas**

Es Jefe Asociado del Servicio de Genética de la Fundación Jiménez Díaz. Es Licenciada en Biología por la UCM (1991), Máster en Antropología por la UCM (1993) y Doctora en Ciencias por la UAM (1998). Su área de trabajo se desarrolla en el campo de la Genética Humana aunando tanto el aspecto diagnóstico como el investigador de diversas patologías hereditarias y en particular de las enfermedades neuro-genéticas, displasias esqueléticas y malformaciones congénitas. Ha publicado en numerosas revistas científicas tanto nacionales como internacionales y ha participado como docente en numerosos cursos de formación. Actualmente es Coordinadora de las Jornadas y Seminarios en Medicina Evolucionista.

E-mail: [MJTrujillo@fdj.es](mailto:MJTrujillo@fdj.es)

### **Álvaro Otero Campos**

Es Fisioterapeuta, Osteópata y Especialista en Psiconeuroinmunología clínica (PNIC). Director del Máster Universitario en Osteopatía Integrativa de la Universidad Camilo José Cela (Madrid). En 2013, comienza su preocupación por la investigación y actualización de conceptos en el ámbito de la fisioterapia. Gracias a la visión sobre las lesiones adquirida en primer momento en la formación en Osteopatía (2012), y posteriormente en el Máster en Psiconeuroinmunología clínica (2015), decide integrar nuevos métodos de tratamiento en el ámbito de la terapia manual en los que se la promoción de hábitos de vida saludables cobra gran importancia. Estos conocimientos permiten su colaboración en diferentes proyectos que buscan optimizar el rendimiento empresarial, deportivo o el tratamiento de lesiones desde la labor clínica de su propia consulta.

Email: [consulta@otero campos.com](mailto:consulta@otero campos.com)





## Prólogo

Cinco volúmenes y diez años de Medicina Evolucionista. Estamos de cumpleaños y orgullosos de haber mantenido durante todo este tiempo el interés de los ponentes y por supuesto de los asistentes. En 10 Jornadas y 41 Seminarios al final de este año 2019 habremos ofrecido más de 200 ponencias especializadas, ninguna repetida y ampliando pluridisciplinariedad. Como ejemplo, hemos extendido la inquietud de abordar las enfermedades y la salud en las diversas disciplinas, hacia la filosofía. Así mismo se ha establecido una colaboración con el Museo Nacional de Ciencias Naturales, demostrando así simbólicamente y con una nueva sede la necesidad de unir ideas de la Biología y de las Ciencias de la Salud.

Con este volumen los autores ofrecen de nuevo, en versión escrita, el contenido y trabajo de los seminarios y jornadas para ofrecer al lector interesado un acceso a la temática, así como el rigor necesario de estudio bibliográfico. También hemos observado como la propia planificación de los seminarios y la posterior elaboración de los capítulos estimulan a una búsqueda incesante de nuevo contenido o la oportunidad de profundizar en futuros seminarios en aspectos que se han quedado fuera de los debates tan enriquecedores. Un ejemplo de ello lo tenemos en el seminario de Biomimesis y sus correspondientes capítulos de este libro, que han dado paso a que también los ingenieros tengan cabida con sus investigaciones y aportaciones al campo de la salud.

La consolidación de las actividades en Medicina Evolucionista parece que no se acaba aquí, y la publicación de este volumen no es más que otra prueba de la motivación de los organizadores, que sin embargo requiere el feed-back y motivación de los asistentes. La X. Jornada en Medicina Evolucionista prevista para finales del año 2019 tendrá un simbolismo especial al tener como objetivo una reflexión del posible papel de nuestro enfoque pluridisciplinar en la interpretación, y probablemente también de la previsión de campos emergentes en las Ciencias de la Salud.

Alvaro Daschner  
José-Luis Gómez Pérez  
María-José Trujillo Tiebas



# Epifenómenos en Biología y Medicina

Alvaro Daschner

## Resumen

Cuando un paciente acude a la consulta médica desea alivio de sus síntomas o de su enfermedad. Un primer paso a realizar por el paciente y el médico es buscar las causas que le llevan a padecer la enfermedad. A través de un caso real en una consulta de Alergia se exponen diferentes conceptos de causalidad y su problemática. Factores principales que ayudan al paciente y al médico a establecer un nexo causal son la inmediatez en la secuencia temporal causa-efecto, así como lo “exótico” del posible factor y el efecto (la enfermedad) entre varias alternativas más comunes. Según el filósofo D. Hume, el ser humano no es capaz de ver el nexo causal en las cosas, en cambio el método científico incluye las explicaciones mecanísticas o modelos que ayudan a establecer la comprensión de un nexo causal. La ciencia médica actual y por consiguiente la cultura del enfermo utiliza esta premisa. Sin embargo, un enfoque evolutivo ayuda a comprender por qué frecuentemente confundimos correlación con causa y porqué tratar “la causa” no siempre ayuda. Más, los modelos explicativos que ofrece la ciencia son prácticamente “invisibles” para el paciente (y el médico) y sería prudente advertir que el dominio del método científico pone en segundo lugar la capacidad humana de identificar causas con todos los sentidos disponibles. Teniendo en cuenta el concepto de epifenómenos, con un enfoque multicausal e integrador de aspectos no solo biomédicos, sino también sociales, geográficos y psicológicos, se intenta encontrar aquellas causas que a su vez son relevantes y potencialmente modificables.

## Introducción y caso clínico

En un tratado de Medicina (*Nosografía de Medicina Interna*) de 1923 de Knud Faber de la Universidad de Kopenhagen se hace mención a una nueva visión de la medicina de la época, resultante del progreso de la disciplina de la fisiología tras una larga historia previa de tratamientos paliativos y sintomáticos [1]. Como ejemplo del pasado, se había conseguido bajar la temperatura corporal en caso de fiebre, mientras que la enfermedad progresaba. *“Ahora de repente existe (de nuevo) la posibilidad de remedios específicos; en esta ocasión de forma más innovadora y atractiva, no como una hierba medicinal descubierta casualmente, pero como sustancia que reacciona específicamente,*

*derivada con lógica de unos experimentos científicos.” Y más adelante: “Como hemos visto, la investigación en las enfermedades infecciosas ha creado una base para la nosografía de estas condiciones y ha traído claridad al concepto de su patología. Pero ello solo se ha aplicado a las enfermedades infecciosas, y este movimiento no afectó a todas las otras enfermedades.” Más adelante: “El principio de la especificidad etiológica de la enfermedad implica que cada entidad patológica es producida por una cierta causa específica, que diferentes enfermedades no pueden surgir de la misma causa, ni diferentes causas no pueden ocasionar la misma enfermedad. Concebimos actualmente cada proceso patológico como un fenómeno de aparición único y gradual, que resulta de la acción del agente específico, aunque con variaciones que dependen de las circunstancias individuales o condiciones externas.”*

Estas frases de hace casi un siglo demuestran la entonces reinante euforia de unos avances logrados en la medicina, en la comprensión de las enfermedades y la esperanza de encontrar remedios específicos para cada caso. Durante el siglo pasado se ha mantenido en gran medida esta idea de investigación orientada a la exploración de causa específica de las enfermedades [2, 3]. Sin embargo, la mayoría de las enfermedades actuales en el mundo desarrollado son crónicas y multifactoriales y no procede seguir intentando postular aquí la causa específica. En el campo de la epidemiología se ha avanzado en términos de multi-causalidad [ver capítulo en este volumen: Granizo JJ: Causalidad: viejas ideas y nuevos retos, pp. 11-20], mientras que la debilidad humana de anhelar un nexo causa-efecto simple de una enfermedad concreta trabaja en el sentido contrario [4][ver también capítulo en este volumen: Daschner A: El médico ante el determinismo científico, pp. 47-60].

En la Medicina tradicional se aborda la evaluación de la enfermedad estudiando inicialmente la etiología que hace mención a la(s) causa(s), que producen la patogenia, los mecanismos que conducen a la enfermedad, que a su vez se manifiesta con síntomas o signos [5].

Para ir elaborando la problemática se intercala con un caso clínico real.

*Se trata de un paciente varón de 37 años con una larga historia de dermatitis atópica leve y una rino-conjuntivitis muy leve en invierno. Ambas condiciones no habían requerido tratamientos o intervención médica significativos en el pasado.*

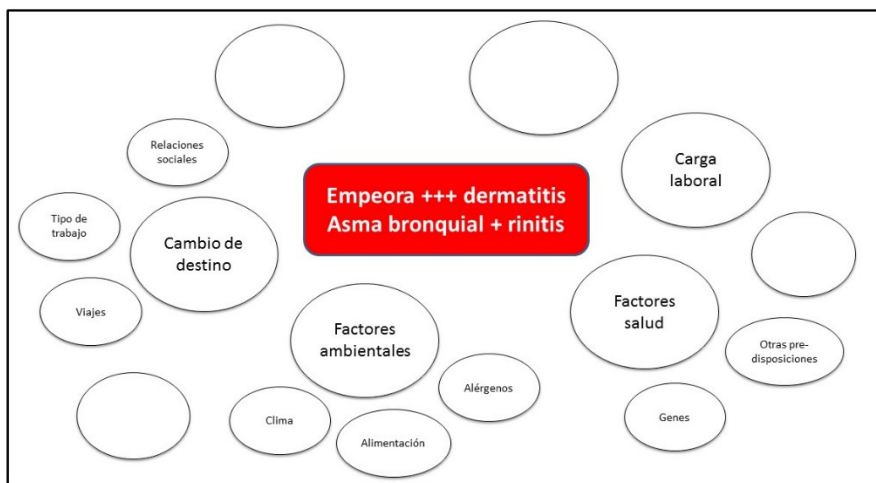
*Acude a la consulta de Alergia refiriendo empeoramiento de la dermatitis durante el último año. Además, aparece por primera vez asma bronquial. Encontrándose entonces en otra ciudad había sido valorado previamente por otro alergólogo que le diagnosticó de alergia al polen de arizónica y al hongo ambiental*

*Alternaria, le instauró tratamiento para el asma e inmunoterapia de Alternaria.*

*Vuelve a su ciudad de origen, mejora bastante del asma bronquial, aunque refiere empeorar cuando llueve y sigue con inmunoterapia. Pero tiene varios brotes de dermatitis durante el último año.*

Asociaciones de causas y efectos: A primera vista su alergia al polen invernal de arizónica justifica sus síntomas previos en invierno. Su alergia al hongo ambiental, que requiere ambientes de humedad, podría explicar las molestias en la ciudad costera destino y que empeore cuando llueve. Se describen así nexos causales directos.

**Figura 1: Buscando causas: posibles factores asociados al efecto (la enfermedad)**



La búsqueda de causas tiene que tener en cuenta múltiples factores que pueden estar asociados o correlacionados al efecto (en este caso una enfermedad). La alergia a algo concreto es solo una de las posibles causas y dibujado aquí deliberadamente con círculo pequeño. La relevancia del efecto de cada posible causa se podría dibujar con un tamaño diferenciado de los círculos. Esta figura solo pretende ser una propuesta. Los círculos vacíos indican que siempre hay que tener en cuenta factores desconocidos de importante relevancia.

El paciente entiende que ha mejorado porque está con inmunoterapia, a lo que hay que añadir el tratamiento sintomático y anti-inflamatorio del asma.

El paciente entiende que empeora en la ciudad destino porque hay más humedad (ciudad costera), mejora cuando vuelve a su ciudad origen (menos humedad, inmunoterapia), pero atribuye su problema real actual, los brotes de dermatitis, a que ha llovido mucho.

Durante la entrevista aparecen más datos. El paciente ha sido diagnosticado de hipertensión arterial en la ciudad destino, que ha mejorado a la vuelta. En la anamnesis dirigida relata mucho estrés laboral y el médico observa nerviosismo.

En la figura 1 se expone en el centro lo que preocupa al paciente, el motivo de consulta, la enfermedad, el “efecto”, sobre el que se busca las causas (el paciente y el médico).

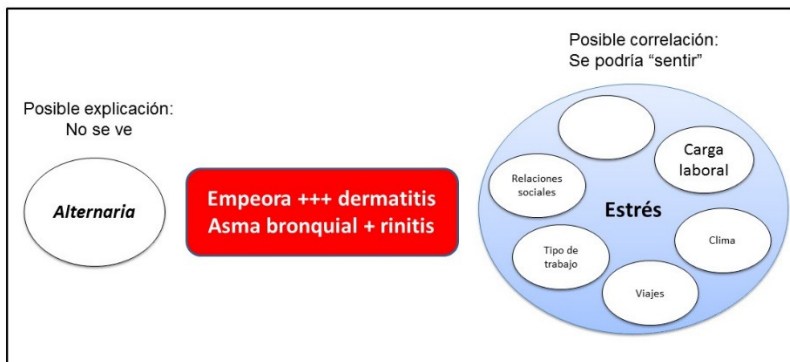
Antes de buscar nexos causales se debe encontrar posibles asociaciones o correlaciones. A parte de los datos específicos que implican la consulta en la especialidad de Alergia se pueden describir varios factores que podrían tener influencia en la vida del paciente y finalmente en las molestias sufridas. La causa específica de alergia es dibujada en círculo pequeño en contexto de un bloque de factores ambientales. El cambio de destino transitorio puede haber influenciado en exposición diferente a alérgenos nuevos, que a su vez están asociados a una geografía y clima correspondientes, pero es posible postular también cambios en la alimentación y otros aspectos de la vida cotidiana. El especialista, que lo es para la valoración de enfermedades específicas, también debería valorar otros factores de salud que pudieran estar relacionados, tal como la predisposición atópica, genética u otras enfermedades como la hipertensión arterial en este caso. No queda sin importancia la carga laboral, en especial el cambio de destino que también implica viajes, cambio en las relaciones sociales, tipo de trabajo (estrés, etc.). Otros círculos se quedan en blanco para indicar que hay factores desconocidos de los que no se tiene acceso en el momento de la evaluación. Se podría ahora construir una red causal, relacionando los factores entre sí y con el efecto a estudio.

La siguiente figura 2 es un intento de aunar algunos de los factores correlacionados previamente en el concepto de estrés. Este concepto tiene gran interés biológico y médico, ya que se sabe que el estrés puede influir en fenómenos inmunológicos como la aparición de una nueva alergia o el empeoramiento de una alergia previa [6]. Los factores que se incluyen son datos de la historia del paciente y otros que se encuentran implícitos en el cambio de trabajo y destino del paciente, los viajes, el tipo de trabajo, las relaciones sociales (o ausencia de las mismas), el clima, la carga de trabajo, etc.

Para desarrollar un nexo causal entre factores correlacionados se requiere de una explicación: el alergólogo ha relacionado la sensibiliza-

ción a *Alternaria* a la clínica del paciente. El interés de esta explicación es que la causa es potencialmente modificable, bien mediante evitación de exposición o mediante inmunoterapia con el fin de inducir una tolerancia inmunológica frente al alérgeno identificado [7].

**Figura 2: Papel del estrés que engloba varios posibles factores causales versus causa “específica”**



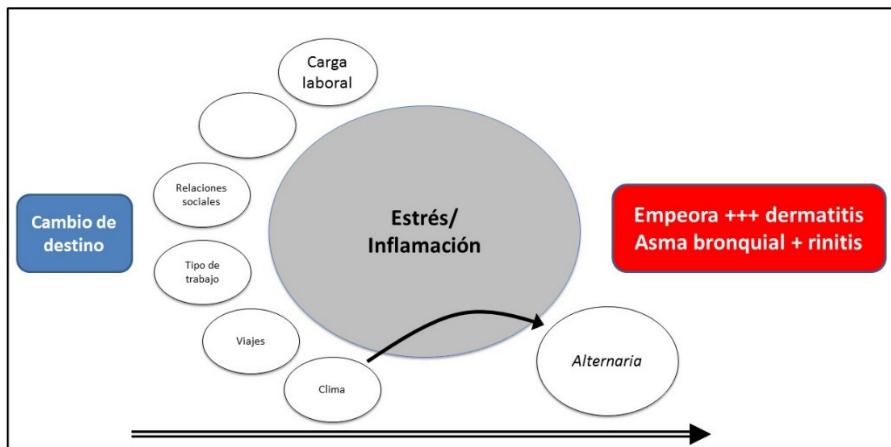
En esta figura se coteja *la causa* de la enfermedad, tal y como se ha indicado por el especialista, a un conjunto de factores que podrían haber facilitado esa alergia específica y se engloban en el concepto de estrés. Curiosamente el paciente no puede “ver” la alergia al hongo *Alternaria*, mientras que sí podría percibir la influencia de varios factores (cambios en el estilo de vida, clima, etc.) y como inciden sobre su posible malestar.

¿Qué ocurre con el postulado estrés? Para demostrar una causalidad se debería ver un cambio en el efecto cambiando la causa. Mientras que se puede demostrar con un buen funcionamiento de la inmunoterapia que la respuesta inmune exagerada había sido la causa de los síntomas cuando el tratamiento instaurado consigue mejoría, se debería postular lo mismo para el “estrés” de este paciente. Sin embargo, la estructura socio-laboral actual, la híper-especialización de la medicina, la debilidad humana de desear reconocer causas simples y accesibles, hacen muy difícil abordar las diferentes facetas del estrés del paciente.

En la figura 3 se propone una secuencia de eventos que podría explicar la dermatitis que sufre el paciente. El desencadenante inicial sería un cambio transitorio del destino laboral que implica para el paciente muchos cambios (ver arriba). En conjunto producen una respuesta de estrés de la que no se recupera adecuadamente. La respuesta se hace visible a

través de una predisposición que el paciente ya traía consigo, su punto débil: la dermatitis.

**Figura 3: Secuencia de factores causales y posicionamiento de la causa “específica”**



Propuesta de modelo, explicación mecanística: en el inicio de la secuencia causal se encuentra el cambio de destino del paciente que ocasiona importantes cambios en su vida, que en su conjunto producen una reacción de estrés, que a su vez incide sobre el sistema inmunológico: el paciente empeora de su dermatitis y sufre una nueva alergia en forma de asma bronquial con alergia específica frente a un hongo asociado al clima más húmedo de su nuevo destino.

En este entorno inflamatorio inducido, al tratarse de un paciente con atopia (predisposición a reaccionar con alergia), éste se sensibiliza al hongo *Alternaria*, que se relaciona más con ambientes húmedos (el nuevo entorno geográfico-climático) al que está expuesto el paciente. Esto puede explicar la aparición de asma.

Con esta propuesta de patogenia del asma y el hongo *Alternaria* como causa, cabe preguntar si es ¿causa suficiente? ¿necesaria? ¿relevante? ¿prevenible? o simplemente ¿un epifenómeno? De momento, tras inspeccionar la tabla 1 ya se puede advertir que la alergia a *Alternaria* no es una causa principal en este cuadro.



**Tabla 1. Algunos conceptos de causalidad**

¿Causa suficiente?	NO	Otros factores necesarios para predisponer al paciente a desarrollar la alergia
¿Causa necesaria?	SÍ	Sin presencia del hongo, el paciente no hubiera desarrollado IgE específica
	¿NO?	El asma también podría deberse a otros factores
¿Causa relevante?	SÍ/NO	Depende de las posibilidades de abordar otras causas. Sí, porque es potencialmente modificable
¿Causa prevenible?	SÍ	Prevenible la exposición y la respuesta inmune mediante inmunoterapia. No dice nada sobre la relevancia
¿Epifenómeno?	PROBABLEMENTE	Depende de la relevancia y de otros factores

## Epifenómenos y causalidad

En filosofía un epifenómeno hace alusión a un fenómeno secundario que acompaña o sigue a un fenómeno primario sin constituir parte esencial de él y sin que aparentemente ejerza influencia [Wikipedia]. En medicina se denomina epifenómeno porque no es el fenómeno primario en estudio o porque solo la correlación, no la causalidad, es conocida o sospechada. Importante destacar de nuevo que la correlación no implica causalidad. Estos criterios se amoldan al citado paciente y la *Alternaria*. ¿Por qué entonces tratar al paciente de una causa que tal vez no sea ni la principal y probablemente solo un epifenómeno? La primera razón es porque buscamos como médico aquellas causas que son potencialmente modificables. Cada especialista busca aquellas causas que son modificables en su especialidad. Si el paciente hubiera acudido a un psicólogo, no hubiera buscado las causas que evalúa el alergólogo, sino aquellas que se encuentran en el rango de su especialidad, si hubiera acudido a un nutricionista tal vez le hubiera recomendado un cambio en la alimentación. También es importante tener en cuenta el objeto de estudio. Este paciente tiene unos síntomas visibles (dermatitis), sufridos (dermatitis y asma), pero también sufre de nerviosismo, otra posible manifestación del estrés (más o menos conscientemente).

*El paciente no ha relacionado estos diferentes aspectos de su vida y su salud entre sí y tal vez no le interese. ¿Quiere el paciente dejar de tener dermatitis a cualquier precio (fármacos agresivos)? ¿O desea conocer la causa y tratarla? ¿Desea que le cuenten una causa de fácil comprensión o se atreve a relacionar*

*su vida laboral, personal, los desajustes anímicos y relacionarlos con la aparición de molestias físicas? Todo ello incide en la definición de causa.*

Frecuentemente el paciente acude al alergólogo para buscar o confirmar su propia causalidad, pero necesita ayuda para prevenir, evitar, tratar o predecir, pero la causalidad del paciente y la del alergólogo (como ejemplo) no tienen por qué coincidir. La experiencia demuestra que a veces el paciente sólo desea la solución de una molestia sin que se haya parado a preguntarse por las causas.

Existen varias dificultades en establecer causalidades. La primera se debe a la dificultad de establecer correlaciones entre factores. Los seres vivos estamos expuestos a un sinnúmero de factores internos y externos, y nuestros sentidos filtran de los mismos solo un número limitado. Correlacionar factores entre sí hace necesario aprendizaje previo, observación y análisis. Pasar de la correlación al nexo causal es un segundo paso que igualmente ofrece dificultades.

En la sociedad actual el profano se debería fiar de la ciencia, y así también de los postulados de los científicos en biomedicina. Como se apuntó arriba, para establecer un nexo causal desde el punto de vista científico se requiere una explicación o un modelo aceptado. En el caso de la *Alternaria* y el asma existe un modelo aceptado, aunque no se “vea” el mecanismo que produce la reacción inflamatoria. Tampoco se “ven” los mecanismos de acción de los distintos tratamientos, aunque se pueda establecer una correlación con una mejoría de los síntomas [8].

Aplicando la figura 1, para establecer un nexo causal entre una circunstancia y su efecto, existen elementos que ayudan a la creación de causalidad (paciente/ alergólogo) como la inmediatez temporal o el factor “exótico” entre varias opciones. En el trabajo como médico se aplica el conocimiento, la experiencia y los protocolos. Pero es importante no dejar de lado la intuición como fuente importante de búsqueda de causas relevantes. El equivalente en el trabajo médico es el “arte médica”, un don en desuso en los tiempos de arrogancia científica. En principio no es otra cosa que un análisis (inconsciente o semiconsciente) de la relevancia de varios factores o correlaciones. Finalmente, el médico puede optar por decidir la realización de determinadas pruebas que vayan a apoyar y/o buscar las causalidades sospechadas.

Se puede concluir que el científico y médico, en el afán de seguir un protocolo biomédico riguroso piensa y actúa con “explicaciones” científicas, muchas de las cuales no se pueden ver, basándose en la lectura y adquisición de conocimiento científico, que a su vez está basado en estudios experimentales, epidemiológicos etc., pero no ve u observa

las causalidades. El paciente sigue la misma dinámica y ha olvidado de observar, sentir, correlacionar o aprender.

Si el paciente del caso, en vez de acudir al especialista, se observara suficientemente, asociaría su cambio de destino, el estrés producido por varios factores y sus molestias. En un escenario idealizado ¿no tendría la ventaja de valorar más relevantes aquellos factores del entorno de su vida que pudiera modificar, por muy difícil o costoso que sea? Este paciente ideado no acudiría al médico en búsqueda de causa relevante. Acudiría con la pregunta “¿me puede ayudar a calmar los síntomas?” El papel de la interacción médico-paciente consistiría entonces en el ofrecimiento, por parte del médico de un tratamiento de las causas parciales y epifenómenos tras escuchar y compartir otras posibles causas con el paciente.

## **Buscando causas de forma indirecta**

En la ciencia y la investigación la búsqueda y el esclarecimiento de las causas están al orden del día. Por un lado, ayuda a generar nuevas hipótesis, mientras que en la biomedicina se intenta buscar nuevos tratamientos. En teoría si una causa encontrada es relevante y se propone un tratamiento adecuado, éste debería tener una eficacia relevante. Traducido al lenguaje mecanístico significa: si no ocurre la causa, no ocurre el efecto. Ha sido a finales del siglo XIX y durante el siglo pasado que postulando “la causa específica de la enfermedad” [9] que la premisa “si hay causa específica hay remedio específico” ha tenido su máximo auge. Esto ha sido válido para algunas enfermedades infecciosas y para causas necesarias. Sin bacilo de Koch (*Mycobacterium tuberculosis*) no hay tuberculosis. Si los antibióticos destruyen a las micobacterias, no hay enfermedad infecciosa producida por ellas. René Dubos había puesto en entredicho esa idea de causalidad [3]. Sin embargo, aún hoy en día, la investigación está orientada de la misma forma. Se encuentra un factor causal y sin esperar su relevancia real en el contexto de una causalidad multifactorial, se intenta buscar remedio para el factor específico. Pero las redes multifactoriales o multicausales, aunque mucho más realistas, son difíciles de comprender y el paciente (o ser humano en general) busca la satisfacción en la mono-causalidad [10]. La realidad compleja es difícil de ver y finalmente en la investigación se tiende a un siempre creciente reduccionismo [ver también capítulo en este volumen: Daschner A: El médico ante el determinismo científico, pp. 47-60]. Claude Bernard expuso en su *Introducción a la Medicina Experimental* una de las razones de la necesidad de reducir mediante experimentación las observaciones: “*Todo el conocimiento humano se limita a atribuir unos efectos observados a su causa*” y más adelante “*No*

*tenemos en el espíritu la intuición o el sentido de las causas de la naturaleza*" [11]. Se buscan marcadores de enfermedad, factores indirectos (pensando no obstante que son causales) y/o números. Este método ayuda a proponer y postular soluciones en forma de fármacos, complementos alimentarios, o tratamientos "específicos".

El nexo causal de dos factores asociados requiere de evidencia. Y esa evidencia en el trabajo científico se traduce en explicaciones. Como ejemplo sirva el Síndrome de Hipersensibilidad a moho y humedad (en inglés DMHS (Dampness and Mold Hypersensitivity Syndrome), descrito en el volumen previo [12, 13]. Se trata de un complejo de enfermedades asociadas a la exposición crónica a moho o humedad, que afecta de forma muy diferente a distintos individuos. Esta entidad o concepto no ha llegado a establecerse o ser ampliamente aceptada en la comunidad científica y menos en la práctica médica. La razón la encontramos en el concepto de causalidad. Para realizar estudios epidemiológicos se requiere de dos vertientes, una la causa, y la otra la enfermedad. Generalmente se dispone de una enfermedad concreta y se busca la causa. Por ejemplo para el caso de una infección específica determinada o unos síntomas bien definidos. Como ejemplo se puede analizar el efecto de unas micotoxinas concretas que producen unas alteraciones patológicas concretas. En el campo de la alergia el efecto de una IgE específica (explicación intermedia que conduce a la patología alérgica) frente a unos hongos concretos (la causa) está aceptado. El problema en el caso del DMHS es que no está bien definido el efecto, existe mucha variabilidad de síntomas.

Como segunda dificultad se añade que la evidencia científica requiere de una explicación, que en los casos descritos solo está disponible si se encuentra una asociación entre exposición y hongos y además se ofrece una explicación en forma de bio-marcador, por ejemplo una IgE específica, asociado a un modelo de patogénesis de la enfermedad. Precisamente el DMHS carece de bio-marcadores universales para la mayoría de las relaciones causales postuladas. Los médicos han aprendido a desconfiar de la existencia de una asociación causal sin bio-marcador o modelo explicativo asociado. Curiosamente éste puede ser muy "invisible" (ver arriba, figura 2). Por el contrario, les cuesta aceptar una relación causa-efecto atribuida por un paciente con dotes de sensibilidad si no tienen oportunidad de hacer "visible" esa asociación mediante alguna prueba o bio-marcador.

## Aplicando la teoría de la evolución a la problemática de la causalidad

Probablemente la satisfacción humana de trabajar con un concepto mono-causal o la búsqueda de causas indirectas es un fenómeno biológico. A lo largo del último siglo se han propuesto varios criterios que ayudan a la inferencia causal en el campo de la epidemiología [ver también capítulo en este volumen: Granizo JJ: Causalidad: viejas ideas y nuevos retos, pp. 11-20]. En la tabla 1 observamos como varias propuestas incluyen la plausibilidad biológica (indicado como plausibilidad o coherencia). Esto significa que deben darse explicaciones biológicas conocidas.

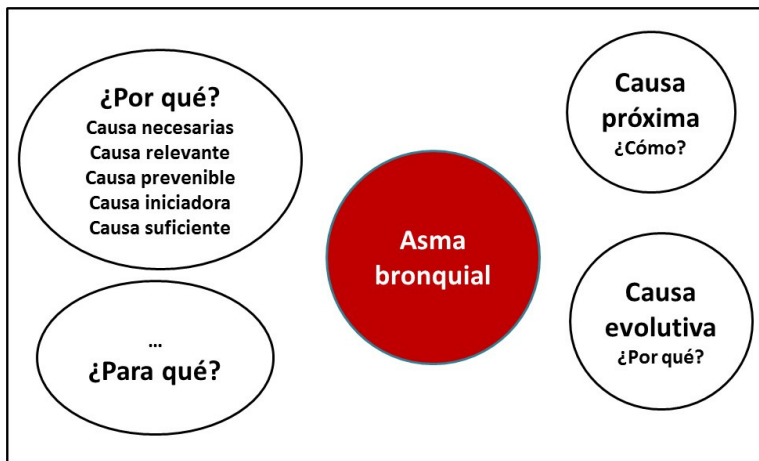
**Tabla 1: Criterios propuestos por distintos autores que ayudan a establecer un nexo causal [según [14]]**

U.S. Dept of Health 1964	Bradford Hill 1965	Mac Mahon, Pugh 1970	R. Doll 1985	Susser 1991
<b>Consistencia</b>	Consistencia		Consistencia	Consistencia
<b>Fuerza</b>	Fuerza	Fuerza		Fuerza
<b>Especificidad</b>	Especificidad			Especificidad
<b>Coherencia</b>		<b>Coherencia</b>		<b>Coherencia</b>
<b>Plausibilidad</b>				
<b>Experimentación</b>				
<b>Analogía</b>				
	Temporalidad	Temporalidad		
	Gradiente			
		Dosis-respuesta		
			No error aleatorio	
			No error sistemático	
			Comportamiento predictivo	

Por otro lado, en la Medicina Evolucionista se aplica el análisis de causa próxima y causa última o evolutiva, propuesta inicialmente por Tinbergen y aplicado por R. Nesse [15]. Mientras que en el análisis de la causa próxima de la enfermedad se pregunta “¿Cómo?”, haciendo referencia a la explicación mecanística y aplicando conocimientos de la anatomía y la

fisiología (equivalente a la fisiopatología), en el análisis de la causa última preguntamos “¿Por qué?”, buscando el significado adaptativo de la existencia de una determinada patogénesis o respuesta aludiendo a su historia evolutiva. Volviendo al paciente, se podrían dibujar las siguientes posibilidades de preguntas (Figura 4).

**Figura 4. Causalidad. Varias preguntas desde diferentes enfoques**



La causa próxima pregunta por el funcionamiento, el mecanismo que conduce al asma en el paciente. Las posibles causas se pueden diferenciar en distintos subgrupos. Ante una red multicausal puede ser de interés investigar las causas necesarias y relevante, aquellas prevenibles o modificables, la causa iniciadora o suficiente, etc. Muchas de estas causas pueden responder a la pregunta del paciente o del médico: ¿Por qué aparece el asma? La causa evolutiva también pregunta ¿Por qué?, pero en un contexto, en el que se analiza la razón de la existencia de la reacción asmática en el ser humano, la razón evolutiva de la existencia de un mecanismo inmunológico de estas características y su posible papel adaptativo. Finalmente se podría preguntar ¿Para qué?, si se va un paso más y se intenta preguntar por un posible valor adaptativo de la alergia en el paciente individual.

Otro abordaje aplica un análisis de respuesta de defensa a señales determinadas. Es fácil de comprender que los mecanismos de defensa sirven para combatir o prevenir una infección y el potencial daño asociado a agentes nocivos o tóxicos en general. Esto incluye por ejemplo las

micotoxinas sin infección. Lo que no es tan aparente, es que cuando ya hay invasión, la defensa puede ser energéticamente muy costosa y albergar riesgo de muerte, de forma que la evolución de mecanismos defensivos preventivos constituye una presión evolutiva muy potente. Es de esperar que debe haber mecanismos de defensa en el brazo de la prevención con el objetivo de reconocer precozmente los peligros. Esto a su vez significa reconocer señales que se asocian a un peligro.

El mecanismo de evolución por selección natural favorece la detección de señales relevantes que conllevan a una reacción de defensa. En la perspectiva biomédica se asocia la defensa con una reacción inmunológica. La inmunidad celular y humoral son clásicos ejemplos ampliamente reconocidos, asociados a una respuesta del hospedador frente a parásitos, virus, bacterias, etc. Por otro lado (y no necesariamente excluyendo a los mecanismos inmunológicos) pueden existir cambios en el comportamiento, en lo que se podría denominar comportamientos de evitación. El asco es uno de ellos, en el que estímulos visuales y olfatorios producen una reacción de evitación de un entorno o alimento con clara "intención" evolutiva de evitar males mayores [16]. Se podría decir que el organismo detecta la causa evolutiva (evitación de agentes que disminuyen potencialmente la eficacia biológica) que conlleva al reconocimiento de esta señal, que puede ser muy indirecta. El comportamiento (igual que los mecanismos inmunológicos o neuronales) son fenómenos biológicos que implican la búsqueda de señales con objeto de evitación de situaciones comprometedoras.

En cuanto al reconocimiento de estos peligros, la señal no tiene que proceder necesariamente del mismo peligro, por ejemplo, las esporas o hifas de hongos. El organismo puede ser capaz de reconocer toxinas, proteínas excretadas o cualquier otra señal asociada en tiempo y espacio con el peligro de invasión o del efecto tóxico de las micotoxinas en la historia evolutiva. Por ello se había apuntado que la humedad en sí o algunos compuestos orgánicos volátiles podrían ser las señales por reconocer y poner en marcha mecanismos de defensa [17].

Margie Profet ya postuló que la producción de IgE que hoy asociamos a enfermedad alérgica podría albergar una ventaja adaptativa, un beneficio, si en la evolución se ha asociado el antígeno al que se une la IgE con un peligro, por ejemplo, toxinas peligrosas. Como ejemplo propuso toxinas de los alimentos vegetales [18]. También Marc Lappé hipotetizó que la IgE frente a ácaros podría proteger frente a la contaminación por hongos de los cereales, ya que los ácaros de depósito y hongos se encontrarían en un mismo ecosistema, concretamente en un entorno de cereales almacenados asociado a una humedad suficiente. La clínica resultante de la interacción de la IgE con los ácaros en caso de asma bronquial llevaría

finalmente a una disminución de exposición a hongos en aquel ambiente [19].

Polly Matzinger ha propuesto el modelo de peligro para justificar los mecanismos inmunológicos [20]. Así las proteínas antigénicas, no serían tanto reconocidas por ser ajenas al organismo (tal y como se postula generalmente). Por el contrario, serían reconocidas más bien con unas señales de peligro asociadas. En los últimos años se han descubierto varias señales de alarma, como ADN, ARN, proteína de choque térmico, ácido úrico o ácido hialurónico. Los patrones moleculares asociados a patógenos (PAMPs) inducen diferentes vías de señalización mediante receptores de reconocimiento de patrones. Sin embargo, los alérgenos no se comportan como PAMPs. Por el contrario, si los alérgenos señalan su asociación con agentes potencialmente dañinos, podrían interpretarse como señales de alarma. Una vez más, los alérgenos se comportan como “proxies”, indicadores de sustancias o situaciones potencialmente nocivas, y por lo tanto como señales de alarma. La inmediatez de la reacción alérgica y su activación por mínimas cantidades confiere así al mecanismo alérgico mediado por IgE una importancia destacada en un contexto de modelo de peligro [21].

## Los niveles de observación y la causalidad

Estos ejemplos demuestran como la propia naturaleza evolutiva es responsable de las dificultades inherentes cuando el ser humano intenta buscar causas y frecuentemente confunde señales, indicadores o epifenómenos como las causas. Esto significa que, si se tratan epifenómenos en lugar de las causas, no se resolverá el efecto esperado. En cuanto a los estudios clínicos, se podría decir que son necesarios precisamente para poder distinguir entre los factores correlacionados con enfermedad aquellos meramente asociados de aquellos que tienen un componente causal. Y a nivel de paciente individual, si se altera en un enfoque terapéutico un síntoma, signo o marcador, confundiéndolos con la enfermedad, no se modificará el proceso de enfermedad [22].

¿Cuál es el futuro del paciente caso si solo se trata como causa su alergia a *Alternaria*? En el mejor de los casos el paciente estará mejor controlado con medicación sintomática y verá disminuida su respuesta alérgica, mientras que, si mantiene el estrés responsable del inicio de su enfermedad, éste probablemente se hará visible de otra forma.

Ante todas estas dificultades para establecer causalidad a nivel epidemiológico y también ante el paciente individual se presentan dos escenarios de error. El primero hace referencia al posible error de declarar causalidad sin que exista o sin que sea relevante. Se opone al



posible error de descartar causalidad cuando en realidad existe. Como se dijo arriba el método científico puede producir un efecto perverso en virtud de una *tiranía que obliga a presentar mecanismos causales para explicar los hechos*, mientras que los métodos que buscan evidencia intentan evitar la *tiranía de los hechos (causales) puramente empíricos* [8].

El método reduccionista ha ayudado mucho a comprender las leyes de la naturaleza, el funcionamiento de los organismos y el descubrimiento de la patogenia de las enfermedades. No obstante, hay que tener mucha cautela con las conclusiones de los estudios cuando nos presentan resultados aparentemente convincentes haciendo uso de las explicaciones mecanísticas tan demandadas por el método científico para establecer nexos causales.

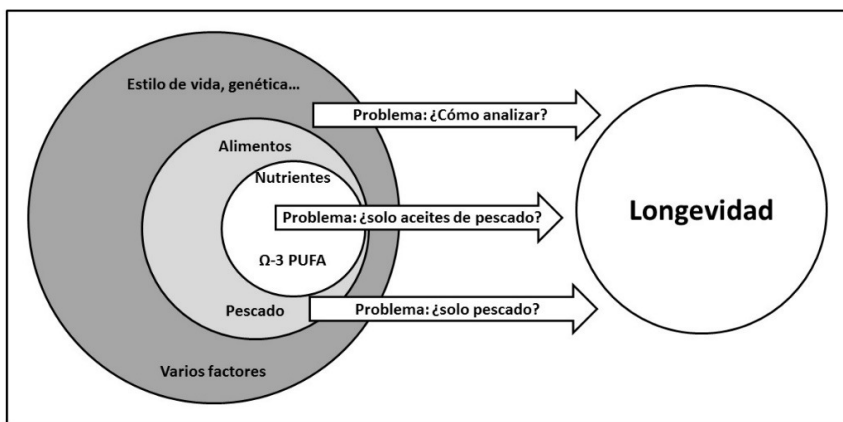
Mientras que Hipócrates buscó la localización de la enfermedad en el individuo, el creciente reduccionismo a través de los siglos ha ocasionado, según Peset, que Morgagni la encontrara en los órganos, Bichat en los tejidos y Virchow en las células [23]. Hoy se impone la micro-localización en las moléculas.

Frecuentemente se lee en artículos científicos, o su traducción a artículos periodísticos de difusión sobre algunos avances en la investigación, cuando los científicos *descubren* unos datos de interés o un mecanismo que *explica* el funcionamiento de las cosas. Un ejemplo es un artículo periodístico bajo el título “Por qué en Japón la gente vive más (y cómo se alimentan)”, que a su vez se basa en estudios publicados en revistas médicas de alto impacto [24, 25]. Se analizó la mortalidad, así como el número de centenarios con objeto de analizar el hecho que Japón posee una de las esperanzas de vida más largas del mundo. Se analizó en especial la adherencia a una dieta japonesa propuesta y se concluyó que una alimentación basada entre otras en arroz, pescado, nabos daikon, raíz de bardana, algas kombu, soja fermentada, té verde podría estar detrás de una mortalidad reducida. El problema surge cuando se quiere sacar conclusiones para otros escenarios. El lector puede ser confundido, comenzar a cambiar su dieta a lo expuesto y creer que va a aumentar sus posibilidades de alcanzar más años de vida de esta forma.

En otro ejemplo la figura 5 expone algunas propuestas relacionadas causalmente con una disminución de la mortalidad (generalmente en estudios de enfermedad cardiovascular o disminución de la inflamación), asociadas a la dieta en diferentes niveles de observación y medición. A la izquierda se agrupan los factores que pueden estar relacionados causalmente con el efecto longevidad. En el círculo mayor se incluyen aspectos generales del estilo de vida, la predisposición genética, otras predisposiciones, el azar (p.e. infecciones intercurrentes, accidentes), finalmente “otros factores”. Cuando se realizan estudios epidemiológicos, por mucho que se intenta tener en cuenta la mayor cantidad posible de

factores, siempre existirá un déficit de información, bien porque no se acceda a ella, por consideraciones estadísticas, por el propio diseño del estudio o, muy importante, porque no se hipotetiza previamente su relevancia. De hecho, muchos estudios incluyen factores a estudio o de confusión agrupado en “nivel socioeconómico” o similar, haciendo entender que tiene su importancia, aunque se desconozca cuál de los factores dentro de esta denominación realmente es de relevancia.

**Figura 5: Niveles de observación, explicaciones y causalidad**



Detalles en el texto. Diferentes tipos de estudios analizan el efecto beneficioso de la ingesta de pescado en la dieta. Éste se ha podido demostrar en diferentes niveles de observación, bien estudiando el patrón alimentario y de estilo de vida, los nutrientes, o incluso detallado algunas de las moléculas como algunos ácidos grasos poli-insaturados. Ser consciente del nivel de observación es importante, ya que cuanto más se reduce la observación a explicar, más existe riesgo de no tener en cuenta otros factores relevantes.

El siguiente círculo de menor tamaño analiza uno de los factores, en este caso la alimentación en general. Como ejemplo, muchos estudios demuestran el efecto positivo de la dieta mediterránea [26-28] (o la arriba mencionada dieta japonesa tradicional). El siguiente círculo analiza las propiedades de nutrientes concretos de la ingesta de pescado, lo que se asocia con propiedades beneficiosas [29, 30]. Ejemplos son el tipo de grasas, algunas vitaminas, la distribución de aminoácidos [31, 32]. Finalmente, al menos durante décadas se ha postulado el efecto

preventivo de moléculas concretas como algunos ácidos grasos poli-insaturados (en inglés PUFA, en especial  $\Omega$ 3-PUFA) [30]. Así que muchos consumidores se habían puesto a comprar complementos alimentarios con esas sustancias, otros aumentan el consumo de pescado y otros buscan una adherencia a la dieta mediterránea. Lo que ocurre, cuando cada círculo de los referidos se hace más pequeño, es que se pierde más información, bajamos de nivel de análisis y se olvida de interpretarlo en un conjunto.

Cuando se baja a un nivel de observación o experimentación inferior siguiendo la premisa de encontrar una explicación para un postulado nexo causal entre factores, se puede fracasar pese a que la observación causal se siente cierta, mientras que a veces se postulan causas que van contra toda observación o intuición. De modo que, ante estas incongruencias indicadas arriba como *tiranía que obliga a presentar mecanismos causales para explicar los hechos* y la *tiranía de los hechos puramente empíricos*, se postula analizar ante falta de evidencia el nivel de observación/explicación. También ante una supuesta explicación causal que contradice la intuición o el conocimiento previo, se debería revisar si ésta se debe a un nivel inadecuado de observación o de explicación.

## **Conclusión**

Para elaborar un nexo causal, se necesita primero observar los factores circundantes, para seleccionar aquellos que están correlacionados con el efecto y solo después se puede intuir una relación causal. Según D. Hume, el ser humano no es capaz de ver el nexo causal en las cosas, en cambio el método científico incluye las explicaciones mecanísticas o modelos que ayudan a establecer el nexo causal. Haciendo hincapié en que la fortaleza de la evidencia de una relación causa-efecto en enfermedades depende, no solo de los datos epidemiológicos sino de las explicaciones mecanísticas, pero solo si tienen plausibilidad biológica y coherencia. El caso clínico descrito demuestra las dificultades existentes para abordar una enfermedad buscando causas y pone de relieve que las explicaciones científicas no siempre coinciden con la evaluación intuitiva inicial. Igualmente atestigua los peligros del mal uso de las explicaciones mecanísticas si no se interpretan en su nivel adecuado de observación.

## Referencias

1. Faber K. Nosography in modern internal medicine. New York,: Hoeber, 1923.
2. Daschner A. Microbiota hoy: el legado de René Dubos. In: Daschner A, Gómez Pérez JL, Trujillo Tiebas MJ, eds. Medicina Evolucionista Aportaciones pluridisciplinares Volumen IV. Madrid: MedEvo, 2018:51-64.
3. Dubos RJ, Piel G, Segerberg O, Rene Dubos Center for Human Environments. The world of René Dubos : a collection from his writings. 1st Edn. New York: H. Holt and Co., 1990.
4. Cassell EJ. The sorcerer's broom. Medicine's rampant technology. Hastings Cent Rep 1993;23:32-9.
5. Rizzi DA, Pedersen SA. Causality in medicine: towards a theory and terminology. Theor Med 1992;13:233-54.
6. Dhabhar FS. Enhancing versus suppressive effects of stress on immune function: implications for immunoprotection and immunopathology. Neuroimmunomodulation 2009;16:300-17.
7. Daschner A. Plausibilidad evolutiva de la inmunoterapia específica en alergia. In: Daschner A, Gómez Pérez JL, Trujillo Tiebas MJ, eds. Medicina Evolucionista Aportaciones pluridisciplinares Volumen IV. Madrid: MedEvo, 2018:81-91.
8. Agassi J. causality and Medicine. The Journal of Medicine and Philosophy 1976;1:1-25.
9. Dubos R. Hippocrates in modern dress. Perspect Biol Med 1966;9:275-88.
10. von Engelhardt D. Causality and conditionality in Medicine around 1900. In: Delkeskamp-Hayes C, Cutter MAG, eds. Philosophy and Medicine: Causality and Explanation in Medicine: The Regard for Practice in Medical Knowledge. Dordrecht; Boston: Kluwer Academic, 1993:75-104.
11. Bernard C. Introduction a l'étude de la médecine expérimentale. Paris,: Ch. Delagrave, 1903.
12. Daschner A. Hongos y su potencial pro-inflamatorio. In: Daschner A, Gómez Pérez JL, Trujillo Tiebas MJ, eds. Medicina Evolucionista Aportaciones pluridisciplinares Volumen IV. Madrid: MedEvo, 2018:9-22.
13. Valtonen V. Clinical Diagnosis of the Dampness and Mold Hypersensitivity Syndrome: Review of the Literature and Suggested Diagnostic Criteria. Front Immunol 2017;8:951.
14. Fernández Pérez C, Carrasco Asenjo M. Indicadores de riesgo y criterios epidemiológicos de causalidad. JANO 2010;76-83.
15. Nesse RM. Tinbergen's four questions, organized: a response to Bateson and Laland. Trends Ecol Evol 2013;28:681-2.

16. Curtis VA. Infection-avoidance behaviour in humans and other animals. *Trends Immunol* 2014;35:457-64.
17. Portnoy JM, Kwak K, Dowling P, VanOsdol T, Barnes C. Health effects of indoor fungi. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2005;94:313-9; quiz 9-22, 90.
18. Profet M. The function of allergy: immunological defense against toxins. *Q Rev Biol* 1991;66:23-62.
19. Lappé M. Evolution of asthma. In: Lappé M, ed. *Evolutionary Medicine: Rethinking the origins of disease*. San Francisco: Sierra Club Books, 1994:193-208.
20. Matzinger P. Tolerance, danger, and the extended family. *Annu Rev Immunol* 1994;12:991-1045.
21. Daschner A, González Fernández J. Allergy in an Evolutionary Framework. *J Mol Evol* 2019. <https://doi.org/10.1007/s00239-019-09895-3>.
22. Sutter MC. Assigning causation in disease: beyond Koch's postulates. *Perspect Biol Med* 1996;39:581-92.
23. Peset J-L. On the history of medical causality. In: Delkeskamp-Hayes C, Cutter MAG, eds. *Philosophy and Medicine: Science, technology and the art of Medicine*. Dordrecht ; Boston: Kluwer Academic, 1993:57-74.
24. Mollejo V. Por qué en Japón la gente vive más (y como se alimentan)alimente. Enlace: [https://www.alimenteelconfidencial.com/bienestar/2018-09-12/japon-record-longevidad-alimentacion\\_1610023/](https://www.alimenteelconfidencial.com/bienestar/2018-09-12/japon-record-longevidad-alimentacion_1610023/), 2018.
25. Kurotani K, Akter S, Kashino I, Goto A, Mizoue T, Noda M, Sasazuki S, Sawada N, Tsugane S, Group JPHCbPS. Quality of diet and mortality among Japanese men and women: Japan Public Health Center based prospective study. *BMJ* 2016;352:i1209.
26. Cavicchia PP, Steck SE, Hurley TG, Hussey JR, Ma Y, Ockene IS, Hébert JR. A new dietary inflammatory index predicts interval changes in serum high-sensitivity C-reactive protein. *J Nutr* 2009;139:2365-72.
27. Hershey M, Álvarez I, Gómez-Donoso C, Gea A, Martínez A, Martínez-González M, Ruiz-Canela M. Population Impact of Adhering to the Mediterranean Diet and Physical Activity on All-cause Mortality: The Seguimiento Universidad De Navarra (SUN) Cohort (P18-018-19). *Curr Dev Nutr* 2019;3.
28. Whalen KA, Judd S, McCullough ML, Flanders WD, Hartman TJ, Bostick RM. Paleolithic and Mediterranean Diet Pattern Scores Are Inversely Associated with All-Cause and Cause-Specific Mortality in Adults. *J Nutr* 2017;147:612-20.
29. Jayedi A, Shab-Bidar S, Eimeri S, Djafarian K. Fish consumption and risk of all-cause and cardiovascular mortality: a dose-response meta-analysis of prospective observational studies. *Public Health Nutr* 2018;21:1297-306.

30. Zhang Y, Zhuang P, He W, Chen JN, Wang WQ, Freedman ND, Abnet CC, Wang JB, Jiao JJ. Association of fish and long-chain omega-3 fatty acids intakes with total and cause-specific mortality: prospective analysis of 421 309 individuals. *J Intern Med* 2018;284:399-417.
31. Daschner A. Risks and possible health effects of raw fish intake. In: Raatz SK, Bibus DM, eds. *Fish and fish oil in health and disease prevention*. Amsterdam: Elsevier/Academic Press, 2016:341-54.
32. Clifton PM, Keogh JB. A systematic review of the effect of dietary saturated and polyunsaturated fat on heart disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2017;27:1060-80.

# La plasticidad neuronal: un motor de evolución

José-Luis Gómez Pérez

Hablar de plasticidad neuronal es hablar de Ramón y Cajal, premio Nobel de Medicina en 1906, quién entre otras célebres frases dijo “Todo hombre puede ser, si se lo propone, escultor de su propio cerebro”, frase ésta que está grabada en el hall del hospital que lleva su nombre, en Madrid. Hoy en día seguramente habría que enunciarla como sigue “Toda **persona** puede ser, si se lo propone, escultora de su propio cerebro”.

Pero ¿qué es el cerebro? De una manera sucinta diremos que el cerebro se divide en tres partes, o tres cerebros: el cerebro reptiliano, y más primitivo, que se estima que se formó hace unos 350 millones de años, el cerebro límbico y el neocórtex. Está compuesto en un 90% por agua, lo cual es lógico dado que la una parte importante actividad del cerebro es de índole electromagnética y el agua favorece estas conexiones.

El cerebro medio de una persona adulta consta de unos 86 mil millones de neuronas ( $86.000 \times 10^6$ ) y de unas 85 mil millones ( $85.000 \times 10^6$ ) de células no neuronales [1,2].

La morfología de las neuronas consta en general, como todo el mundo sabe, de cuerpo celular, dendritas y axón. Pudiendo presentarse varios tipos de neuronas (multipolar, unipolar, bipolar y piramidal) en los que no profundizaremos por no aportar nada al tema que nos ocupa. Las neuronas comparten con el resto de las células del cuerpo todos los orgánulos internos (núcleo, aparato de Golgi, ribosomas, lisosomas, mitocondrias, retículo endoplásmico, etc.) y se diferencian de éstas en la morfología del soma y en la presencia de unas prolongaciones cortas de éste, denominadas dendritas y una prolongación larga llamada axón, siendo éstos los elementos a través de los que se transmite el impulso nervioso de una neurona a la siguiente.

Cada neurona puede a su vez, establecer entre 10 y 10.000 sinapsis o conexiones con otras neuronas, lo que nos permite hacernos una remota idea de la ingente cantidad de conexiones neuronales que pueden darse en el cerebro humano.

Hay varios tipos de sinapsis: químicas y eléctricas. Las sinapsis eléctricas se dan entre un botón sináptico del axón de una neurona y una dendrita de la neurona siguiente. El espacio entre neuronas en una sinapsis es de una millonésima parte de cm, y en él están los neurotransmisores que, por evaginación de las vesículas sinápticas, son soltados para que los receptores de la dendrita los recoja. Esta acción hace que el impulso eléctrico o potencial de acción se transmita. Un potencial de acción dura

una milésima de segundo y puede viajar por el axón a más de 400 km/h (110 m/s).

Para que este potencial de acción no se pierda al contacto con el medio acuoso que los rodea, las neuronas recubren los axones con una capa aislante que se denomina mielina. Esta vaina de mielina está formada en las neuronas del sistema nervioso periférico (SNP) por las células de Schwann y en el sistema nervioso central (SNC) por los oligodendrocitos. En el primer caso las células y en el segundo ramificaciones de ellos, se enrollan numerosas veces en torno a un tramo del axón aislándolo. Entre un tramo y el siguiente queda un espacio de axón sin mielina, denominado Nódulo de Ranvier, que permite que el impulso no decaiga.

Un solo oligodendrocito puede rodear varias partes del axón de una célula mientras realiza la misma operación con varios axones cercanos, formando una fibra nerviosa, en la que el oligodendrocito ocupa el interior y está rodeado por axones que están englobados en él.

El porqué de la mielinización se debe a que cuanto mayor es ésta a mayor velocidad se transmite el impulso nervioso. Veamos en la siguiente tabla como en fibras no mielinizadas delgadas, la velocidad de conducción varía de 0,5 a 2 m/s. Mientras que en fibras intensamente mielinizadas oscila entre 15 y 120 m/s. Entre 30 y 60 veces más rápido

Clasificación de fibras nerviosas periféricas			
Grupo de fibras	Diámetro (Qm)	Velocidad de conducción (m/seg)	Función
Fibras tipo A: <b>intensamente mielinizadas</b>	1-20	15-120	<b>Fibras de alta velocidad:</b> dolor agudo, temperatura, tacto, preseión, propiocepción, fibras somáticas eferentes
Fibras tipo B: <b>menos mielinizadas</b>	1-3	3-15	<b>Fibras de velocidad moderada:</b> viscerales aferentes, preganglionares autónomas
Fibras tipo C: <b>no mielinizadas</b>	0,5-1,5	0,5-2	<b>Fibras de baja velocidad:</b> autónomas preganglionares, dolor crónico

Basado en el Atlas de Histología – Leslie Gartner 2ª ed (2002)

Ahora bien, para que se dé la mielinización en una neurona es fundamental que se produzca la activación de ese circuito, y cuanto mayor sea la activación mayor será la mielinización [3,4].

Hasta hace relativamente poco tiempo se pensaba que en el cerebro no se formaban nuevas neuronas, pero hoy en día se sabe que en los **HIPOCAMPOS** se crean diariamente del orden de 1.400 nuevas neuronas a partir de células madre (700 por hipocampo) [5,6].



Y no solo se forman nuevas neuronas, sino que esa función permanece a lo largo de toda la vida [7].

En 1949, Donald O. Hebb, en su libro *The Organization of Behavior* escribió “*Cuando el axón de una célula A está lo suficientemente cerca de una célula B como para excitarla y participa repetida o persistentemente en su disparo, ocurre algún proceso de crecimiento o cambio metabólico, en una o ambas células, de tal modo que la eficacia de A en disparar a B se ve aumentada*”. Hebb intuía que ocurría algún proceso de crecimiento o cambio metabólico, que no podía verificar. Esto hoy en día se conoce como “LAS NEURONAS QUE SE ACTIVAN JUNTAS, SE ESTRUCTURAN JUNTAS”.

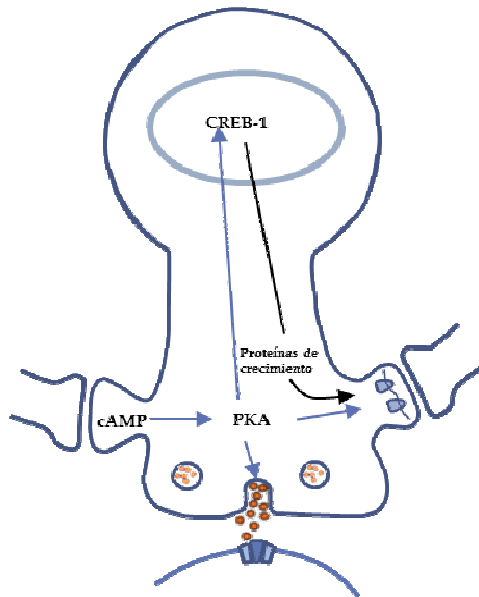
Medio siglo después, Eric R. Kandel, premio Nobel de Fisiología o Medicina en el año 2000, profundiza más en lo que ocurre en las neuronas. En un estudio que titula “un dialogo entre los genes y las sinapsis” [8] decía que lo más importante es que el estudio de la memoria a largo plazo nos ha hecho conscientes del amplio diálogo entre la sinapsis y el núcleo, y entre el núcleo y la sinapsis (Fig. 1). En el proceso a largo plazo, la respuesta de una sinapsis no está determinada simplemente por su propia historia de actividad (como en la plasticidad a corto plazo), sino también por la historia de la activación transcripcional en el núcleo”.

Describiendo su mecanismo de una manera simplificada (Figura 1), el Dr. Kandel y colaboradores, mencionan que la estimulación repetida con el neurotransmisor serotonina produce un aumento de la concentración de AMP cíclico (cAMP), esto provoca que la proteína quinasa A (PKA) se traslade al interior del núcleo activando genes. Las proteínas quinasas en el interior del núcleo activan una proteína reguladora denominada CREB-1 (cAMP Response Element-Binding) que produce la expresión de algunos genes que modifican la función y la estructura de la célula, generando unas proteínas de crecimiento que dan lugar a un aumento del número de botones sinápticos.

También se ha podido comprobar que existe una relación directa entre la cantidad de proteína CREB y la memoria [9], a mayor memoria mayor cantidad de proteína CREB existente.

Una vez comprendido todo lo anterior, necesitamos saber que en realidad no vemos con los ojos ni escuchamos con los oídos, sino que percibimos todo con el cerebro, siendo éste el órgano encargado de comprender el entorno que nos rodea, tanto externamente como internamente. Para ello utiliza todos los receptores que posee el cuerpo: Quimiorreceptores, Fotorreceptores, Mecanorreceptores y Termorreceptores. Toda esta información es transmitida de forma continuada al cerebro, que se encarga de hacer un “mapa” de nuestro entorno.

Figura 1.



Basado en "A dialog between genes and Synapses" de [8]

Por ello podemos decir que **"Lo que vemos continuamente es una reconstrucción del mundo exterior hecha por el cerebro"**. O como dice Anil Seth, profesor de neurociencia cognitiva y computacional en la Universidad de Sussex, en una magistral conferencia TED [10], **tu cerebro "alucina" tu realidad consciente**, es decir, solo cuando estamos de acuerdo con nuestras "alucinaciones" lo llamamos realidad, puesto que nuestro cerebro percibe muchísima más información que la que somos conscientes siendo ésta tan solo aquella con la que de alguna manera estamos conformes.

Experimentos llevados a cabo en los años 70 demostraron que el desarrollo del córtex visual estaba ligado a los estímulos visuales del entorno durante las primeras etapas de la vida [11]. En ellos se tenía a un gato en completa oscuridad desde su nacimiento hasta la segunda semana de vida. Después fueron puestos en un aparato especial durante 5 horas al día, estando el resto del tiempo a oscuras. El aparato consistía en una plataforma de cristal dentro de un cilindro alargado en el que había, bien solo rayas paralelas, negras y blancas, o bien solo rayas horizontales, blancas y negras. Un gato en cada aparato (Figura 2). En estos cilindros no existían bordes ni superior ni inferior, ni esquinas que

podiesen modificar la trayectoria de las líneas. Para que no pudiesen tampoco ver su propio cuerpo llevaban un ancho collar negro que restringía su campo de visión a unos 130°.

Así estuvieron hasta los 5 meses, interrumpiendo estas sesiones antes del “periodo crítico” tras el cual la privación de la visión total causa deficiencias fisiológicas.

Al principio ellos no reaccionaban ante los estímulos producidos por objetos que estuviesen en vertical o en horizontal, según fuese el caso, porque su cerebro “no los veía” (ver vídeo en <https://www.youtube.com/watch?v=QzkMo45pcUo>). Tras este experimento los gatos fueron llevados durante varias horas al día a una pequeña habitación bien amueblada con mesas y sillas donde recuperaron la totalidad de la visión. Esto también es una muestra de la plasticidad cerebral.

**Figura 2: Cilindros con los gatos en su interior**

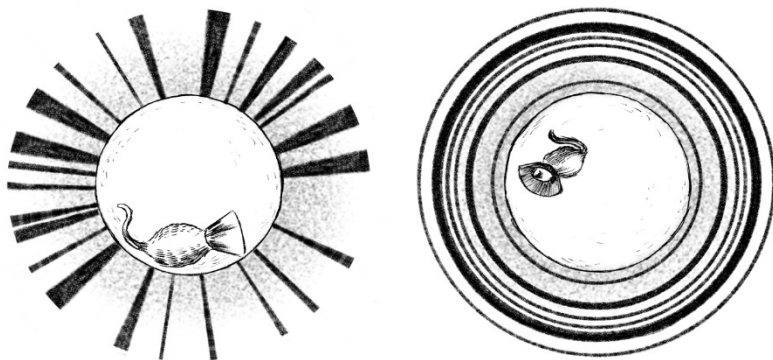


Ilustración de Marta Heartless

En unos estudios realizados por Valverde en 2002 [12], sobre la estructura de la corteza cerebral, se muestra como las neuronas de un ratón mantenido en oscuridad durante 50 días desde su nacimiento apenas desarrollan dendritas, comparada con la de un ratón normal del mismo tiempo, cuyas neuronas muestran su superficie llena de dendritas.

El Dr. Michael M. Merzenich, en una conferencia TED [13] sobre la plasticidad del cerebro durante el crecimiento identifica dos periodos de plasticidad cerebral:

- 1 - El período crítico infantil
- 2 - El período de plasticidad adulta

El período crítico infantil es cuando el cerebro de un niño establece procesos neuronales para los estímulos a los que se presenta. El período de plasticidad adulta es cuando el cerebro refina sus procesos neuronales ya que domina una variedad de tareas.

Con ello podemos indicar que los mapas cerebrales crecen y se fortalecen con el ejercicio, como veremos a continuación.

Por tanto, para emplear la neuroplasticidad de nuestro cerebro, *lo único* que tenemos que hacer es aprender y experimentar.

**Figura 3. Registro de las pulsaciones del experimento del Dr. Pascual-Leone**

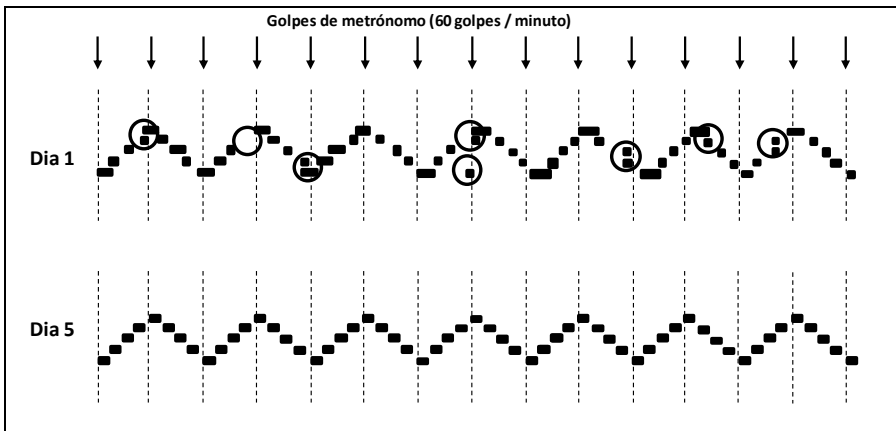


Ilustración modificada de [14]

**Figura 4. Escaner cerebral de los tres grupos del experimento del Dr. Pascual-Leone**

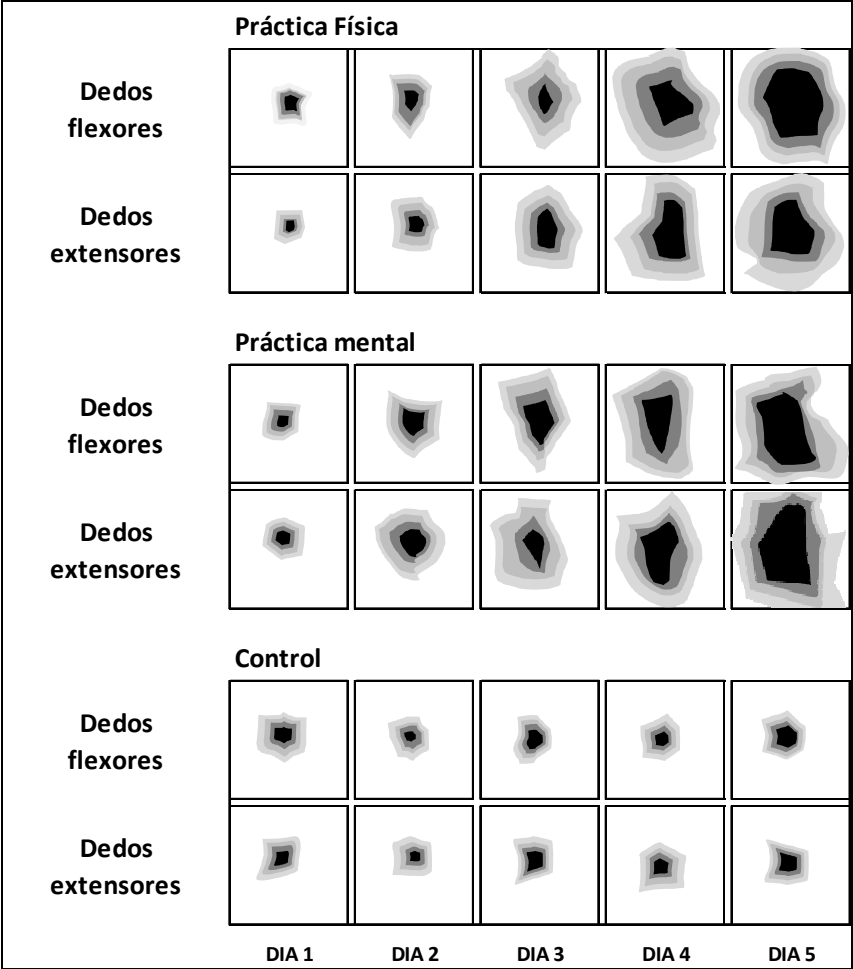
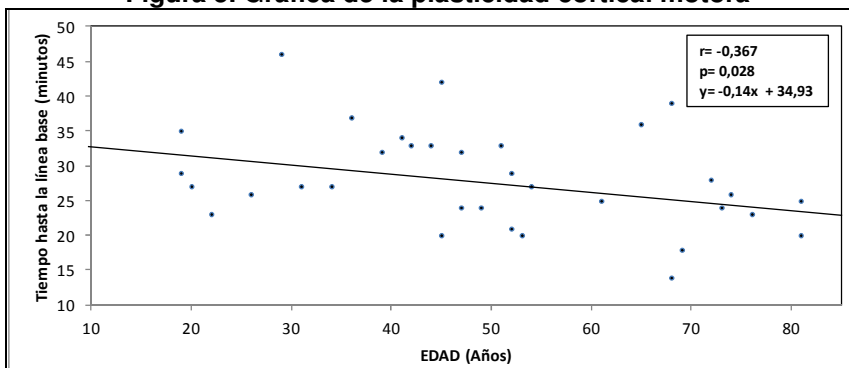


Ilustración modificada de [14]

Dr. Pascual-Leone et alli, en 1995, publica un artículo llamado “Modulation of Muscle Responses Evoked by Transcranial Magnetic Stimulation During the Acquisition of New Fine Motor Skills” [14] en el que recrea un experimento para el que utilizan un aparato de estimulación magnética transcraneal, que permite estudiar el papel de los cambios plásticos en el sistema motor en la adquisición de nuevas destrezas. El

experimento consiste en que unos voluntarios durante un periodo de 5 días y con una sola mano, pulsen una secuencia de teclas al piano, cada tecla con un dedo, desde el pulgar al meñique y viceversa, de manera continuada durante dos horas cada día y con una cadencia marcada por un metrónomo (Figura 3). Quedando registrado tanto las pulsaciones como el escáner cerebral durante el ejercicio. Un segundo grupo realizará también el mismo ejercicio pero solo mentalmente sin mover la mano ni tocar las teclas. También a este grupo se le registrará el escáner cerebral durante el ejercicio. Y como grupo control otros tantos individuos que no harán ningún ejercicio y serán también escaneados. El resultado de los escáneres cerebrales se muestra en la figura 4, en la que se puede observar como los dos primeros grupos manifiestan una evolución parecida a lo largo de los cinco días, mientras que el grupo control no manifiesta cambio alguno. De ello podemos deducir que, para el cerebro, el pensarlo y el hacerlo no supone diferencia alguna.

**Figura 5. Gráfica de la plasticidad cortical motora**



Diseñado según [15]

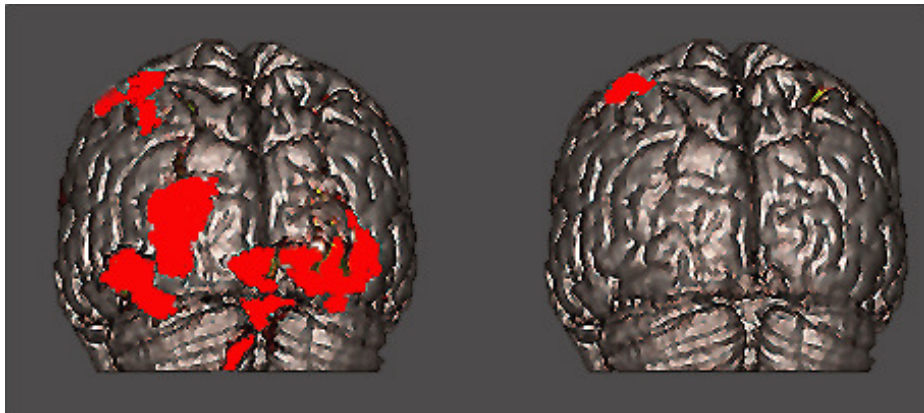
Además, un estudio transversal con sujetos que van de 19 a 81 años de edad, realizado por Catarina Freitas y colaboradores, en 2011 [15] reveló que la plasticidad cortical motora, disminuye progresiva y linealmente a lo largo de la vida humana pero no desaparece en absoluto (Figura 5).

Lo que nos elimina las “excusas” para no ejercitar el cerebro.

Ahora bien, si tomamos a un millón de personas y examinamos las mismas áreas de su cerebro veremos que, más o menos, procesan las mismas funciones. **¡Pero no tiene porqué ser así!** Existe lo que los neurólogos han denominado “*Reasignación sensorial*”. En experimentos llevados a cabo por Norihiro Sadato [16] se pudo comprobar como en personas ciegas de nacimiento el área que comúnmente se asocia a la

vista pasa a ser añadida al tacto, procediendo a activarse cuando el individuo lee braille (con los dedos), esto es, lecto-escritura táctil para invidentes (Figura 6).

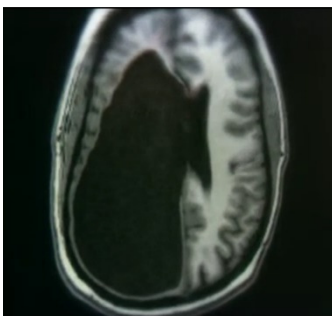
**Figura 6. Ilustración 3 Áreas activadas por los participantes ciegos (modificado de Norihiro Sadato, 2005)**



Un caso extremo lo tenemos en Michelle Mack, referido por el psiquiatra y psicoanalista Norman Doidge [17]. Michelle es una mujer que habla con bastante normalidad, tiene un trabajo a tiempo parcial, lee y disfruta estando con su familia, tiene una gran facilidad para el cálculo. Lo anómalo de ella es que nació sin el hemisferio cerebral izquierdo (Figura 7). Por lo que el hemisferio derecho también debe desempeñar las funciones del izquierdo. El cerebro de Michelle ha reasignado las funciones al área de que dispone, sacrificando con ello algunas otras funciones. Por ello Michelle se pierde con facilidad en entornos extraños, no le gusta viajar, etc.

Otro ejemplo de investigaciones similares los tenemos en la realizada por el Dr. Edward Taub, quién en el año 1976 publicaba un experimento realizado con primates no humanos [18] a partir del cual desarrolló lo que denomina **“Terapia de movimiento inducido por restricción”** consistente en privar de movimiento la extremidad sana para obligar al paciente a utilizar el miembro dañado, forzando al cerebro a que, de una manera plástica, vuelva a generar un área motora para ese miembro. Con esta terapia ha conseguido resultados sorprendentes en pacientes que habían sufrido *ictus* o accidentes paralizantes y cuya recuperación ha sido muy elevada.

**Figura 7. Escaner cerebral de Michelle Mack**



Con todo lo mencionado anteriormente ya sabemos que lo que pensamos y lo que vivimos no es significativamente diferente para nuestro cerebro, ya que no es capaz de distinguir uno de otro.

Cada pensamiento genera una emoción y cada emoción moviliza un circuito hormonal que tendrá impacto en nuestro organismo. Esto lo comprobamos cada día con el estrés que tenemos en nuestras vidas.

El estrés, el miedo y la ansiedad activan una respuesta de amenaza en nuestro organismo y provocan:

- Aumento de la presión arterial, privando a las células de sus nutrientes esenciales

- Detención del crecimiento biológico y del sistema inmunitario o su inactivación

- Mente errática

- El nivel de CO<sub>2</sub> en el torrente sanguíneo cambia instantáneamente lo que provoca que la AMIGDALA se activa más y se genera más miedo y ansiedad (círculo vicioso)

Si esa tensión es sistemática o crónica, los factores socio-ambientales generan estrés y éste a su vez, cambios epigenéticos tal y como detalla la profesora Bravo [19] y estos cambios son transmisibles a nuestros descendientes [20] haciendo que éstos ya sean más propensos al estrés, la ansiedad o la depresión.

Por hacer un recordatorio de los puntos clave de todo lo mencionado diremos que:

**Percibimos con el cerebro y éste cambia constantemente con los pensamientos.**



**Tenemos la capacidad de conectar, desconectar y reconectar nuestras neuronas, desarticular y formar nuevas redes neuronales de pensamiento.**

**Para potenciar la neuroplasticidad de nuestro cerebro, lo único que tenemos que hacer es aprender y experimentar.**

**Lo que pensamos y lo que vivimos no es diferente para nuestro cerebro, ya que no es capaz de distinguir uno de otro.**

Y como conclusión diremos que:

**La plasticidad neuronal permite al individuo una adaptación muy rápida ante entornos cambiantes.**

**Estas adaptaciones pueden conllevar modificaciones que se transmiten a la siguiente generación.**

## **Referencias**

1. Azevedo FA, Carvalho LR, Grinberg LT, et al. Equal numbers of neuronal and nonneuronal cells make the human brain an isometrically scaled-up primate brain. *J Comp Neurol* 2009;513:532-541.
2. Herculano-Houzel S. The remarkable, yet not extraordinary, human brain as a scaled-up primate brain and its associated cost. *Proc Natl Acad Sci USA* 2012;109 Suppl 1:10661-10668.
3. Ishibashi T, Dakin KA, Stevens B, et al. Astrocytes promote myelination in response to electrical impulses. *Neuron* 2006;49:823-832.
4. Fields RD. A new mechanism of nervous system plasticity: activity-dependent myelination. *Nat Rev Neurosci* 2015;16:756-767.
5. Spalding KL, Bergmann O, Alkass K, et al. Dynamics of hippocampal neurogenesis in adult humans. *Cell*. 2013;153:1219-1227.
6. Boldrini M, Fulmore CA, Tartt AN, et al. Human Hippocampal Neurogenesis Persists throughout Aging. *Cell Stem Cell* 2018;22:589-599.e585.
7. Gonçalves JT, Schafer ST, Gage FH. Adult Neurogenesis in the Hippocampus: From Stem Cells to Behavior. *Cell* 2016;167:897-914.
8. Kandel ER. The molecular biology of memory storage: a dialogue between genes and synapses. *Science* 2001;294:1030-1038.
9. Silva AJ, Kogan JH, Frankland PW, Kida S. CREB and memory. *Annu Rev Neurosci* 1998;21:127-148.

10. Seth A. Your brain hallucinates your conscious reality. 2019  
[https://www.ted.com/talks/anil\\_seth\\_how\\_your\\_brain\\_hallucinates\\_your\\_conscious\\_reality#t-522439](https://www.ted.com/talks/anil_seth_how_your_brain_hallucinates_your_conscious_reality#t-522439).
11. Blakemore C, Cooper GF. Development of the brain depends on the visual environment. *Nature* 1970;228:477-478.
12. Valverde F. [Structure of the cerebral cortex. Intrinsic organization and comparative analysis of the neocortex]. *Rev Neurol* 2002;34:758-780.
13. Merzenich M. Growing evidence of brain plasticity. 2019.  
[https://www.ted.com/talks/michael\\_merzenich\\_on\\_the\\_elastic\\_brain?language=en#t-1371404](https://www.ted.com/talks/michael_merzenich_on_the_elastic_brain?language=en#t-1371404).
14. Pascual-Leone A, Nguyet D, Cohen LG, Brasil-Neto JP, Cammarota A, Hallett M. Modulation of muscle responses evoked by transcranial magnetic stimulation during the acquisition of new fine motor skills. *J Neurophysiol* 1995;74:1037-1045.
15. Freitas C, Perez J, Knobel M, et al. Changes in cortical plasticity across the lifespan. *Front Aging Neurosci* 2011;3:5.
16. Sadato N. How the blind "see" Braille: lessons from functional magnetic resonance imaging. *Neuroscientist* 2005;11:577-582.
17. The brain that changes itself [two-dimensional moving image]. New York, NY: Filmmaker's Library. 2008.
18. Taub E. Movement in nonhuman primates deprived of somatosensory feedback. *Exerc Sport Sci Rev* 1976;4:335-374.
19. Bravo P. La epigenética, memoria celular sensible a factores emocionales. 2019. [http://www.dgcs.unam.mx/boletin/bdboletin/2013\\_346.html](http://www.dgcs.unam.mx/boletin/bdboletin/2013_346.html).
20. Fox AS, Oler JA, Shackman AJ, et al. Intergenerational neural mediators of early-life anxious temperament. *Proc Natl Acad Sci USA* 2015;112:9118-9122.

# **Antropología Médica: Enfoques y aplicaciones desde un enfoque biocultural.**

Rafael Tomás Cardoso

## **Resumen**

La aplicación de los enfoques antropológicos en el ámbito de la salud-enfermedad, a través de los enfoques de la Antropología Médica, presenta múltiples actuaciones y posibilidades para la investigación e intervención en salud; tanto desde sus aproximaciones con el énfasis en los factores socioculturales intervinientes en los procesos de salud/enfermedad/ cuidados, como desde los enfoques bioculturales de estudio de las condiciones ambientales y de calidad de vida en poblaciones y comunidades particulares, y sus adaptaciones a los contextos de cambio. Estas aportaciones, pueden contribuir a mejoras y ajustes, tanto en la promoción de la salud y los programas de Salud Pública, como en la práctica clínica.

## **Introducción: Enfoques antropológicos a los fenómenos de la salud y enfermedad**

La aplicación de las técnicas antropológicas al estudio e intervención para la promoción de la salud en distintos ambientes y contextos socioculturales, dio lugar al desarrollo de la Antropología Médica y de la Salud, como subdisciplina especializada y aplicada dentro de la Antropología [1]. Esta aproximación antropológica a la salud y la enfermedad como un enfoque distinto a los planteamientos más restrictivos de la visión médica hegemónica del fenómeno de la salud (practicada por la Medicina Alopática, Biomedicina, Medicina Científica, Medicina basada en la Evidencia, Medicina Occidental, o como la queramos denominar), tuvo sus primeros precedentes en los trabajos socioantropológicos clásicos sobre magia y brujería, así como en algunas investigaciones sobre usos y costumbres de medicinas populares europeas; seguidas de las aproximaciones psicoculturales de las escuelas de "Cultura y Personalidad" o la "Escuela de Chicago", definiendo las conexiones entre la cultura, la psicología y la biología humana. Si bien, más estrictamente, cabe considerar que la Antropología Médica inicia su desarrollo real con los estudios sobre Salud Pública y Programas Internacionales de Ayuda al Desarrollo, tras la segunda guerra mundial, bajo el auspicio de la ONU, OMS, FAO, Banco Mundial, etc; en

el marco de los programas de ayuda al desarrollo, auxilio alimentario y promoción de la salud en los países en desarrollo, en el contexto de la Guerra Fría y las estrategias políticas de contrainsurgencia en regiones y poblaciones pobres. Paralelamente, en la línea de los estudios de la Escuela de Chicago, irán surgiendo los estudios sociales sobre salud entre las poblaciones y grupos urbanos en el marco norteamericano y europeo.

## **Diálogos entre Medicina y Antropología en el Desarrollo de la Antropología Médica**

El desarrollo de la Antropología durante el siglo XIX, como una Historia Natural del Hombre, fue obra, fundamentalmente, de célebres médicos (Broca, Virchow, Morton...) y naturalistas; junto a juristas y humanistas interesados por su vertiente social. A lo largo del siglo XX, con la Antropología ya consolidada como una disciplina autónoma, algunos médicos estudiosos de la Historia de la Medicina también ampliaron su interés a los estudios sociales de la Medicina y la Antropología Médica (Ackerknecht o Siegrist). En el caso de España, a los primeros médicos-antropólogos decimonónicos (González Velasco, Oloriz, Calleja, Machado y Núñez, Chil y Naranjo), les seguirán los enfoques de médicos-humanistas con planteamientos orientados al estudio de la complejidad del fenómeno de la salud-enfermedad, a lo largo del siglo XX, como los trabajos de Novoa Santos, Laín Entralgo o del polifacético Reverte Coma. Y ya en el marco consolidado de la Antropología Médica, durante las últimas décadas y el cambio de siglo, las destacadas figuras clave de médicos-antropólogos como Josep M. Comelles y Enrique Perdiguero, por su contribución a la formalización en España de la Antropología Médica, como disciplina antropológica dedicada al estudio de la salud.

## **Enfoques socioculturales de la Antropología Médica**

En la década de los sesenta, el término y especialidad de la “Antropología Médica” es reconocida como subdisciplina dentro de la Antropología Social y Cultural en el marco de la *American Anthropology Association*. Y se consolidan las principales escuelas dentro de la especialidad, con sus principales focos en las escuelas norteamericanas, la latinoamericana (liderada por Aguirre Beltrán en México, y Menéndez en Argentina), y en Europa, las norte-europeas (de inspiración anglosajona) y las escuelas de la Europa Meridional (francesa, italiana o española), con una orientación más crítica y social. En los años setenta y ochenta, asociados a la crisis epistemológica del Modelo Biomédico, y también de las Ciencias

Sociales, surgen debates conceptuales, terminológicos y metodológicos; en los que destacan figuras como el psiquiatra y antropólogo Arthur Kleinman [2], y la interesante propuesta conceptual del médico y antropólogo norteamericano Horacio Fabrega [3], con sus categorías y dimensiones múltiples de la salud: “*Disease*” como la dimensión biológica y física de la enfermedad; “*Illness*” como visión del enfermo (padecimiento), vivencia de la enfermedad, construcción personal y narrativas de la enfermedad; y “*Sickness*” como las variables sociales, construcción/interpretación social de la enfermedad, discursos públicos, explicaciones y concepciones populares, estigmas sociales de la enfermedad y del enfermo, etc.

La aplicación de la Antropología Médica al estudio e intervención en el ámbito de la salud, la enfermedad y los sistemas de cuidados, lograba su formalización en el marco de las escuelas norteamericanas de los años 1960s. En su expansión y desarrollo de escuelas como la Latinoamericana y en los países de la Europa meridional (España, Italia...), habrá un desplazamiento en el foco de estudio desde las instituciones médicas hacia la “persona” y los sistemas informales de cuidados (paciente, ámbitos domésticos...), y se planteará un cambio a la denominación de “Antropología de la Salud” [4]. Si bien, en los últimos años, el acuerdo académico ha reforzado el uso unitario de la denominación tradicional de “Antropología Médica” [5].

Desde tales aproximaciones socioculturales al fenómeno de la salud, la enfermedad es concebida como alteración biológica, como un reto adaptativo para las sociedades y personas, pero también como algo más. Así, se aborda el estudio de la enfermedad y sus significados sociales, y de los procesos de salud-enfermedad como construcciones sociales [6]. Estas dimensiones simbólicas y sociales de la enfermedad se ponen de manifiesto en los eufemismos, prejuicios y estigmas vinculados a la enfermedad, en general; y en algunas patologías, en particular, como expresa Sontag en sus trabajos sobre el cáncer y sus metáforas, o el estigma social del SIDA [7]. Por lo que, aun aceptando los avances de la Biomedicina y su estatus de reconocimiento científico y social; se analiza como paralelamente ha desarrollado protocolos y tecnologías que están deshumanizando la atención y cuidado al enfermo (paciente). Una situación que apoyaría la persistencia en nuestras sociedades de Medicinas Alternativas y Complementarias, que destacan la importancia de las múltiples dimensiones de la salud, la enfermedad, el cuerpo y los sistemas de cuidados, en los procesos de tratamiento y atención al paciente-persona.

Aunque la Antropología Médica inició sus primeros y principales desarrollos en el ámbito de los equipos interdisciplinarios de promoción de la salud en poblaciones indígenas y tradicionales [8], los posteriores

ámbitos de desarrollo de la disciplina han ido ampliando temas muy diversos (Caja 1).

### **Caja 1: Ejemplos del desarrollo de la Antropología Médica**

Etnomedicina y medicinas populares.

Epidemiología y estudios ecológicos.

Procesos bioculturales y ciclo vital en contextos socioculturales particulares: reproducción, parto, menstruación, adolescencia, envejecimiento, muerte...

Estudios de patologías específicas y sus dimensiones sociales y culturales. La construcción social del cáncer, Sida...

Medicinas locales y síndromes de filiación cultural. Terapéuticas tradicionales y eficacia simbólica.

Antropología del cuerpo. Metáforas del cuerpo para expresar categorías sociales y culturales, como signos de prestigio, bienestar, estigmas, prestigio, prejuicios, imágenes del cuerpo (p.e. obesidad).

Cánones corporales y alteraciones del cuerpo.

Cambio cultural y planificación de recursos sanitarios.

Procesos de medicalización: Análisis críticos de la construcción social de la salud, enfermedad, cuerpo y cuidados.

El estudio de la medicina occidental como un sistema cultural etnomédico más: Análisis de unidades de salud (centros de salud, hospitales...), vivencia de protocolos y su revisión.

Sanidad y sistemas sanitarios y domésticos de cuidados.

Tecnologías médicas y poder Biomédico.

Relación médico-enfermo. Espacios de poder y procesos de comunicación.

Relaciones y símbolos de estatus y poder médico.

Procesos de comunicación en atención sanitaria

El dolor como vivencia y experiencia personal del paciente. El dolor y sus metáforas.

Biopiratería y robo el conocimiento local etnomédico por multinacionales farmacéuticas.

### **Enfoques bioculturales en el estudio de la salud de las poblaciones: Antropología Médica Biocultural**

Dentro de los enfoques anglosajones de estudio de la salud en poblaciones y comunidades, a partir de la segunda mitad del siglo XX, aparecen líneas de trabajo dentro del ámbito de la Nueva Antropología Física, que desplazaron su foco desde el estudio de la variabilidad

morfológica de las poblaciones (actuales o pasadas), hacía un amplio interés por la variabilidad y diversidad biológica humana (fisiológica, genética...), donde cobraba especial relevancia el interés por la adaptabilidad humana, en poblaciones de distintas regiones del planeta, y frente a los crecientes procesos de cambio y transformaciones socioeconómicas. A partir de estas investigaciones en Antropología Fisiológica (Baker, Weiner) y sus extensiones a una perspectiva ecológica de la adaptabilidad humana (Lasker, Harrison, Mascey-Taylor, Ulijaszek), se generó un amplio campo de investigaciones sobre distintos aspectos de la biología humana (fisiología, reproducción, nutrición, capacidad física, envejecimiento...) contextualizados en sus ambientes ecológicos, sociales y de género, que ha permitido abordar en su amplitud los complejos procesos de acomodación biocultural en las poblaciones humanas [9]. A finales de la década de los años 60, Lasker publicó en la revista *Science* un artículo clave en el que planteaba un nuevo equilibrio entre los procesos de adaptación y de adaptabilidad como mecanismos que generan variabilidad biológica en las poblaciones humanas, es decir, entre lo que es resultado de procesos de selección natural y lo que es resultado de la capacidad de nuestro organismo de acomodarse (ajustarse) al medio durante su desarrollo [10]. En esta dirección, Tanner plantea el interés del estudio del “crecimiento como espejo de las condiciones sociales”, que expresaba la contribución que los estudios bioantropológicos pueden hacer a la sociedad, proporcionando herramientas de evaluación de la calidad de las condiciones en las que las personas viven, contribuyendo con ello a su mejora [11].

Paralelamente, con la diversidad genética identificada en las poblaciones humanas cobraba un nuevo significado la investigación de la variabilidad humana, en las capacidades adaptativas que abría nuevos campos de investigación, vinculados a la asociación entre variabilidad y adaptabilidad en ámbitos como las capacidades físicas, la acomodación fisiológica, los procesos metabólicos y nutricionales, la predisposición a enfermedades, etc. Los datos acumulados sobre la biología humana y sus procesos a lo largo del ciclo vital han permitido plantear aplicaciones de la Antropología Física en campos tan diversos como la Salud Pública, la Nutrición, los Estudios sobre el Crecimiento, la Ergonomía, el Deporte y la Actividad Física, o la Epidemiología.

Estas corrientes de investigación irán incorporando, en mayor o menor medida, las variables socioculturales en el análisis de los procesos biosociales y bioculturales de adaptación en las poblaciones y comunidades locales. Un importante motor para el desarrollo y expansión de las nuevas corrientes en la investigación biocultural de poblaciones y grupos humanos, fue la renovación en los estudios bioantropológicos promovida a través del «Programa Biológico Internacional» (1964-1974), y más específicamente, de su Sección de «Adaptabilidad Humana»

coordinada por Baker y Weiner [12], a través de su proyecto internacional para la recopilación de la máxima información posible sobre la diversidad biológica y adaptabilidad de las poblaciones humanas, articulando con tal finalidad una red a escala mundial de colaboración entre centros de investigación de numerosos países, definiendo y estandarizando técnicas de investigación entre los distintos grupos y unidades de investigadores, y promoviendo el trabajo interdisciplinar (de biólogos humanos, fisiólogos, médicos, antropólogos físicos y científicos sociales) en los proyectos concretos de estudio sobre la diversidad y adaptabilidad humana. Todo lo cual, supuso la promoción y difusión a escala internacional de nuevos modelos y formas de investigar e interpretar la biología, variación y adaptabilidad humana. En estas investigaciones destacaron estudios sobre poblaciones en contextos extremos de adaptación, y de otras en procesos de rápida transformación, entre las que cobraron especial interés las centradas en poblaciones aisladas, susceptibles de análisis bioculturales, sociales, demográficos, nutricionales, genéticos, etc; como el caso de programas de investigación desarrollados durante largo tiempo en Samoa y otras islas del Pacífico [13].

Esta inclusión de las perspectivas integradoras en la investigación antropológica irá incrementándose a lo largo de las últimas décadas del siglo XX, hacia líneas de trabajo emergentes, que se detallan en la caja 2.

### **Caja 2: Líneas de trabajo emergentes**

La Biología de Poblaciones Humanas, como aproximación multidisciplinar al estudio de las dinámicas y adaptaciones en poblaciones humanas.

Los estudios sobre Ecología Humana y adaptabilidad biocultural en poblaciones y grupos locales.

La Antropología Nutricional y los modernos estudios sobre crecimiento y desarrollo, incorporando enfoques multicausales a la investigación sobre alimentación, nutrición y crecimiento.

Los trabajos en Historia Antropométrica y el estudio de la talla como indicador del bienestar social y estado nutricional de poblaciones y grupos.

La Antropología Médica Biocultural, integrando aspectos ecológico-evolutivos, biomédicos y culturales en el estudio de los procesos de salud-enfermedad- cuidados.

Con el cambio de siglo, los avances en las investigaciones bioculturales han cristalizado en enfoques integradores de dimensiones biológicas,



biomédicas y socioculturales (Goodman, Bogin o Ellison), que definen métodos y procedimientos operativos para abordar los procesos bioculturales de adaptación en poblaciones humanas considerando la complejidad de las interacciones multidimensionales bio-socio-culturales [14,15].

## **Retos para la salud en un mundo global y en transformación**

Las crecientes relaciones entre poblaciones y regiones del planeta, a través de la mundialización y globalización de los intercambios comerciales, económicos, tecnológicos, culturales, etc; han derivado en impactos importantes en los estilos de vida, condiciones socioeconómicas y de bienestar en las poblaciones y sociedades en interacción. Las transformaciones socioeconómicas, los cambios en las formas de vida y los intercambios de ideas y concepciones de la realidad, han conducido a cambios demográficos, nutricionales, en los roles sociales, los sistemas de cuidados y protección social, que se vinculan con el estado de salud y bienestar de las poblaciones humanas. La aceleración de los ritmos de cambio, la desaparición y/o transformación de instituciones sociales, las tendencias de aculturación y creciente homogenización cultural tiene efectos sobre los estilos de vida y la salud de individuos y poblaciones; o la propia biología de las poblaciones humanas (su estado de nutrición, fertilidad, flujos genéticos...).

En estas dinámicas de globalización se presentan paradojas ligadas a la aceleración del cambio y transformaciones en los distintos órdenes de la vida social. En relación con el análisis de la salud en un mundo globalizado, la nueva situación de diversidad, complejidad y multiculturalidad plantea problemas para el objetivo de una mejora del bienestar y la salud de las personas y poblaciones [16]. Y en muchas ocasiones, constituyen factores de riesgo que facilitan el desarrollo de patologías físicas, mentales y psicosociales, que redefinen el panorama de la salud y enfermedad (tipos de enfermedades prevalentes, patologías emergentes...); con problemas de salud ligados a distintos trastornos nutricionales (como la epidemia de obesidad creciente, o la doble carga de malnutrición), de la conducta alimentaria (con la anorexia o la bulimia, como trastornos derivados de conflictos entre presiones sociales y la auto-imagen corporal), trastornos adaptativos de la conducta (como conductas antisociales en ambientes urbanos masificados, o el caso del efecto del estrés aculturativo de los migrantes) o los numerosos trastornos afectivos y del estado de ánimo (ansiedad, depresión...) con claros componentes psicosomáticos y efectos sobre la salud general.

## **Los cambios sociales y las transiciones demográfica, epidemiológica y nutricional**

Los procesos de cambio social ligados al curso de la creciente globalización de los estilos de vida habrían favorecido la extensión a un número creciente de grupos sociales y poblaciones de transición en distintos aspectos de las dinámicas, estructuras y condiciones de vida y bienestar. El primero de estos procesos analizados y conocido como “transición demográfica”, representó una transformación de las tendencias demográficas (mortalidad, fecundidad, esperanza de vida, crecimiento vegetativo), a lo largo del pasado siglo XX (primero en los países occidentales y en otras sociedades del planeta después), con un descenso de la mortalidad asociado a las mejoras en las condiciones de higiene social, la extensión de los servicios sanitarios y las mejoras nutricionales; seguida de un crecimiento de la fecundidad y un rápido crecimiento de las poblaciones. Unos cambios seguidos de una posterior estabilización (derivada de un control de la natalidad, asociado a la esperanza de vida percibida y los cambios en la educación y el empleo de las mujeres); y en algunos casos, de la conocida como “segunda transición demográfica”, donde el descenso de la fecundidad se extrema y acontece un rápido envejecimiento demográfico, compensado parcialmente por los crecientes procesos migratorios.

Vinculada a estas transformaciones sociodemográficas, se han descrito otros procesos como la “transición epidemiológica”, con un cambio en los patrones de prevalencia de distintos tipos y causas de enfermedad, a partir del control de las enfermedades infecto-contagiosas, y el cambio en las principales causas de morbilidad y mortalidad, por otro tipo de patologías, tal como las enfermedades crónicas y degenerativas, ligadas a una creciente esperanza de vida y envejecimiento demográfico [17]. Una transición que supone nuevos riesgos para la salud, ligados a los nuevos estilos de vida y la creciente esperanza de vida, donde prevalecen enfermedades crónicas (obesidad, diabetes...) y degenerativas ligadas al envejecimiento de las poblaciones (problemas osteo-articulares, demencias neurodegenerativas, Alzheimer...), así como el crecimiento rápido de enfermedades multifactoriales y de orden psicosomático (trastornos auto-inmunes, fibromialgia...), o los crecientes problemas de salud mental (trastornos de ansiedad, depresión...), característicos de las sociedades modernas y sus estilos de vida, caracterizados por la inseguridad, la indefensión, la creciente incomunicación e individualismo, y la debilidad de los apoyos y redes sociales [18]. Así como la “transición nutricional”, derivada del cambio en los patrones alimentarios, el contenido y composición de las dietas; y por extensión en el estado nutricional de las personas y las poblaciones. Transformaciones que habrían conducido a ciertas mejoras, como una creciente diversificación y

disponibilidad de alimentos, y especialmente, al incremento del acceso a alimentos de tipo proteico (carnes, lácteos...). Pero que sin embargo, derivan en paradojas como que, este acceso a mayores opciones de decisión en el consumo de distintos alimentos ahora accesibles (siempre en función de las rentas individuales y familiares) habría conducido, en muchos casos, a un empeoramiento de la dieta, con efectos en la malnutrición y las elevadas tasas de obesidad en las sociedades desarrolladas [19]. U otros impactos de las influencias de la globalización y creciente aculturación de las costumbres y hábitos alimentarios locales, que en algunos casos, suponen no una diversificación, sino la simplificación y reducción de la variedad y riqueza nutricional en las nuevas dietas adoptadas, como emulación de los referentes foráneos; con situaciones paradójicas como la doble carga de malnutrición, en la que coexisten cuadros de desnutrición junto con una creciente presencia de casos de obesidad por dietas desequilibradas y basadas en alimentos baratos y de baja calidad nutricional [20]. En estos entornos de cambio, la intervención para la promoción de la salud desde enfoques integradores y comunitarios centrados en el conocimiento de las realidades locales y apoyados en el papel clave de la población y los agentes locales como vectores fundamentales en la redefinición de conceptos y prácticas de salud, está mostrando la eficacia de estas nuevas miradas frente a los retos de la salud y enfermedad de las poblaciones y comunidades en los nuevos marcos globales y en transformación [21].

## **Transformaciones sociales y su impacto sobre Salud y la Biología de las Poblaciones Humanas: El uso de indicadores biosociales**

Las crecientes relaciones internacionales han mostrado históricamente sus efectos sobre la biología y la salud de las poblaciones, expresado en sus estructuras, composición y condiciones de salud y enfermedad. Hemos visto como las transformaciones socioeconómicas y sociodemográficas han tenido efectos sobre dinámicas poblacionales como la fecundidad, las proporciones de sexos y los patrones de emparejamiento, sobre los patrones de mortalidad, morbilidad y la esperanza de vida; así como en las condiciones de salud, estado nutricional y de bienestar biológico de las poblaciones. En el análisis de estos procesos resultan de utilidad el empleo de diversos indicadores biosociales, como signos métricos de los cambios en aspectos claves de las condiciones de vida y bienestar social de las poblaciones humanas.

En el análisis de las condiciones de estado de salud y calidad de vida de las poblaciones, diversos indicadores biosociales pueden expresar las

vinculaciones entre los procesos de transformación socioeconómica y sus efectos en las poblaciones humanas, donde se pueden observar los impactos de los procesos de modernización y de globalización sobre las personas (y sus cuerpos), los grupos sociales y poblaciones. Entre los indicadores biosociales más habituales destacan los estudios poblacionales sobre el crecimiento, a través de la evolución temporal de la talla y otros indicadores antropométricos a través del tiempo, en escolares o amplias muestras poblacionales en los ejércitos modernos, que han ofrecido una interesante información sobre el cambio en el estado biológico de las poblaciones, de sus condiciones nutricionales y de bienestar social [22]. Otros indicadores de interés, por la relación que expresan entre las condiciones socioeconómicas, de nutrición y salud, son aspectos de la biología femenina sensibles a estas variables sociales y de estilos de vida, como la edad de menarquia y de menopausia. O la esperanza de vida, un indicador biosocial fundamental y fácil de asociar con el bienestar de las poblaciones y la evolución de las condiciones de salud/enfermedad; y las pautas de morbilidad y mortalidad descritos en series históricas demográficas, que dibujan los importantes cambios en los patrones de enfermedad (prevalencias y causas de enfermedad) y de la mortalidad (tasas y causas de muerte) de los últimos cien años.

## **Alimentación y Salud en el Mundo Global**

Los cambios en los patrones de alimentación, de los hábitos alimentarios y en la composición de las dietas, también están representando modificaciones en el estado nutricional de las personas y poblaciones, que plantean ámbitos para el estudio y la intervención desde los enfoques antropológicos de la salud. Tal como la alta prevalencia de obesidad en los países desarrollados, convertida en auténtica epidemia [23]; o nuevas paradojas como el contraste de ricos delgados y pobres gordos (consumidores de alimentos de alto contenido energético y baja calidad nutricional) [24], o los trastornos de la conducta alimentaria asociados a trastornos psico-afectivos y de la autoimagen corporal, muy comunes en las modernas sociedades postindustriales, dominadas por el hiperindividualismo. U otras, como la denominada como “doble carga de la malnutrición” en los países emergentes y en desarrollo, donde coexisten cuadros de desnutrición carenciales con crecientes tasas de obesidad en estas poblaciones.

## **Procesos migratorios y salud**

El actual contexto de intensificación de los movimientos de personas plantea efectos sobre los individuos y las poblaciones en interacción, donde las aproximaciones antropológicas pueden ofrecer referencias para las intervenciones sanitarias en estos marcos sociales. Cabe destacar los impactos en la salud de las personas migrantes, que requieren de un replanteamiento de los servicios sociosanitarios en las sociedades receptoras, desde un enfoque transcultural en los cuidados y la promoción de la salud en contextos multiculturales. Con el reto de la atención e inserción de la población migrante en los servicios de salud, apoyando los ajustes (afrontamientos y compensaciones) que implican los nuevos hábitos y estilos de vida, junto con los efectos del choque cultural y del “estrés aculturativo” que implica la vida en los nuevos contextos extraños, y que deriva en numerosas ocasiones, en un conjunto de problemas y síntomas que han sido incluido dentro del denominado como “Síndrome de Ulises” [25,26]. Y a una escala de salud internacional, resultan interesantes los retos derivados de los riesgos epidemiológicos, a través de los vectores de propagación de enfermedades entre distintas regiones del planeta, con sus problemas sanitarios y otros ligados a las percepciones y construcciones sociales de estas enfermedades epidémicas, en los que tienen amplia aplicación los enfoques antropológicos de la salud y enfermedad [27].

## **Cambios Sociales y Salud Mental en el mundo globalizado**

El interés de los estudios antropológicos por las cuestiones de salud mental se remiten a las investigaciones pioneras desde la escuela de “Cultura y Personalidad” o los trabajos de comunidades promovidos en la “Escuela de Chicago”, en los que surgió el interés por el análisis de “síndromes culturales” particulares, con intensas manifestaciones psicosomáticas y condicionados por esquemas culturales y simbólicos específicos. Un ámbito que tendrá un importante apoyo en el interés de psiquiatras-antropólogos (como Kleinman o Comelles, en España) por estas manifestaciones socioculturales del padecimiento y la salud. Y actualmente, este interés por la salud mental y sus aspectos sociales y socioculturales cobra una mayor relevancia en los contextos de cambio y transformación del proceso de globalización.

Un tema de gran relevancia en la consideración de los problemas de la Salud Global es la elevada prevalencia de trastornos mentales y su rápida evolución en las sociedades postindustriales, pero también en el seno de las sociedades en desarrollo y emergentes, que sufren graves retos de adaptación al cambio en sus estructuras e instituciones sociales y en las

formas y estilos de vida [28]. Las dificultades de adaptación al cambio cobran una fuerza especial entre las poblaciones de migrantes que además de los hándicaps socioeconómicos sufren las dificultades psicológicas de un débil apoyo psicosocial, que ha derivado en patologías específicas como el denominado “Síndrome de Ulises” [29], que está promoviendo el desarrollo de una psiquiatría y medicina transculturales [30], donde el apoyo en los enfoques antropológicos será muy relevante, para afrontar la gestión de salud en estos contextos multiculturales. En estos marcos sociales, condicionados por factores como el aislamiento social e incomunicación, los nuevos estilos de vida y trabajo, las tendencias hacia el hiperindividualismo, el hedonismo y el hiperconsumismo, los conflictos psicológicos y emocionales de adaptación a estos contextos vitales, hacen proliferar los trastornos afectivos y del comportamiento social, y disparan los casos de suicidio, convertido en un problema de Salud Pública. Todo lo cual, nos pone de manifiesto la creciente importancia de los determinantes sociales y culturales en la salud mental.

## **La Antropología Médica en la Clínica**

Junto a las aplicaciones de la Antropología Médica en el ámbito de la promoción de salud y la Salud Pública, trabajando con comunidades y poblaciones, en las últimas décadas del pasado siglo fueron surgiendo estudios y aportaciones interesadas en la práctica clínica dentro de nuestros Sistemas Sanitarios. En esta dirección, pensemos en la utilidad de las perspectivas transculturales para la práctica clínica en el marco de sociedades multiculturales, con las aportaciones y evidencias acumuladas de los síndromes etnoculturales documentados en distintos ambientes socioculturales concretos, o los numerosos trabajos sobre los problemas asociados a la adaptación cultural a los nuevos contextos sociales de las personas migrantes.

Otras dimensiones de interés práctico en la clínica, analizadas en trabajos ya clásicos, son los aspectos relativos las relaciones médico-paciente (ampliamente estudiadas en nuestro país por Laín Entralgo). Unas interacciones terapéuticas en las que resultan relevantes los procesos de “eficacia simbólica” en la relación sanador-paciente, estudiada por Levi-Strauss en los rituales chamánicos, y posteriormente, considerada en sus amplios aspectos de sugestión, placebo y efectos psicósomáticos en diversos contextos terapéuticos. También en los ámbitos de nuestros modelos médicos resultan de enorme interés los análisis estructurales y aproximaciones socioculturales a los sistemas sanitarios occidentales, sus técnicas y procedimientos (con una creciente tecnificación y despersonalización de los protocolos que reduce su eficacia simbólica en

el tratamiento) o las perspectivas críticas de los crecientes procesos de medicalización de los procesos vitales, con una pérdida de perspectiva de sus características bioculturales y evolutivas, propias de nuestro ciclo vital y biología como especie.

### **Consideraciones finales: Antropología y nuevos enfoques en el pensamiento médico**

El impacto de las aproximaciones antropológicas al complejo fenómeno de la salud-enfermedades-cuidados en las sociedades y poblaciones humanas [31,32], incorporando miradas socioculturales, ecológicas, adaptativas y bioculturales, poblacionales y de variabilidad, psicosociales y emocionales, al paradigma general biomédico, están contribuyendo a la formalización de nuevos planteamientos en el pensamiento médico, tal como la perspectiva de una Medicina Antropológica y sus planteamientos de aproximación bio-psico-social a los procesos de salud-enfermedad-padecimiento; la Medicina Transcultural como aproximación abierta a las realidades multiculturales, no sólo de las intervenciones médicas en países diferentes, sino en la prácticas clínica dentro de las complejas sociedades multiculturales; o la Medicina Evolucionista como nueva mirada a la realidad biosocial humana y su adaptación a los procesos de desajuste y enfermedad, desde enfoques ecológicos, bioculturales y evolucionistas.

## Referencias

1. Joralemon D, *Exploring Medical Anthropology*. Boston: Allyn and Bacon, 1999.
2. Kleinman A, *Patients and Healers in the Context of Culture*. Berkeley: California University Press, 1980.
3. Fabrega H, *Disease and Social Behavior: an interdisciplinary perspective*. Cambridge: Massachusetts Institute Technology Press, 1974.
4. Esteban ML (Ed.), *Introducción a la Antropología de la Salud. Aplicaciones teóricas y prácticas*. Bilbao: OSALDE / Imprenta Luna, 2007.
5. Martínez Hernández A, *Antropología Médica. Teorías sobre la cultura, el poder y la enfermedad*. Barcelona: Anthropos, 2008.
6. Perdiguero E, Comelles JM, *Medicina y Cultura: Estudios entre la Antropología y la Medicina*. Barcelona: Bellaterra, 2000.
7. Sontag S, *La enfermedad y sus metáforas. El sida y sus metáforas*. Barcelona: Ed. DeBolsillo, 2011.
8. Fernández Juárez G (Coord.), *Salud e Interculturalidad en América Latina. Antropología de la Salud y crítica intercultural*. Quito: Ed. Abya-Yala, 2006.
9. Watts ES, Lasker GW, Johnson FE (Eds.), *Biosocial interrelations in population adaptation*. Chicago: Mouton & Co., 1975.
10. Lasker GW, *Human Biological Adaptability. The ecological approach in Physical Anthropology*. *Science* 1969;166:1480-1486.
11. Tanner JM, *Growth as a mirror of the condition of society: secular trends and class distinctions*. *Acta Paediatr Jpn*1987; 29:96–103.
12. Collin KJ, Weiner JS, *Human Adaptability: A history and compendium of research in the International Biological Programme*. London: Taylor & Francis Ltd., 1977.
13. Baker PT, Hanna JM, Baker TS, *The Changing Samoans: Behavior and health in transition*. New York: Oxford University Press, 1986.
14. Bogin B, Azcorra H, Wilson HJ et al., *Globalization and children's diets: The case of maya of Mexico and Central America*. *Anthropol Rev* 2014;77:11-32.
15. Goodman AH, Dufour DL, Pelto GH, *Nutritional Anthropology. Biocultural perspectives on food and nutrition*. Mountain View: MayField Publ., 1999.
16. Baer HA, Singer M, Susser I, *Medical Anthropology and the World System*. Westport: Praeger Publ., 2003.
17. Mireles Y, *Transición epidemiológica: Transición de la Atención a la Salud*. *Acta Universitaria (Universidad de Guanajuato)* 2008;18:25-27.
18. Omran A, *The epidemiologic transition; a theory of the epidemiology of population change*. *Milbank Memorial Fund Quarterly* 1971;49:509-538.



19. Pollard TM, *Western Diseases: An evolutionary perspective*. Cambridge: Cambridge University Press, 2008.
20. Kolcic I, Double burden of malnutrition: A silent driver of double burden of disease in low-and middle-income countries. *J Glob Health* 2012;2: 020303.
21. López-Ejeda N, Charle P. and Guerrero S, Can community health workers manage uncomplicated severe acute malnutrition treatment through community health platforms. *Matern Child Nutr* 2019;15:12719.
22. Mesa MS, Marrodán MD, Fuster V, *Transformación socioeconómica en España y su impacto sobre el crecimiento infantil y juvenil*. Madrid: Editorial Complutense, 2000.
23. González-Montero de Espinosa M, Marrodán MD, *Obesidad y desnutrición en un mundo globalizado*. *Anales del Museo Nacional de Antropología* 2017;19:117-126.
24. Aguirre P, *Ricos Flacos y Gordos Pobres. La alimentación en crisis*. Buenos Aires: Capital Intelectual, 2004.
25. Achotegi J (Dir.), *Depresión y ansiedad en el inmigrante*. Madrid: Ed. Mayo, 2003.
26. Merino P, *Síndrome de Ulises. La patología psiquiátrica entre población inmigrante*. Aravaca: Ergon, 2005.
27. Janes CR, Stall R, Gifford M, *Anthropology and Epidemiology. Interdisciplinary Approaches to the Study of Health and Medicine*. Dordrecht: Reidel Publishing Company, 1986.
28. Talam A (Comp.), *Globalización y Salud Mental*. Barcelona: Herder, 2007.
29. Achotegi J, *La depresión en los inmigrantes. Una perspectiva transcultural*. Barcelona: Ed. Mayo, 2002.
30. Martincano JL, *Medicina Transcultural*. Madrid: IM&C / SEMERGEN, 2003.
31. McElroy A, Townsend PK, *Medical Anthropology in Ecological Perspective*. Boulder (Co.): Westview Press, 2009.
32. Wiley AS, Allen JS, *A Biocultural Medical Anthropology*. New York: Oxford University Press, 2009.



# Exceso de peso: adaptación y ventajas

Miriam P. Félix-Alcántara & Miriam Alonso-Cecilia

## Resumen

La obesidad es uno de los problemas de salud que más preocupa hoy en día a las administraciones sanitarias dada su elevada y creciente prevalencia y las consecuencias directas e indirectas que genera en la salud.

A pesar de los numerosos recursos que se están dedicando a su prevención y tratamiento, los resultados están siendo débiles e inconsistentes y con mínimo impacto a largo plazo.

Se ha evidenciado que la obesidad es un problema complejo y multifactorial en el que se combinan factores de naturaleza genética, biológica, ambiental y sociocultural; pero también factores de orden psicológico, siendo estos últimos los que más se han asociado a la resistencia al cambio de hábitos en las personas con sobrepeso u obesidad.

En el siguiente capítulo, se describirán algunos de los factores psicológicos que se encuentran relacionados con el desarrollo y mantenimiento del sobrepeso y la obesidad, pues solo entendiendo la función o ventajas que una forma inadecuada de alimentarse puede tener, podremos plantear opciones para optimizar los resultados terapéuticos.

## Introducción

La obesidad constituye hoy en día un problema de Salud Pública de primera magnitud, por un lado, por su elevada prevalencia y, por otro, por sus graves consecuencias directas e indirectas en la salud. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 2016 más de 1900 millones de adultos tenían sobrepeso, de los cuales más de 650 millones eran obesos [1]. En España la prevalencia de obesidad ha alcanzado el 17% de la población adulta en 2017 y de sobrepeso el 37% [2]. Pero aún más preocupante que la prevalencia es su trayectoria [2], pues en los últimos 30 años la prevalencia de obesidad en adultos se ha multiplicado por 2,4, pasando del 7,4% en 1987 al 17,4% en 2017. Previéndose además que la proporción de adultos con sobrepeso en España aumente un 10% más en los próximos 10 años [3].

Por otra parte, es conocido cómo la obesidad repercute de forma preocupante en la salud, asociándose a enfermedades crónicas tanto a nivel somático: enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus, hipertrigliceridemia o hipertensión [4]; como a nivel mental, estando relacionada con trastornos del estado de ánimo y ansiedad [5,6]. Este incremento de la morbilidad conlleva la sobrecarga del Sistema de Salud y eleva considerablemente el gasto sanitario (7,8). Y además, según la OMS [1], cada año mueren como consecuencia de la obesidad un mínimo 2,8 millones de personas, causando más muertes que la insuficiencia ponderal y constituyendo el quinto factor principal de riesgo de defunción. Asimismo, se ha estimado que reduce la esperanza de vida entre 5 y 20 años [9].

Tradicionalmente se ha abordado el problema de la obesidad desde un enfoque puramente médico, centrado en la balanza ingesta calórica–gasto energético. Sin embargo, este tipo de intervenciones han mostrado resultados débiles e inconsistentes [10] con un mínimo impacto a largo plazo [11]. Ni siquiera la cirugía bariátrica está mostrando resultados permanentes. En un meta-análisis reciente se estimó una tasa de recaída (es decir, de recuperación ponderal) del 27,8% pasados los 7 años de la intervención bariátrica, siendo mayor cuanto más tiempo pasa desde la cirugía [12]. Sin duda, la modificación del balance energético es condición necesaria para el abordaje de la obesidad, pero también parece claro, que no es suficiente, pues por si sola sólo produce resultados efímeros y/o frágiles.

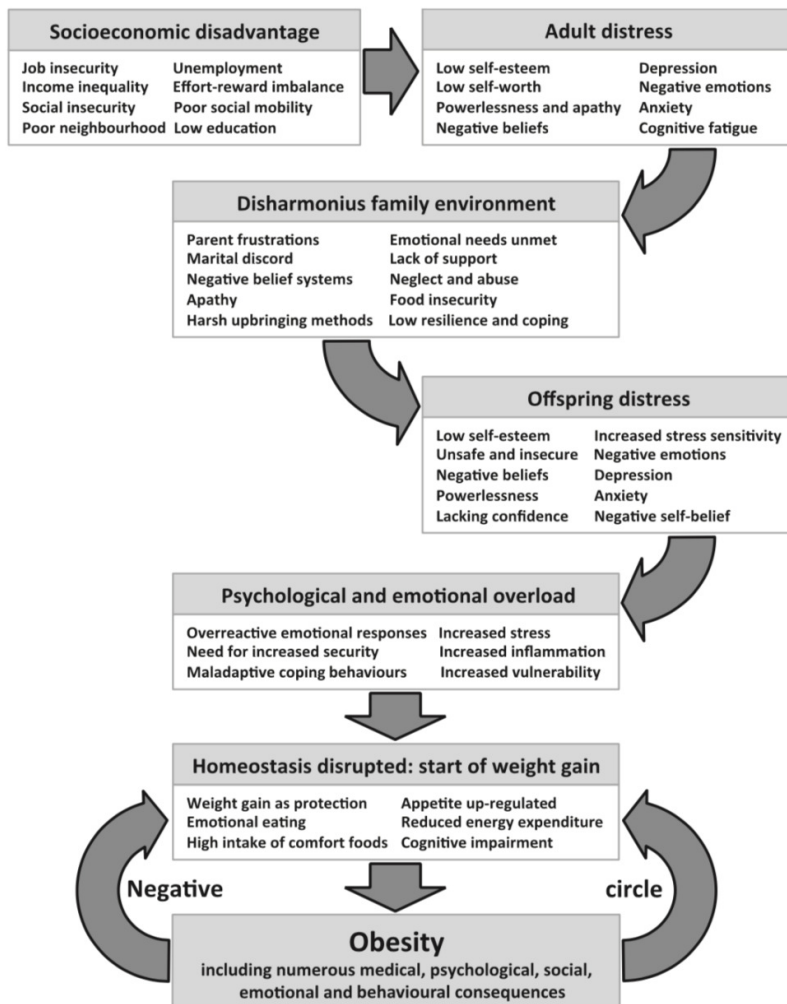
## **Factores psicológicos en la génesis de la obesidad**

La obesidad tiene una etiología y una evolución complejas en las que se combinan factores de naturaleza genética, biológicos, ambientales, socioculturales y, naturalmente, factores de índole psicológica. En este artículo nos vamos a centrar en los factores psicológicos, pues cada vez son más los estudios que los señalan como los causantes de la resistencia al cambio de hábitos de alimentación y ejercicio en personas con obesidad [5,13-15].

Uno de los principales modelos explicativos de cómo los factores psicológicos influyen en el desarrollo de la obesidad es el planteado por Erik Hemmingsson [13,14] tras la extensa y metódica revisión de la literatura científica disponible (ver Figura 1). Parece que el periodo entre los 0 y los 5 años de edad es un periodo crítico para el desarrollo del sobrepeso y la obesidad [16]. Por un lado, porque la obesidad en edad infantil es un potente predictor de la obesidad en la edad adulta, pero, por otro lado, porque en esa etapa de la vida se interiorizan las estrategias de regulación emocional con las que afrontaremos todas las situaciones con

las que nos toque enfrentarnos en la vida. En su modelo explicativo, Hemmingsson [13,14] plantea que frecuentemente en el desarrollo de la obesidad tiene lugar una concatenación de eventos que suele iniciarse en la infancia y que se materializa en 6 pasos (ver Figura 1).

**Figura 1. Propuesta de modelo causal de la obesidad paso a paso de Hemmingsson (tomado de Hemmingsson, 2014)**



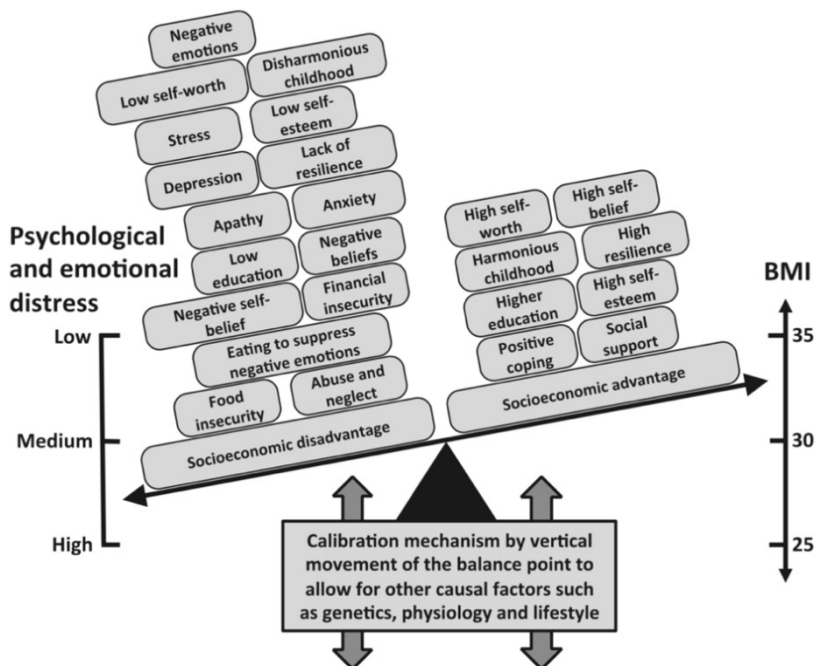
En el 1<sup>er</sup> paso se plantea que la causa última de la obesidad podría ser *la desventaja socioeconómica* (como la inseguridad laboral, el desempleo, el bajo nivel educativo, o los ingresos bajos) *a través del malestar psicológico y emocional* que genera. En un 2<sup>o</sup> paso, el malestar de los adultos, generado inicialmente por la desventaja socioeconómica, se transfiere al ambiente familiar *alterando la armonía del núcleo familiar*, generando frustración, pesimismo, violencia, problemas conyugales y asociándose con negligencia, abuso, adicciones, métodos educativos autoritarios e inseguridad alimentaria. Este *malestar psicológico y emocional* se traspasaría a *la descendencia* en el paso 3, dado que la imitación es la vía principal de nuevos aprendizajes y los niños tienden a adoptar los valores, creencias, sentimientos y pensamientos parentales; con el agravante de que los niños no cuentan con recursos de afrontamiento propios con lo que manejar el efecto negativo. En el paso 4, el niño o adolescente sobrecargado ya psicológica y emocionalmente busca la forma de hacer frente al malestar y puede encontrar en los alimentos de alta palatabilidad ese alivio emocional que tanto necesitaba, estableciendo así una nueva estrategia de afrontamiento que, aunque desadaptativa y normalmente preconsciente, es eficaz. La disregulación emocional no solo lleva a la búsqueda de alimentos de alta palatabilidad, sino que además altera el funcionamiento del eje hipotalámico-pituitario-adrenal aumentando los niveles de cortisol, grelina, insulina y citoquinas inflamatorias con la consiguiente *interrupción de la homeostasis energética y, de esta forma, comienza el aumento de peso* (paso 5). Finalmente, en el paso 6, las consecuencias de la obesidad como la psicopatología, la mayor dificultad para encontrar trabajo, la baja autoestima, etc. llevan a la persona a un malestar psicológico intenso que calma utilizando la comida como automedicación, generando un fenómeno de causalidad circular de la que es difícil salir.

Tras proponer el modelo descrito de cómo los factores psicológicos pueden influir en la génesis de la obesidad, y siguiendo el concepto de balanza o equilibrio proveniente de la comparación entre la ingesta calórica y el gasto energético, Hemmingsson [13] propone una nueva balanza con los factores psicológicos que se han visto asociados con la obesidad, poniendo en un lado de la balanza los factores protectores y en el otro lado los factores de riesgo (ver Figura 2).

Esta “nueva balanza” representa una descripción conceptual de la influencia potencial del malestar psicológico y emocional en el punto de ajuste o *set-point* del índice de masa corporal (IMC). De esta manera un IMC de 30 se asociaría con un malestar emocional medio, un IMC de 25 con un malestar emocional bajo y un IMC mayor de 35 con un malestar emocional elevado. El modelo también permite realizar una calibración individual basada en la influencia combinada de otros factores involucrados en la regulación del peso corporal, como la genética, la

fisiología y el estilo de vida, que se manifestaría a través del desplazamiento del punto de equilibrio.

**Figura 2. Propuesta de Hemmingsson de cómo influirían los factores psicológicos y el malestar emocional en el punto de ajuste del peso corporal (tomado de Hemmingsson, 2014)**



El modelo de Hemmingsson no debe considerarse un modelo de causalidad única y lineal, porque nunca fue su intención y el camino de cada persona hacia la obesidad, a su manera, es único. Pero sí se ha establecido como el modelo más sólido de los que ponen énfasis en la influencia que los factores psicológicos pueden tener en la génesis de la obesidad y esto tiene gran valía por las implicaciones terapéuticas consecuentes, esto es, que el tratamiento de la obesidad no debe tener solo en cuenta el balance energético, sino identificar los factores psicológicos y emocionales relacionados y realizar una intervención directa sobre ellos, siendo la intervención en gestión emocional y aceptación personal aspectos nucleares en el abordaje de la obesidad.

En este contexto, no sorprende que numerosas guías de práctica clínica hayan incorporado la recomendación de incluir intervenciones

psicológicas en el abordaje integral y multidisciplinar de la persona con sobrepeso y obesidad. Entre ellas, destacan el Consenso de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) [17,18], la Guía para el manejo del sobrepeso y la obesidad en el adulto, del Colegio Americano de Cardiología y la *American Heart Association Task Force* [19] o la Guía de práctica clínica para el manejo del sobrepeso y la Obesidad en adultos, adolescentes y niños en Australia [20].

## Obesidad y trauma

Se enfatizarán otros aspectos que, aunque podrían encajar a la perfección en el Modelo de Hemmingsson, éste no menciona explícitamente y que parecen especialmente importantes en la práctica clínica habitual. La vivencia de eventos vitales adversos es habitual en personas con obesidad, tal y como muestra la evidencia científica disponible. En una revisión sistemática reciente [21], en la que se revisaron 70 estudios y con un tamaño muestral de 306,583 personas, encontraron que el 87% de los estudios (61 estudios) relacionaba la obesidad con eventos vitales adversos. Además, parece que, si estos eventos tienen lugar en edad infantil, el riesgo de desarrollar obesidad es aún mayor [22]. De esta forma, la literatura científica sugiere que la vivencia de eventos vitales adversos es factor de riesgo para desarrollar obesidad.

Sin embargo, la relación entre eventos vitales adversos y obesidad no es ni lineal, ni simple. Se ha descrito que el ser humano, y más concretamente, su cerebro posee un mecanismo de procesamiento de información preparado para procesar cualquier tipo de malestar psicológico y lograr una *resolución adaptativa* [23], igual que nacemos preparados para curar las heridas físicas, nacemos preparados para curar las heridas emocionales. De hecho, sabemos que dos tercios de las personas afectadas por una vivencia potencialmente traumática resuelven adaptativamente esa experiencia sin tratamiento [24], y sin secuelas psicológicas. Pero, en ocasiones, esos eventos vitales adversos se convierten en traumáticos, en una herida que no se acaba de curar. Esto ocurre cuando, tras la vivencia del evento, se produce una activación anormal y extrema, bien por exceso bien por defecto, que dificulta que procesemos esa información de forma adaptativa y que nuestro cerebro logre regular la activación lo largo del tiempo, entonces hablamos de experiencia traumática.

En este contexto, surgen algunas preguntas interesantes, ¿qué es lo que pasa para que unas personas puedan procesar los eventos vitales adversos de forma adaptativa y otras no?, ¿son estos aspectos mediadores, que hacen que lo sucedido cobre el matiz de traumático, lo



que en realidad aumenta el riesgo de obesidad?, ¿es posible que la obesidad sea la forma en la que el ser humano ha aprendido a poder sobrevivir cuando está lleno de heridas emocionales?, ¿es posible que la obesidad sea adaptativa y que su prevalencia esté aumentando por su función evolutiva?

## **La pieza clave: el apego**

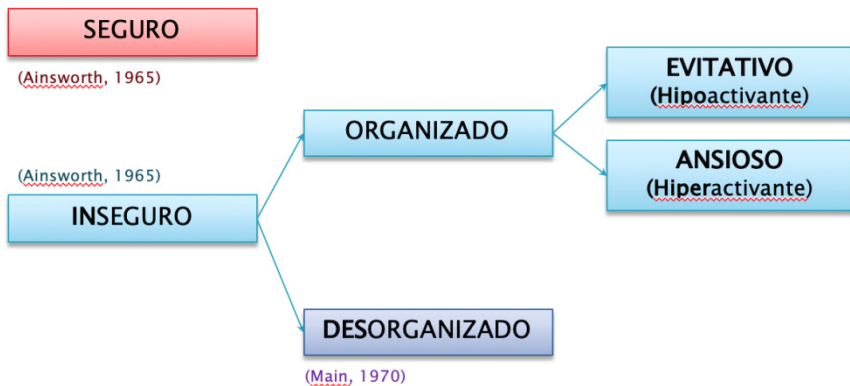
Aunque, sin duda, existen varios factores implicados en que la vivencia de un evento vital adverso se convierta en traumática, es decir, que la persona no sea capaz de superarla o elaborarla adecuadamente, la experiencia clínica muestra que el apego es una variable fundamental y básica. El apego es la tendencia a formar vínculos afectivos estrechos y se considera una necesidad humana universal, desarrollada en la infancia y mantenida durante toda la vida. Los humanos somos la especie más dependiente al nacer y esto hace que en los primeros años de vida, la supervivencia solo esté garantizada cuando existe una figura adulta capaz de responder de forma óptima a las necesidades del bebé, no sólo necesidades físicas sino también emocionales.

Que cubrir las necesidades emocionales de los bebés es fundamental para la supervivencia ya se demostró hace mucho tiempo. En el siglo XVIII, Federico II El Grande, rey de Prusia, estaba obsesionado con saber si existía una “lengua natural” que todos utilizaríamos si durante nuestro desarrollo no olvidásemos por aprender otras lenguas, él creía que esta lengua era el hebreo. Para comprobar esta idea decidió llevar a cabo un experimento, ordenó que aislaran en una sala a 30 recién nacidos a los que se dotaría de los mejores cuidados físicos, alimentarios y médicos de la época, pero con los que no se mantendría relación alguna. No se les hablaría, no se les cogería, no se les haría ningún gesto. El experimento tuvo terribles consecuencias pues, en poco tiempo, todos los bebés fallecieron, sin excepción. Este hecho histórico hizo que el psicoanalista Spitz [25] se interesara en los años 40 por los efectos de la privación emocional o afectiva en las primeras etapas de la vida, describiendo un cuadro clínico, la *depresión anaclítica* o síndrome de hospitalismo, que padecían aquellos niños menores de un año que eran alejados de sus madres y se caracterizaba por trastornos psicofisiológicos que iban desde una fase inicial de llanto continuo, agitación y desesperanza, hasta una fase posterior de interrupción del llanto, permanencia con los ojos inexpresivos, indiferencia por el entorno, extrema pasividad, no reactividad a estímulos, sueño constante y adelgazamiento límite que podía llevar a la muerte.

Estos casos destacan por su radicalidad, en el día a día afortunadamente no nos encontramos con afectaciones del apego tan drásticas sino con

patrones de apego más o menos funcionales. En concreto, se han descrito 4 tipos o estilos de apego (ver Figura). El apego seguro [26], se configura cuando el niño crece en un entorno en el que existe una figura de cuidado estable que se muestra sensible a las necesidades del niño, tanto fisiológicas como emocionales, y las atiende adecuadamente. Cuando el apego no puede organizarse en un sistema seguro de responsividad óptima entre el adulto y el niño hablamos de apego inseguro [26] o apego desorganizado [27]. El apego inseguro tendría que ver con situaciones relacionales significativas y reiteradas de falta de sincronización y sensibilidad por parte del cuidador/a que no posibilitan la estabilización de las reacciones emocionales del niño bien por una ausencia de respuesta (apego evitativo) y, por tanto, de una subregulación del afecto o bien por un exceso de respuesta emocional (apego ansioso), es decir, sobrerregulación del adulto que resulta intrusiva para el niño/a [28]. En el apego desorganizado, el adulto responsable funciona en algunas ocasiones como fuente de seguridad, mientras que en otras ocasiones agrede o aterroriza al niño, y podemos encontrarlo en situaciones de grave negligencia o de abuso sexual y/o físico.

**Figura 3. Tipos de patrones de apego**



Los patrones de apego inseguros, tanto organizados como desorganizados, se han relacionado tanto con enfermedad mental como con obesidad. Los patrones inseguros organizados, evitativo y/o ansioso, se han considerado factor de vulnerabilidad para padecer problemas de

intimidación [29], trastornos de ansiedad [30], trastorno obsesivo compulsivo [31], trastorno de estrés postraumático [32], trastornos de la conducta alimentaria [33,34] o trastornos afectivos de tipo depresivo [35]. Por su parte, el apego desorganizado supone un factor causal de la enfermedad mental grave [36]. Por otra parte, la obesidad se ha relacionado con los apegos evitativo y ansioso, considerándose un factor de vulnerabilidad. Los apegos inseguros organizados se han asociado a un mayor índice de masa corporal (IMC) [37], un mayor "comer emocional" [38] y peor adherencia a las recomendaciones nutricionales en personas operadas de cirugía bariátrica [39].

Se ha visto cómo la vivencia de eventos traumáticos aumenta el riesgo de obesidad y, por otra parte, que los patrones de apego evitativo y ansioso aumentan igualmente el riesgo de obesidad. Nuestra propuesta, es que trauma y apego no son independientes, sino que es el hecho de que la persona no tenga un patrón de apego seguro lo que hace que los eventos adversos se conviertan en traumáticos, haciendo que la persona acabe recurriendo a los alimentos de alta palatabilidad como automedicación y se altere el funcionamiento del eje hipotalámico-pituitario-adrenal con la consiguiente interrupción de la homeostasis energética y, de esta forma, se aumente el riesgo de obesidad.

Es fácil asociar el aumento de la prevalencia de obesidad a determinados cambios socioculturales y tecnológicos que han tenido lugar en las sociedades industrializadas, especialmente, aunque no solo, en los últimos 40 años. Vivimos en la sociedad del bienestar, una sociedad en la que tenemos acceso todo tipo de bienes y servicios prácticamente sin movernos del sillón. Los medios de transporte han reducido de forma dramática la necesidad de actividad física en la vida cotidiana, mientras que en un ritmo de vida frenético y sobrecargado, las comidas rápidas se han convertido en la norma de muchas personas. Sin duda, estos hechos se han asociado al aumento de la obesidad, pero, si nos paramos a pensarlo, estos no son los únicos cambios que se han producido desde la llegada de la industrialización, también ha cambiado de forma muy significativa la estructura y funcionalidad de las familias.

La revolución industrial supuso dos cambios especialmente significativos en las familias, por un lado, muchos marcharon a la ciudad en busca de trabajo alejándose del apoyo y refugio que suponía la familia de origen, generando un aislamiento de las familias nucleares y centrando la familia en el sistema conyugal. Y, por otro lado, implicó el inicio de la incorporación de la mujer al ámbito laboral, así como la necesaria inclusión de agentes externos a la familia en la crianza de los niños. De esta forma nos encontramos con familias aisladas, con elevada sobrecarga laboral, y niños con menos figuras de apego disponibles, figuras de apego menos disponibles y figuras de apego transitorias. En

este contexto, es posible pensar que las comidas de alta palatabilidad, que alivian el malestar emocional al aumentar niveles de serotonina y general placer al elevar los niveles de dopamina ha podido convertirse en un elemento de base segura, sustitutivo del papel regulador de la figura de apego. De esta forma, el aumento de peso y la obesidad podrían resultar una respuesta adaptativa y evolutiva ante los cambios de las estructuras familiares y de apego.

## **Conclusiones**

La obesidad se considera como un problema de Salud Pública de primera magnitud y se están movilizando numerosos recursos personales y económicos para prevenirla y tratarla. Sin embargo, hoy en día los resultados están siendo del todo insuficientes. Por ello se plantea que el fracaso de las intervenciones se relaciona con la naturaleza reduccionista de las mismas pues tienden a basarse en la premisa única de que lo que se debe de alterar es el balance energético sin tener en consideración otros factores, aun cuando es conocida la naturaleza multifactorial y compleja de la obesidad.

Los factores psicológicos se han mostrado clave tanto en el desarrollo de la obesidad como en la resistencia al cambio de hábitos en personas con sobrepeso y obesidad, y es por ello por lo que las guías de práctica clínica empiezan a incluir la intervención psicológica como parte importante del tratamiento multidisciplinar en obesidad.

Al trabajar con personas que tienen sobrepeso u obesidad es importante que entendamos las funciones psicológicas y de regulación emocional que supone la ingesta excesiva de alimentos de alta palatabilidad. De lo contrario, no sólo reduciremos la eficacia de los tratamientos, sino que aumentaremos la frustración de los pacientes obesos y su sensación de incompreensión y maltrato dentro del sistema sanitario. Tras el desmesurado volumen corporal estas personas suelen esconder una vida de experiencias dolorosas y dificultades tanto a nivel interpersonal como en la relación con uno mismo que es preciso abordar, o al menos considerar. Si no, el énfasis terapéutico se pondrá únicamente en el número de la báscula, en hacer una u otra dieta y en una malentendida fuerza de voluntad, desatendiendo de nuevo desde una figura de cuidado necesidades relacionales y vinculares básicas e inherentemente humanas.

Es posible que el aumento de la prevalencia de la obesidad se relacione con el cambio en las estructuras familiares que se inició con la industrialización, esto es, el aislamiento de las familias nucleares, la incorporación de la madre al mundo laboral y la necesidad de recurrir a

figuras externas a la familia para el cuidado de los niños. Esta situación dificulta que el apego del niño pueda organizarse en un sistema seguro de responsividad óptima con una figura adulta estable donde poder desarrollar adecuadamente las habilidades de regulación emocional necesarias para hacer frente satisfactoriamente a las demandas del día a día. En este contexto, podría plantearse que el aumento de la ingesta y, por tanto, la obesidad podrían ser una respuesta adaptativa al cambio que se ha producido en la sociedad y, por tanto, cumpla una función evolutiva también.

Creemos imprescindible que los tratamientos del sobrepeso y la obesidad vayan más allá del peso y del balance energético, y que atiendan a la persona de forma holista. En cuanto a intervención psicológica se refiere, es fundamental que se valore tanto las relaciones de apego en las que la persona creció, como su capacidad de regulación emocional y las experiencias adversas que le ha tocado vivir. Si implementamos intervenciones terapéuticas dirigidas a estos aspectos, podremos lograr que la persona deje de necesitar la comida como un elemento de base segura y, por tanto, pueda llevar a cabo de forma satisfactoria y mantenida los cambios de hábitos necesarios para bajar peso de forma saludable.

## Referencias

1. OMS. Obesidad y sobrepeso Web oficial de la Organización Mundial de la Salud: Organización Mundial de la Salud.; 2016 [Available from: <http://www.who.int/topics/obesity/es/>].
2. MSCBS. Encuesta Nacional de Salud de España. Madrid.: Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social (MSCBS) e Instituto Nacional de Estadística (INE); 2017.
3. OCDE. Obesity update 2017. Organisation for Economic Co-operation and Development (OECD); 2017.
4. Skolnik NS, Ryan DH. Pathophysiology, epidemiology, and assessment of obesity in adults. *J Fam Pract* 2014;63:S3-S10.
5. Félix-Alcántara MP, Banzo-Arguis, C., Alonso Martín, V., Fernández Rojo, S & Quintero Gutiérrez del Álamo, J. Abordaje grupal en el tratamiento de la obesidad. Experiencia de dos hospitales públicos de Madrid. In: Conductual AEdP, editor. *Avances en Psicología Clínica* 2014. Granada2015.
6. Quintero J, Alcántara F, Miriam P, Banzo-Arguis C, Martínez de Velasco Soriano R, Barbudo E, et al. Psicopatología en el paciente con obesidad. *Salud mental* 2016;39:23-30.

7. Apovian CM. The clinical and economic consequences of obesity. *Am J Manag Care* 2013;19:s219-28.
8. Apovian CM. Obesity: definition, comorbidities, causes, and burden. *Am J Manag Care* 2016;22:s176-85.
9. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due to obesity. *JAMA* 2003;289:87-93.
10. Hooper L, Abdelhamid A, Moore HJ, Douthwaite W, Skeaff CM, Summerbell CD. Effect of reducing total fat intake on body weight: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials and cohort studies. *BMJ* 2012;345:e7666.
11. Johansson K, Neovius M, Hemmingsson E. Effects of anti-obesity drugs, diet, and exercise on weight-loss maintenance after a very-low-calorie diet or low-calorie diet: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2014;99:14-23.
12. Clapp B, Wynn M, Martyn C, Foster C, O'Dell M, Tyroch A. Long term (7 or more years) outcomes of the sleeve gastrectomy: a meta-analysis. *Surg Obes Relat Dis* 2018;14:741-7.
13. Hemmingsson E. A new model of the role of psychological and emotional distress in promoting obesity: conceptual review with implications for treatment and prevention. *Obes Rev* 2014;15:769-79.
14. Hemmingsson E. Early Childhood Obesity Risk Factors: Socioeconomic Adversity, Family Dysfunction, Offspring Distress, and Junk Food Self-Medication. *Curr Obes Rep* 2018.
15. Quintero J, Felix-Alcantara MP, Banzo-Arguis C, Fernandez-Rojo S, Mora-Minguez F. Hambre, emociones y cerebro. Comer con cabeza. EMSE EDAPP SL, editor. Madrid 2018.
16. Cunningham SA, Datar A, Narayan KMV, Kramer MR. Entrenched obesity in childhood: findings from a national cohort study. *Ann Epidemiol* 2017;27:435-41.
17. Rubio MA, Salas-Salvadó J, Barbany M, Moreno B, Aranceta J, Bellido D, et al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Rev Esp Obes* 2007;5:135-75.
18. Lecube A, Monereo S, Rubio MÁ, Martínez-de-Icaya P, Martí A, Salvador J, et al. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad. Posicionamiento de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad de 2016. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición* 2017;64:15-22.
19. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:2985-3023.

20. NHMRC. Clinical practice guidelines for the management of overweight and obesity in adults, adolescents and children in Australia. Melbourne: National Health and Medical Research Council; 2013.
21. Palmisano GL, Innamorati M, Vanderlinden J. Life adverse experiences in relation with obesity and binge eating disorder: A systematic review. *J Behav Addict* 2016;5:11-31.
22. Hemmingsson E, Johansson K, Reynisdottir S. Effects of childhood abuse on adult obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2014;15:882-93.
23. Shapiro F. Desensibilización y reprocesamiento por medio de movimiento ocular: Pax México; 2004.
24. Hoffman. EMDR: la terapia para los síndromes de estrés psicológicos derivados del trauma. Madrid: Asociación EMDR España; 2018.
25. Spitz RA. Hospitalism; an inquiry into the genesis of psychiatric conditions in early childhood. *Psychoanal Study Child* 1945;1:53-74.
26. Ainsworth MDS, Bowlby J. Child care and the growth of love: Penguin Books; 1965.
27. Main M, Solomon J. Procedures for identifying infants as disorganized/disoriented during the Ainsworth Strange Situation. *Attachment in the preschool years: Theory, Research, and Intervention* 1990;1:121-60.
28. Fonagy P, Target M. Attachment and reflective function: Their role in self-organization. *Development and Psychopathology* 1997;9:679-700.
29. West M, Sheldon-Keller A. The measurement of adult attachment. *Patterns of relating: An adult attachment perspective*. 1994:95-117.
30. Schimmenti A, Bifulco A. Linking lack of care in childhood to anxiety disorders in emerging adulthood: the role of attachment styles. *Child and Adolescent Mental Health* 2015;20:41-8.
31. Doron G, Moulding R, Nedeljkovic M, Kyrios M, Mikulincer M, Sar-El D. Adult attachment insecurities are associated with obsessive compulsive disorder. *Psychol Psychother* 2012;85:163-78.
32. Ein-Dor T, Doron G, Solomon Z, Mikulincer M, Shaver PR. Together in pain: attachment-related dyadic processes and posttraumatic stress disorder. *J Couns Psychol*. 57. United States: 2010 APA, all rights reserved.; 2010. p. 317-27.
33. Hernangómez-Criado L. Apego y trastornos alimentarios: implicaciones para la intervención psicoterapéutica. *Revista de Psicoterapia* 2018;29:69-92.
34. Illing V, Tasca GA, Balfour L, Bissada H. Attachment insecurity predicts eating disorder symptoms and treatment outcomes in a clinical sample of women. *J Nerv Ment Dis* 2010;198:653-9.

35. Cantazaro A, Wei M. Adult attachment, dependence, self-criticism, and depressive symptoms: a test of a mediational model. *J Pers* 2010;78:1135-62.
36. Ein-Dor T, Viglin D, Doron G. Extending the Transdiagnostic Model of Attachment and Psychopathology. *Front Psychol* 2016;7:484.
37. Maras D, Obeid N, Flament M, Buchholz A, Henderson KA, Gick M, et al. Attachment Style and Obesity: Disordered Eating Behaviors as a Mediator in a Community Sample of Canadian Youth. *J Dev Behav Pediatr* 2016;37:762-70.
38. Taube-Schiff M, Van Exan J, Tanaka R, Wnuk S, Hawa R, Sockalingam S. Attachment style and emotional eating in bariatric surgery candidates: The mediating role of difficulties in emotion regulation. *Eat Behav* 2015;18:36-40.
39. Aarts F, Geenen R, Gerdes VE, van de Laar A, Brandjes DP, Hinnen C. Attachment anxiety predicts poor adherence to dietary recommendations: an indirect effect on weight change 1 year after gastric bypass surgery. *Obes Surg* 2015;25:666-72.



# Jornadas y Seminarios en Medicina Evolucionista

En este apartado se muestran nuestras actividades relacionadas con la Medicina Evolucionista entre los años 2009 a 2019.

**2009: Jornada Inaugural:**  
**Medicina Evolucionista y su aplicabilidad en Alergia e Inmunología**  
(2 de diciembre de 2009)

**Coordinadores:** Alvaro Daschner y Silvia Sánchez-Ramón

**Moderadores:** José-Luis Gómez Pérez y María-José Trujillo Tiebas

**Bienvenida y presentación de la jornada**

A. Daschner. Servicio de Alergia, Hospital Universitario de la Princesa, Madrid

**Medicina Evolucionista: ¿Qué utilidad tiene?**

J.E. Campillo Alvarez. Departamento de Fisiología. Universidad de Extremadura.

**Mecanismos básicos en Evolución**

JL Gómez Pérez. Facultad de Biología, Universidad Complutense, Madrid

**Mecanismos genéticos en la Evolución y enfermedades**

MJ. Trujillo Tiebas. Servicio de Genética, Fundación Jiménez Díaz, Madrid

**Evolución del género *Homo***

L. Drak. Departamento de Zoología y Antropología Física, Facultad de Biología, Universidad Complutense, Madrid

**El reconocimiento inmunológico desde una perspectiva evolucionista**

S. Sánchez-Ramón. Servicio de Inmunología, Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid

**Las enfermedades alérgicas en la Medicina Evolucionista**

A. Daschner. Servicio de Alergia, Hospital Universitario La Princesa, Madrid

**Co-evolución entre parásito y hospedador**

C. Cuéllar del Hoyo. Departamento de Parasitología, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense, Madrid

**Virus H1N1: perspectivas evolucionistas**

T. Alarcón Cavero. Servicio de Microbiología, Hospital Universitario La Princesa, Madrid

**2010: II. Jornada de Medicina Evolucionista:**  
**De la paleopatología a los aspectos evolucionistas de la Medicina**

(30 de noviembre de 2010)

**Coordinadores:** Alvaro Daschner, José-Luis Gómez Pérez y María-José Trujillo Tiebas

**Las enfermedades infecciosas en la paleopatología**

JL. Gómez Pérez. Facultad de Biología, Universidad Complutense, Madrid

**La cadera humana y la evolución del cerebro**

G. Tranco: Departamento de Zoología y Antropología Física, Facultad de Biología - Universidad Complutense de Madrid

**La conducta humana desde el punto de vista evolucionista**

J. Sanjuan. Facultad de Medicina, Universidad de Valencia

**Genética y epigenética en el proceso evolutivo del ser humano**

MJ. Trujillo Tiebas. Servicio de Genética, Fundación Jiménez Díaz, Madrid

**La hipótesis de la higiene en alergia y autoinmunidad**

A. Daschner. Servicio de Alergia, Hospital Universitario La Princesa, Madrid

**De ratones y mujeres: Dimorfismo sexual inmunológico desde una visión evolucionista**

S. Sánchez-Ramón. Servicio de Inmunología, Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid

**2011: III. Jornada de Medicina Evolucionista:**  
**Infecciones como motor de evolución**

(29 de noviembre de 2011)

**Coordinadores:** Alvaro Daschner, María-José Trujillo Tiebas y José-Luis Gómez Pérez

**Introducción e hipótesis: Micro-organismos y parásitos: ¿patógenos o dependencia?**

A. Daschner. Servicio de Alergia, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid

**¿Qué patógenos han dejado huella en el sistema inmunológico?**

S. Sánchez-Ramón. Servicio de Inmunología, Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid

**Co-adaptación patógeno-vector: lecciones desde veterinaria**

S. Olmeda García. Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense, Madrid

**Las parasitosis en la historia de la humanidad**

C. Cuéllar del Hoyo. Departamento de Parasitología, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense, Madrid

**La historia evolutiva de *Helicobacter pylori***

T. Alarcon Caveró. Servicio de Microbiología, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid

**Papel del HLA en los tratamientos antirretrovirales en los pacientes VIH+**

R. García Delgado. Servicio de Inmunología, Fundación Jiménez-Díaz-Capio, Madrid

**De la quina a la vacuna de la Malaria: la lucha contra el paludismo**

C. Giménez Pardo. Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Farmacia, Universidad de Alcalá de Henares

## **2012: IV. Jornada de Medicina Evolucionista:**

### **Enfermedad y eficacia biológica**

(4 de diciembre de 2012)

**Coordinadores:** Alvaro Daschner, José-Luis Gómez Pérez y María-José Trujillo Tiebas

#### **Virus oncogénicos y evolución**

C. Reis Vieira. Stem Cells and Cancer research Group. Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO)

#### **Genoma y salud: la visión de la variación genética y la adaptación**

J. Bertranpetit Busquets. IBE, Institut de Biologia Evolutiva (UPF-CSIC), Barcelona

#### **De Freud a la epigenética**

ML. Martínez Frías. Facultad de Medicina, Universidad Complutense. Centro de Investigación sobre Anomalías Congénitas, Madrid

#### **Sobre mitocondria y evolución: patología y adaptación**

MJ. Trujillo Tiebas. Servicio de Genética, Instituto de Investigación Sanitaria- Fundación Jiménez Díaz, Madrid

#### **La enfermedad como precio por la diversidad**

M. Fernández Arquero. Sección de Inmunogenética, Servicio de Inmunología, Hospital Universitario San Carlos, Madrid

#### **Inmunovigilancia o inmunoección**

JR. Regueiro González-Barros. Departamento de Inmunología, Facultad de Medicina, Universidad Complutense, Madrid

## **2013: V. Jornada de Medicina Evolucionista:**

### **Retando la Medicina Evolucionista. Niveles de adaptación y enfermedad**

(3 de diciembre de 2013)

**Coordinadores:** Alvaro Daschner, José-Luis Gómez Pérez y María-José Trujillo Tiebas

#### **Las diferentes caras de la Medicina Evolucionista**

A. Daschner. Servicio de Alergia. Instituto de Investigación Sanitaria. Hospital Universitario de la Princesa, Madrid

#### **Papel de la selección natural frente a otros mecanismos de evolución**

J. Moreno Klemming. Departamento de Ecología Evolutiva, Museo Nacional de Ciencias Naturales-CSIC, Madrid

#### **Epigenética y adaptación a corto plazo**

G. Pérez de Nanclares. Laboratorio de (Epi)Genética Molecular. Hospital Universitario Araba-Txagorritxu, Vitoria-Gasteiz

#### **Programación fetal: ¿enfermedad programada?**

P. Montero López. Unidad de Antropología. Departamento de Biología, Universidad Autónoma de Madrid

#### **Límites de la adaptación fisiológica y plasticidad fenotípica**

JF. Romero Collazos. Grupo de Investigación EPINUT. DeporClinic, Clínica de Medicina Deportiva y Fisioterapia. Coslada Madrid

#### **Adaptación cultural: el ejemplo de la intolerancia a la lactosa**

MD. de Marrodán. Grupo de Investigación EPINUT. Dpto. de Zoología y Antropología Física. Facultad de Biología. Universidad Complutense de Madrid

**2015: VI. Jornada de Medicina Evolucionista:**  
**Personalidad y conducta. Los límites entre normalidad y enfermedad.**

**Un enfoque evolucionista.**

(20 de enero de 2015)

**Coordinadores:** María-José Trujillo Tiebas, Alvaro Daschner y José-Luis Gómez Pérez

**Las Enfermedades neurodegenerativas en el debate evolutivo**

V. Volpini, Centro de diagnóstico Genético Molecular, Instituto de Investigación Biomédica de Bellvitge (IDIBELL), Hospital Durán i Reynals, Hospitalet de Llobregat, Barcelona

**¿Es la hiperactividad una enfermedad moderna?**

JJ. Carballo, Servicio de Pediatría, Fundación Jiménez Díaz (área Psiquiatría Infantil), Madrid.  
C.I. Gómez Sánchez, Área de Genética y Genómica del IIS, Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

**Obesidad: biología, nutrientes y emociones**

JA. Cabranes, Instituto de Psiquiatría y Salud Mental. Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

**Cambios morfológicos evolutivos cerebrales y trastornos del movimiento. ¿Que hemos conseguido y a qué precio?**

P. García Ruiz-Espiga, Servicio de Neurología, IIS, Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

**Correlaciones clínico-genéticas en demencias degenerativas**

E. Gómez Tortosa, Servicio de Neurología, IIS, Fundación Jiménez Díaz, Madrid

**Trastornos del humor. Ventaja vs. desventaja evolutiva**

E. Baca, Servicio de Psiquiatría, IIS, Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

**2015: VII. Jornada de Medicina Evolucionista:**  
**Compromisos y compensaciones en evolución y salud**

(1 de diciembre de 2015)

**Coordinadores:** Alvaro Daschner, José-Luis Gómez Pérez y María-José Trujillo Tiebas

**Logros de la medicina: ¿cambiamos unas enfermedades por otras?**

A. Daschner. Servicio de Alergia, IIS- Hospital Universitario de la Princesa, Madrid.

**El porqué de las compensaciones: la imposibilidad del diseño óptimo.**

JC. Álvarez Ruiz. Colegio Fuentelarreyna, Madrid & Á. Pérez Menchero, Canal Isabel II Gestión, Madrid.

**El envejecimiento como compromiso evolutivo**

J. Moreno Klemming. Departamento de Ecología Evolutiva, Museo Nacional de Ciencias Naturales- CSIC, Madrid.

**La ventaja del heterocigoto frente al enfermo homocigoto**

MJ. Trujillo Tiebas. Servicio de Genética, IIS- Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

**Pleiotropía antagonica: el ejemplo de la APOE4**

A. Barabash Bustelo. Laboratorio de Endocrinología, IIS- Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

**Obesidad y ADHD: ¿contrapartida de ventajas heredadas?**

E. Barbudo. Servicio de Psiquiatría, IIS- Hospital Universitario San Carlos, Madrid.

**¿Son los ensayos clínicos la mejor herramienta para evaluarlos efectos de los medicamentos?**

F. Abad. Servicio de Farmacología, IIS- Hospital Universitario de la Princesa, Madrid.

**2017: VIII. Jornada de Medicina Evolucionista:**  
**Comprensión desde una perspectiva evolucionista de la patología**  
**psiquiátrica.**

**Interacción herencia-ambiente**

(28 de noviembre de 2017)

**Coordinadores:** María-José Trujillo Tiebas, Alvaro Daschner y José-Luis Gómez Pérez

**Aspectos biológicos de la personalidad. ¿Qué nos dice la Genética?**

MJ. Trujillo Tiebas. Servicio de Genética. IIS- Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

**Introducción al Trastorno Límite de la Personalidad (TLP). Patología dual**

E. Guerrero Madrid. Psicóloga Responsable Área Infanto - Juvenil AMAI TLP, Madrid.

**Modelos teóricos de intervención psicológica en el TLP y el Trastorno Bipolar**

A. Gil Mingoarranz. Psicólogo de AMAI TLP, Madrid.

**Eventos traumáticos en la infancia y su relación con las conductas suicidas**

S. Vallejo Oñate. Servicio de Psiquiatría. IIS- Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

**Modelos psicológicos explicativos del TLP**

F. Sánchez. Coordinador de Psicólogos de AMAI TLP, Madrid.

**Trastornos de la conducta alimentaria y adaptación al medio**

M. Faraco Favieres. Psiquiatra. Director Médico del Centro Adalmed, Madrid.

**2018: IX. Jornada de Medicina Evolucionista:**  
**Plasticidad o determinismo: un enfoque de la enfermedad y su abordaje**  
(4 de diciembre de 2018)

**Coordinadores:** Alvaro Daschner, María-José Trujillo Tiebas y José-Luis Gómez Pérez

**El hombre propone, ¿pero quién dispone?**

Valerio Rocco Lozano. Facultad de Filosofía y Letras, Universidad Autónoma de Madrid, Madrid.

**Exceso de peso: adaptación y ventajas**

Miriam P. Félix Alcántara. Psicología Clínica en Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid.

**Genética de la obesidad**

María-José Trujillo Tiebas & Almudena Ávila Fernández. Servicio de Genética. IIS- Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

**Un paso más en la plasticidad neuronal**

David López Sanz. Facultad de Psicología de la Universidad Complutense y Laboratorio de Neurociencia Cognitiva (UCM-UPM) y Computacional en el Centro de Tecnología Biomédica, Madrid.

**(EPI) genética, ¿es reversible? El ejemplo de la pubertad**

N. Valentina Ortiz Cabrera. Consulta de Genética. Hospital del Niño Jesús, Madrid.

**Determinismo en la Medicina: ¿Qué podemos hacer?**

José-Luis Gómez Pérez. Canal de Isabel II, Responsable de área Ambiental.

Alvaro Daschner. Servicio de Alergia. IIS- Hospital Universitario de la Princesa, Madrid.

**2019: X. Jornada de Medicina Evolucionista:**  
**10 años de Medicina Evolucionista: Hitos y logros**  
**¿Convergencia con el progreso en la Medicina?**

(3 de diciembre de 2019)

**Coordinadores:** Alvaro Daschner, José-Luis Gómez Pérez y María-José Trujillo Tiebas

**Progreso (y fracaso) en el método científico** Valerio Rocco Lozano. Facultad de Filosofía y Letras, Universidad Autónoma de Madrid, Madrid.

**Mecanismos darwinianos en la inmunología adaptativa**

José-Ramón Regueiro. Departamento de Inmunología, Facultad de Medicina Universidad Complutense de Madrid.

**(Epi)genética del desarrollo. ¿Cuánto es reversible y cuánto no?**

Francisco Martín Castro. Servicio de Genética. Instituto Cajal (CSIC), Madrid.

**Un nuevo modelo explicativo de enfermedad: la microbiota**

Teresa Alarcón Caveró. Servicio de Microbiología. Instituto de Investigación Sanitaria (IIS)- Hospital Universitario de la Princesa, Madrid.

**Los parásitos y la enfermedad programada (diseñada)**

Santiago Merino. Director del Museo Nacional de Ciencias Naturales (MNCN, CSIC), Madrid.

**Hacia un modelo evolutivo de las enfermedades alérgicas**

Alvaro Daschner. Servicio de Alergia. Instituto de Investigación Sanitaria (IIS)- Hospital Universitario de la Princesa, Madrid.

## **2010: Seminarios interdisciplinarios en Medicina Evolucionista. Primer ciclo:**

### **1. Seminario: Patología alérgica respiratoria y su enfoque evolucionista**

(Coordinador: Alvaro Daschner)

**Descripción de conceptos básicos en Genética evolutiva: founder effect, genetic drift, linkage disequilibrium**

María-José Trujillo Tiebas

**Tratamientos actuales en alergia**

Isabel Ojeda

**Parásitos Tricúridos y Ancilostómidos**

Carmen Cuéllar

**Efecto de la infección por Trichuris muris en un modelo murino de colitis experimental**

Mari Carmen Vegas Sánchez

**Posibilidades de tratamientos que surgen de un enfoque evolucionista**

Alvaro Daschner

### **2. Seminario: Análisis de los aspectos “adaptativos” de los procesos epigenéticos y su implicación en reproducción humana**

(Coordinadora: María-José Trujillo Tiebas)

**Breve introducción a la epigenética**

María-José Trujillo Tiebas

**Estrategias de reproducción y sociobiología en primates**

José-Luis Gómez Pérez

**Epigenética del periodo pre-implantación**

María-Luisa Martínez-Frías

**Aspectos éticos de la reproducción asistida**

Isabel Lorda Sánchez

### **3. Seminario: Enfermedades infecciosas y parasitarias en la antigüedad: aportaciones de la paleopatología**

(Coordinador: José-Luis Gómez Pérez)

**Las enfermedades infecciosas en paleopatología**

José Luis Gómez Pérez

**La sífilis y su determinación en los restos esqueléticos**

Jesús Herrerín López

**El diagnóstico paleopatológico de las enfermedades infecciosas: realidades, limitaciones y quimeras**

Manuel Campo Martín

**El papel del sistema inmunológico en la respuesta humana al bacilo de la tuberculosis**

Silvia Sánchez-Ramón

## **2011: Seminarios interdisciplinarios en Medicina Evolucionista. Segundo ciclo:**

### **1.Seminario: Alimentos y evolución**

**(Coordinadora:** Isabel Ojeda)

#### **Introducción a los aspectos evolucionistas de la alimentación**

Isabel Ojeda

#### **Enfermedad celíaca y Evolución**

Juan-Ignacio Serrano Vela

#### **Implicación clínica de las modificaciones en la expresión de los alérgenos alimentarios**

Carlos Blanco Guerra

#### **Inducción oral de tolerancia con alimentos en pacientes alérgicos en grado intenso**

Isabel Ojeda

### **2. Seminario Suicidio y evolución: una relación ¿paradójica?**

**(Coordinador:** Hilario Blasco Fontecilla)

#### **Muerte celular programada: del cáncer a las neuronas**

Conchi Vaquero Lorenzo

#### **El Determinismo Biológico en el marco de la Medicina Evolucionista**

Ingrid Grueso

#### **La cultura de la muerte en las diversas sociedades humanas**

José-Luis Gómez Pérez

#### **Suicidio y evolución: una paradoja aparente**

Hilario Blasco Fontecilla

### **3. Seminario: Una perspectiva evolutiva y poblacional de la obesidad**

**(Coordinador:** José Luis Gómez Pérez)

#### **Introducción a aspectos evolucionistas de la obesidad**

José-Luis Gómez Pérez

#### **Impacto de la Globalización sobre la condición nutricional de los grupos humanos: transición nutricional y epidemiología de la obesidad**

María-Dolores de Marrodán Serrano

#### **¿Por qué unos engordamos más que otros? Ambiente, heredabilidad y genes de predisposición a la obesidad**

Marisa González Montero de Espinosa

#### **Identificación de variantes SNP (Single Nucleotide Polymorphisms) asociadas a composición corporal: resultados en poblaciones latinoamericanas actuales**

Maria-Soledad Mesa



#### **4. Seminario: Alteraciones de la pubertad en el ser humano**

(Coordinadora: María-José Trujillo Tiebas)

##### **Introducción a los aspectos evolucionistas de la pubertad**

María-José Trujillo Tiebas

##### **Desarrollo sexual en primates**

Ingrid Grueso

##### **Trastornos de la pubertad desde un punto de vista endocrinológico: pubertad precoz y pubertad retrasada**

Leandro Soriano Guillén

##### **Síndromes genéticos que cursan con trastornos de la pubertad**

Isabel Lorda Sánchez

#### **5. Seminario: Dimorfismo sexual en sistemas no reproductivos: perspectiva evolucionista**

(Coordinadora: Silvia Sánchez-Ramón)

##### **Dimorfismo sexual en la percepción del dolor**

Eduardo Sánchez Pérez

##### **Dimorfismo sexual inmunológico**

Marta Tejera-Alhambra

##### **Tratamiento del Dimorfismo sexual en la Historia de la Ciencia**

Carine Mournaud

#### **6. Seminario: Infecciones como motor de evolución**

(Coordinador: Alvaro Daschner)

##### **¿Qué papel tienen los micro-organismos y parásitos en nuestra salud?**

Alvaro Daschner

##### **Los parásitos del pasado**

Carmen Cuéllar

##### **¿Qué nos dice el sistema inmunológico sobre nuestra relación con micro-organismos en el pasado?**

Silvia Sánchez-Ramón

##### **Variabilidad de los genes HLA**

Miguel Fernández Arquero

**2012: Seminarios interdisciplinarios en Medicina Evolucionista.  
Tercer ciclo:**

**1.Seminario: Cáncer y evolución I**

(**Coordinadores:** José-Luis Gómez Pérez y Eva Arranz Muñoz)

**El cáncer en la paleopatología**

José-Luis Gómez Pérez

**Evolución clonal en el cáncer: Selección natural a nivel celular**

Eva Arranz Muñoz

**Domesticación y cáncer**

Manuel de Pablo Martínez-Ubago

**El papel del sistema inmunitario en el cáncer**

José Ramón Regueiro González-Barros

**2. Seminario Cáncer y evolución II**

(**Coordinadores:** Eva Arranz Muñoz y José-Luis Gómez Pérez)

**Los virus y el cáncer**

Catarina Reis Vieira

**Estudios farmacogenéticos para la personalización de tratamientos**

Rosa Riveiro Álvaro

**Las mutaciones frente a inhibidores de Tirosincinasa BCRABL1 en el tratamiento de la Leucemia Mieloide Crónica. Preexistencia, coexistencia y resistencia**

Juan Luis Steegmann Olmedillas

**3. Seminario: Alimentos vivos: una perspectiva evolucionista**

(**Coordinador:** Alvaro Daschner)

**Los parásitos en los alimentos**

Carmen Cuéllar del Hoyo

**Seguridad alimentaria: ¿De qué debemos protegernos?**

M<sup>o</sup> del Carmen de la Rosa Jorge

**Alimentos fermentados: su relación con nuestro microbioma**

Carmina Rodríguez

**¿Pueden los alimentos susituir los pre-, pro-, y postbióticos?**

Alvaro Daschner

**4. Seminario: Talla baja idiopática. Análisis de la talla desde una perspectiva evolucionista**

(Coordinadora: María-José Trujillo Tiebas)

**Aspectos antropológicos de la talla en la especie humana**

José-Luis Gómez Pérez

**Aspectos genéticos de la talla baja patológica**

María-José Trujillo Tiebas

**Aspectos genéticos de la talla baja idiopática**

María Fenollar Cortés

**Utilidad de la serie ósea en el diagnóstico diferencial de talla baja**

Ignacio Pastor

**2013: Seminarios interdisciplinares en Medicina Evolucionista.  
Cuarto ciclo:**

**1.Seminario: La evolución de la dentición en el ser humano ¿Como ha influido en nuestra forma de vida? DIETA vs. ESTÉTICA**

(Coordinadora: María-José Trujillo Tiebas)

**Dientes en primates. Dientes en humanos. Semejanzas y diferencias.**

José-Luis Gómez Pérez

**Genes implicados en el crecimiento y desarrollo craneofacial.**

María-José Trujillo Tiebas

**La salud buco-dental hoy, perspectiva evolutiva.**

José Ignacio Zalba

**2. Seminario: La pigmentación de la piel. Variabilidad y patología. Adaptación al medio**

(Coordinadora: María-José Trujillo Tiebas)

**Aspectos adaptativos/ desadaptativos del color de la piel.**

José-Luis Gómez Pérez

**La implicación del gen *TYR* en el albinismo humano.**

Mónica Martínez García

**Tipos cutáneos solares. Urticaria solar**

Carmen García García

**3. Seminario: Mecanismos inmunitarios con potencial antitumoral: lo que podría funcionar**

(Coordinador: José-Ramón Regueiro González-Barros)

**Mecanismos inmunitarios con potencial antitumoral: lo que podría funcionar**

José-Ramón Regueiro Gomzález-Barros

**Inmunoprofilaxis e inmunoterapia del cáncer en seres humanos: lo que funciona**

Luis Alvarez-Vallina

**Mecanismos inmunitarios con potencial antitumoral: lo que podría funcionar**

Pedro Roda-Navarro

**4. Seminario: Cereales: domesticación, adaptación y enfermedad**

(Coordinador: Alvaro Daschner)

**Domesticación de los cereales y la historia del pan**

Alvaro Daschner

**Cereales, IgE y alergia**

Isabel Ojeda

**Patologías por sensibilidad al gluten ¿hay alguna relación con cambios en el manejo de los cereales?**

Juan-Ignacio Serrano-Vela:

**Elaboración de derivados de cereales y gluten**

Esperanza Torija Isasa

**2014: Seminarios interdisciplinarios en Medicina Evolucionista.  
Quinto ciclo:**

**1. Seminario: La Alergia a *Anisakis simplex*: consideraciones evolutivas para su comprensión**

(Coordinador: Alvaro Daschner)

**El nematodo *Anisakis*: Biología, adaptación, co-evolución**

Carmen Cuéllar

**Estudios filogenéticos de los alergenicos de *Anisakis* y su interpretación evolutiva**

Juan González Fernández

**Comprender la alergia a *Anisakis* a través de nuestra historia evolutiva.**

Alvaro Daschner

## **2. Seminario: Bases neurológicas y genéticas de la personalidad y la conducta**

(Coordinadora: María-José Trujillo Tiebas)

**Trastornos neurológicos de origen genético. Algunos ejemplos.**

M<sup>a</sup> José Trujillo Tiebas

**Correlaciones clínico-genéticas en demencias**

Estrella Gómez Tortosa

**¿Es la hiperactividad una enfermedad moderna?**

Clara Isabel Gomez Sanchez

## **3. Seminario: Ecología externa- ecología interna. Abordaje en salud y enfermedad**

(Coordinadores: Alvaro Daschner & José-Luis Gómez Pérez)

**Hipótesis introductiva**

José-Luis Gómez Pérez

**Ecología evolutiva: conceptos básicos**

Juan Moreno Klemming

**Alteraciones en la ecología de la microbiota humana y enfermedad**

Alvaro Daschner

**Efecto de pre- y probióticos sobre la ecología intestinal**

Diego Domingo

## **4. Seminario: Embarazo y parto. Del proceso natural a la atención especializada.**

(Coordinadora: María-José Trujillo Tiebas)

**Evolución, gestación y malformaciones congénitas.**

Carmen Ramos Corrales

**Embarazo y parto: De los primates a la asistencia clínica actual.**

Cristina Bernis Carro

**Embarazo y parto: Experiencia profesional.**

Joaquín Díaz Recasens

**2015: Seminarios interdisciplinarios en Medicina Evolucionista.  
Sexto ciclo:**

**1. Seminario: Alimentos e inflamación (I)**

(Coordinador: Alvaro Daschner)

**Introducción a la perspectiva evolutiva de los efectos inflamatorios de los alimentos**

Alvaro Daschner

**Bases inmunológicas de la inflamación**

José-Ramón Regueiro González-Barros

**Mecanismos inmunológicos de la intolerancia a los AINES**

Gabriela Cantó

**2. Seminario: Evolución y pérdida de memoria: Quejas de pérdida de memoria, Deterioro Cognitivo Leve y Enfermedad de Alzheimer**

(Coordinadores: Ana Barabash Bustelo y José Antonio Cabranes Díaz)

**Alteraciones cognitivas en el DCL y su utilidad como marcadores de evolución a EA**

Alberto Marcos Dolado

**Papel de la genética en la demencia de tipo degenerativo**

Ana Barabash Bustelo

**Neuroimagen y pérdida de memoria**

José Antonio Cabranes Díaz

**3. Seminario: Envejecimiento en una perspectiva evolutiva**

(Coordinadores: María-José Trujillo Tiebas & José-Luis Gómez Pérez)

**El proceso biológico del envejecimiento**

José-Luis Gómez Pérez

**El sistema inmunitario: un marcador y modulador del envejecimiento**

Mónica de la Fuente del Rey

**Envejecimiento y hueso: un malentendido biológico de posible solución**

Pedro Esbrit Argüelles

#### **4. Seminario: Alimentos e inflamación (II)**

(Coordinadores: Alvaro Daschner y Manuela-Belén Silveira)

##### **Carbohidratos, resistencia a la insulina e inflamación**

Alfonso Arranz Martín

##### **Ácidos grasos e inflamación**

Mabuela- Belén Silveira

##### **¿Existe una dieta anti-inflamatoria?**

Alvaro Daschner

## **2016: Seminarios interdisciplinarios en Medicina Evolucionista. Séptimo ciclo:**

#### **1. Seminario: Lenguaje, sordera y comunicación**

(Coordinadora: María-José Trujillo Tiebas)

##### **Breve introducción**

María-José Trujillo Tiebas

##### **Genética de las Sorderas**

Ignacio del Castillo

##### **La Lengua de Signos**

Sheila Díaz Marqués

##### **Fisiología auditiva, audición, presbiacusia y lenguaje**

M<sup>a</sup> Visitación Bartolomé Pascual

#### **2. Seminario: Vacunar o no vacunar..esa es la cuestión. Individuo frente especie vs. interés personal frente a interés público**

(Coordinadora: María-José Trujillo Tiebas)

##### **La vacunación desde el punto de vista del Pediatra**

Nelmar Valentina Ortiz Cabrera

##### **Vacunación infantil. Recomendaciones desde Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud**

Aurora Limia Sánchez

##### **La vacunación desde el punto de vista poblacional**

Fernando González Romo

**3. Seminario: “Fight or flight”. Aplicación práctica en alergia**

(Coordinador: Alvaro Daschner)

**Perspectiva evolutiva de la inmunoterapia específica**

Alvaro Daschner

**Inducción a la tolerancia alimentaria como nuevo paradigma alergológico**

Isabel Ojeda

**¿Influye la edad de introducción al gluten al pronóstico de su tolerancia posterior?**

Juan-Ignacio Serrano Vela

**4. Seminario: Luz, ritmos y evolución**

(Coordinadores: Alvaro Daschner y Manuela-Belén Silveira)

**Visión y evolución**

Carmen Ayuso

**Luz y civilización: consideraciones endocrino-metabólicas**

Manuela-Belén Silveira

**Enfermedades psiquiátricas, luz y ritmo**

Eduardo Barbudo

**2017: Seminarios interdisciplinarios en Medicina Evolucionista.  
Octavo ciclo:**

**1. Seminario: El hombre, el entorno y la medicina**

(Coordinadores: Alvaro Daschner y Belén Silveira Rodríguez)

**La idea del buen salvaje**

Valerio Rocco Lozano

**Factores antropogénicos**

Belén Silveira Rodríguez

**Estudios temprano y olvidados sobre la importancia de la flora intestinal (René Dubos)**

Alvaro Daschner



## **2. Seminario: Contaminantes y adaptación**

**(Coordinadores:** Cristina Sánchez Melchor y Alvaro Daschner)

### **Hormesis: Lo que no mata, fortalece**

Cristina Sánchez Melchor

### **Contaminantes ambientales y evolución, perspectiva desde la salud pública**

Patricia Cervigon

### **Contaminantes en alimentos: regulación, orígenes y evolución**

Silvia Iñigo Nuñez

## **3. Seminario: Disruptores endocrinos: ¿hacia donde nos llevan?**

**(Coordinadora:** María-José Trujillo Tiebas)

### **Disruptores endocrinos: ¿hacia donde nos llevan?**

Nicolas Olea

### **Repercusiones metabólicas de la exposición a disruptores endocrinos**

Belén Silveira Rodríguez

### **Pubertad Precoz Idiopática, ¿genética o ambiente?**

N. Valentina Ortiz Cabrera

## **4. Seminario: Hongos y su potencial pro-inflamatorio**

**(Coordinador:** Alvaro Daschner)

### **Introducción al reino de los hongos**

María Teresa Telleria

### **Mictoxinas alimentarias y ambientales**

Sari Arponen

### **¿Porqué somos vulnerables a reaccionar exageradamente a hongos y humedad?**

Alvaro Daschner

**2018: Seminarios interdisciplinarios en Medicina Evolucionista.  
Noveno ciclo:**

**1. Seminario La plasticidad neuronal: Un motor de evolución.**

**(Coordinador:** José-Luis Gómez Pérez)

**La plasticidad neuronal: Un motor de evolución.**

José Luis Gómez Pérez

**Plasticidad cerebral: un cambio en las redes funcionales del cerebro**

Fernando Maestú Unturbe

**La resiliencia. Como superar la adversidad**

Rafaela Santos Rivas

**2. Seminario: Aplicaciones clínicas de la Medicina Evolucionista**

**(Coordinadora:** Sari Arponen)

**La Psiconeuroinmunología clínica como aplicación práctica de la Medicina Evolucionista**

Daniel de la Serna Vilar

**Encontrar la salud caminando: el sedentarismo como enfermedad carencial**

Álvaro Otero

**Glicobiología y Neu5Gc en la evolución humana**

**3. Seminario: Causalidad en Medicina y Biología**

**(Coordinador:** Alvaro Daschner)

**Orígenes de la forma de pensar sobre las causas en Occidente**

Valerio Rocco Lozano

**La causalidad en la epidemiología**

Juan-José Granizo

**Epifenómenos en Biología y Medicina**

Alvaro Daschner

#### **4. Seminario: Mitocondria**

**(Coordinadora:** María-José Trujillo Tiebas)

##### **Patología Mitocondrial**

María-José Trujillo Tiebas

##### **Utilización de iPSCs como modelo de enfermedad y aproximación a terapia**

M. Esther Gallardo

##### **Identificación y caracterización de nuevos genes implicados en la función OXPHOS**

Miguel Fernández Moreno

## **2019: Seminarios interdisciplinarios en Medicina Evolucionista. Décimo ciclo:**

#### **1. Seminario: Antropología Médica: Enfoques y aplicaciones**

**(Coordinadores:** Rafael Tomás Cardoso)

##### **Antropología Médica: Una aproximación a sus enfoques y ámbitos de aplicación**

Rafael Tomás Cardoso

##### **Abordaje de la malnutrición aguda con un enfoque comunitario e integrado. El caso de los agentes de salud en Mali**

Noemí López Ejeda

##### **La Globalización y las dietas infantiles: El caso de los mayas de México y Centroamérica** Barry Bogin

#### **2. Seminario: Biomímesis. Cómo la tecnología emula a la Naturaleza**

**(Coordinador:** José-Luis Gómez Pérez)

##### **¿Qué es la biomímesis?**

José Luis Gómez Pérez

##### **Producción biomimética de fibras de seda regenerada y sus aplicaciones en Medicina**

José Pérez Rigueiro

##### **Hacia una gestión sostenible de las aguas residuales; imitemos a la Naturaleza**

Antonio Lastra de la Rubia

**3. Seminario: Longevidad en una perspectiva evolutiva. El arte de prolongar la vida humana. Parte 1**

(Coordinador: Alvaro Daschner)

**Emociones, soledad y longevidad**

Marta Miret García

***Christoph Wilhelm Hufeland* y otras propuestas para adquirir la longevidad**

Alvaro Daschner

**Aspectos evolutivos de la longevidad**

Cristina Bernis Carro

**4. Seminario: Siguiendo a Darwin, recuperando a Lamarck**

(Coordinadora: María-José Trujillo Tiebas)

**Cáncer hereditario vs. cáncer familiar. ¿Existe una personalidad "tipo cáncer"?**

Rosa Riveiro

**Microbiota y enfermedad**

Emilio J. Laserna

**Cronobiología y talento: Cómo usar la tiranía de los ritmos para tener un mejor rendimiento deportivo y académico**

Sofía Zrdal



*MedEvo*

Los futuros Seminarios y Jornadas se anunciarán en

**[www.medicinayevolucion.com](http://www.medicinayevolucion.com)**

## Índice analítico

### A

Abundancia.....	98, 100, 101, 102
Ácaros .....	39
Ácidos grasos ..	42, 103, 104, 105, 106
Actividad física..	98, 99, 100, 103, 104, 105, 106, 178
Adaptativo.....	36, 37, 57, 125
ADN .....	39
Adrenalina.....	92
Aerodinámica .....	142, 143, 149
Alérgenos.....	27, 39, 67
Alergólogo .....	25, 27, 31, 32
Alimentación..	27, 31, 41, 42, 129, 134, 139, 170
Alimentos transgénicos .....	20
<i>Alternaria</i> .....	25, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 40
Amígdala .....	82,88
Aminoácidos.....	42, 159
Análisis Causa-Raíz.....	21
Analogía .....	18, 35
Anamnesis .....	26
Ansiedad .....	82, 83, 88, 130, 132, 139, 169, 177
Antibióticos .....	33, 89
Antropología.....	4, 6, 7, 123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 136, 138, 139
APACHE .....	14
Aparato de Golgi .....	72
Aparato locomotor .....	99
Apego .....	175, 176, 177, 178, 179, 180
Aprender .....	32, 78, 83, 111, 155, 175
<i>Arctium lappa</i> .....	149
Arizónica .....	25
ARN .....	39
Arte médica.....	32, 64
Arterioesclerosis.....	14, 15
Artrópodos.....	156
Asma .....	25, 26, 29, 30, 31, 32, 37, 39, 66
Asociación causal.....	34

<i>Australopithecus afarensis</i> .....	101
AVP.....	92
Axón .....	72, 73, 74

### B

Bacilo de Koch.....	33
Bacterias.....	38
Ballena jorobada.....	148
<i>Bernard</i> .....	33, 44, 61, 69
<i>Bichat</i> .....	40, 66
Big data.....	12, 21, 66, 67
Biocompatibilidad.....	155, 157, 164
Biológica humana.....	127
Bio-marcadores.....	34
Biomedicina.....	31, 33, 54, 58, 61, 64
Biomédico.....	32, 59, 62, 64, 136
Biomimesis.....	4, 142, 143, 152
Biomimetismo .....	155
Biotecnología .....	6, 157
<i>Bombyx mori</i> .....	156, 167
Broca.....	124

### C

cAMP .....	75
Cáncer .....	12, 16, 18, 20, 67, 98, 100, 125, 126
Caracteres .....	54, 56, 68
Cassell .....	44, 59, 69
Causa específica .....	24, 27, 33, 61, 62, 66
Causa necesaria.....	16, 30
Causa prevenible .....	30
Causa relevante .....	30
Causa suficiente .....	16, 17, 30
Causa suficiente .....	30
Causalidad.....	11
Causalidades.....	31, 32
Cazadores recolectores .....	98, 106
<i>Celsius</i> .....	66

Células de Schwann ..... 73  
 Células ips ..... 4, 6, 110, 112, 113, 114,  
 115, 116, 117, 118, 119  
 Cereales ..... 39  
 Cerebro .. 48, 50, 57, 72, 73, 74, 75, 76,  
 77, 78, 80, 81, 82, 83, 86, 87, 88, 90,  
 102, 103, 105, 113, 114, 119, 174,  
 181  
 Cerebro límbico ..... 72  
 Chimpancés ..... 102  
 Ciclo vital ..... 126, 128, 136  
 Ciencia de redes ..... 66  
 Cirugía bariátrica ..... 169, 177  
 Citocinas ..... 88  
 Citoquinas ..... 172  
 c-Myc ..... 113  
 Co-evolución ..... 57  
 Coherencia ..... 35, 43, 94  
 Coherencia ..... 18, 35  
 Compuestos orgánicos volátiles .... 38  
 Conducta ..... 87, 88, 91, 130, 134, 177  
 Consistencia ..... 17, 35  
 Correlación ..... 27, 31, 32  
 Córtex ..... 76  
 Corticotropina ..... 88  
 Cortisol ..... 91, 172  
 CREB ..... 75, 84  
 Cribado farmacológico ..... 115, 116  
 CRISPR/Cas9 ..... 117  
 Criterios de Bradford y Hill ..... 17

## D

*da Vinci* ..... 142, 143, 153  
 Danio rerio ..... 111  
 Debilidad humana ..... 24, 28, 61  
 Defecto genético .... 110, 112, 117, 119  
 Defensa ..... 37, 38  
 Déficit energético ..... 90  
 Demencias ..... 132  
 Depresión ..... 83, 88, 93, 130, 132, 139,  
 175  
 Dermatitis atópica ..... 25  
 Desdiferenciación ..... 112

Desnutrición ..... 132, 134, 139  
 Desventaja socioeconómica ..... 171  
 Determinismo ..... 3, 47, 59  
 Determinismo biológico ..... 68, 69  
 Determinismo científico . 3, 24, 33, 54,  
 55, 56, 61  
 Diabetes ..... 98, 99, 100, 104, 107, 108,  
 131, 169  
 Dieta mediterránea ..... 42  
 Dieta omnívora ..... 101  
 Diferenciación celular ..... 112  
 Digoxina ..... 117  
 Disruptores endocrinos ..... 12  
 Diversidad ..... 56, 62, 127, 128, 130  
 DMHS ..... 34  
*Dobzhansky* ..... 87  
 Doctrinas ..... 55  
 Dopamina ..... 88, 118, 178  
*Dubos* ..... 33, 44, 69

## E

Ecosistema ..... 39, 142, 153  
 Efecto 11, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20,  
 23, 24, 25, 26, 27, 28, 32, 33, 34, 38,  
 39, 40, 41, 42, 43, 64, 91, 93, 102,  
 118, 130, 144, 172  
 Efecto mariposa ..... 11  
*Eiffel* ..... 148  
 Eje hipotalámico-pituitario-adrenal  
 ..... 172, 178  
 Eje hipotálamo-hipofisario-adrenal 88  
 Ejercicio ..... 53, 78, 80, 105, 106, 170  
 Embryonic Stem cells ..... 113  
 Emoción ..... 82  
 Energía 49, 87, 100, 101, 103, 105, 106,  
 142, 143, 144, 153, 158  
 Enfermedad respiratoria crónica ... 67  
 Enfermedades cardiovasculares ... 93,  
 98, 169  
 Enfermedades infecciosas ... 5, 11, 15,  
 24, 33, 89  
 Enfoque biocultural ..... 4, 123  
 Ensayos clínicos ..... 116, 119

Envejecimiento..... 126, 127, 131  
 Epidemiología..... 11  
 Epidemiología..... 22, 99, 126, 128  
 Epifenómeno ..... 30  
 Epifenómenos ..... 3, 23, 30  
 Epigenético..... 47, 56  
 Escasez..... 101, 102, 103  
 Especies reactivas de oxígeno ..... 106  
 Especificidad ..... 14, 24  
 Especificidad ..... 17, 35  
 Esperanza de vida..... 131, 133, 169  
 Esporas ..... 38  
 Estilos de vida... 12, 21, 130, 131, 133, 134, 135  
 Estrés 26, 27, 28, 29, 31, 32, 40, 58, 82, 83, 86, 87, 89, 90, 92, 93, 103, 130, 134, 177, 182  
 Estudios clínicos..... 39, 55, 60  
 Estudios epidemiológicos... 34, 41, 56  
 Evidencia experimental ..... 18  
 Experimental ..... 78, 83  
 Explicaciones .... 19, 20, 23, 32, 34, 35, 40, 41, 43, 66, 68, 125  
 Exposición ... 12, 13, 20, 27, 28, 30, 34, 39, 89, 93, 94  
 Exposoma ..... 67

## F

*Faber* ..... 23, 44  
 Factor de riesgo ..... 11, 16, 20, 86, 174  
 Factores ambientales ..... 12, 21, 27  
 Factores antropogénicos ..... 89  
 Factores biológicos ..... 66  
 Factores de confusión..... 11, 16  
 Factores de transcripción ..... 113  
 Factores psicológicos 5, 66, 168, 169, 170, 172, 173, 179  
 Factores socioculturales..... 123  
 Fármacos ..... 31, 33, 112, 116, 119  
 Fecundidad ..... 131, 133  
 Fenotipo ..... 63  
 Fibras naturales ..... 155, 162, 163, 165  
 Fibrodisplasia..... 117

Fibroínas..... 159, 160, 161, 162  
 Física cuántica ..... 14  
 Fisiológica ..... 127, 128  
 Fuerza causal ..... 17

## G

Gasto energético..... 90, 100, 105, 169, 172  
 Genes 74, 75, 76, 84, 93, 100, 102, 105, 106, 166  
 Genética. 12, 21, 27, 41, 102, 117, 127, 128, 168, 169, 172  
 Genotipo ahorrador ..... 100, 102  
 Globalización.. 130, 131, 132, 133, 135  
 Glucosa..... 101, 103, 104, 106  
 Go ..... 48  
 Grelina ..... 172

## H

Hábitat..... 142  
 Hambruna ..... 101  
 Hardware..... 21  
 Hidrozoos ..... 111  
 HIF-1 ..... 92  
 Hifas ..... 38  
 Hipercolesterolemia..... 13, 15, 117  
 Hiperindividualismo..... 134, 135  
 Hipermetabolismo..... 90  
 Hipertensión ..... 15, 26, 27, 169  
 Hipertrigliceridemia ..... 169  
 HIPOCAMPO..... 74  
 Hipócrates ..... 40, 59, 66  
 Hipometabolismo..... 91  
 Hipotálamo ..... 88  
 HLA..... 118  
 Homínido ..... 101  
 Hongos..... 34, 38, 39  
 Hormesis..... 91, 93, 96  
 Hospedador ..... 38, 57  
*Hume* ..... 18, 21, 23, 43  
 Humedad..... 25, 26, 34, 38, 39, 150

## I

Ictus.....	82
IgE específica .....	30, 34
IMC.....	100, 172, 177
Inactividad física 98, 99, 100, 102, 103	
Incidentes centinela.....	21
Industrialización.....	100, 118, 178, 179
Inferencia causal.....	17, 18, 35
Inflamación .41, 86, 88, 89, 90, 91, 100	
Inflamatorio.....	26, 29, 44, 103
Influencers .....	52
Inhibidores de histona deacetilasa .....	117
Inmediatez.....	23, 32, 39, 68
Inmediatez temporal .....	32
Inmunoterapia ....	25, 26, 28, 30, 44, 60
Insuficiencia cardíaca.....	68
Interacción11, 16, 32, 39, 64, 130, 134, 162	
Interruptores endocrinos .....	17
Intervencionismo .....	59, 60

## K

<i>Kandel</i> .....	74, 75, 84
<i>Klf4</i> .....	113
<i>Koch</i> .....	11

## L

La flor de loto .....	151
<i>Lappé</i> .....	38, 45
Lipoxinas .....	90
Lisosomas .....	72
<i>Lorenz</i> .....	11

## M

Marcador biológico .....	14
Marecinas.....	90
Martín pescador .....	144

<i>Matzinger</i> .....	39, 45
Mecanismo inmunológico.....	37
Mecanismos epigenéticos .....	57
Mecanismos inmunológicos.....	38, 39
Medicina Alopática .....	123
Medicina Antropológica .....	137
Medicina basada en la Evidencia .	123
Medicina de sistemas .....	66
Medicina personalizada.....	65
Medicina regenerativa ..	110, 112, 115, 116, 117, 120
Medicina Transcultural.....	137, 139
Medicinas Alternativas .....	126
<i>Megaptera novaeangliae</i> .....	148, 154
Menarquia .....	133
Menopausia .....	133
Meta-análisis .....	67, 169
Método científico .....	23, 40, 43, 61
Micotoxinas .....	34, 37, 38
Microbioma.....	57
Microorganismos.....	57
Mielina.....	73
Minimúsculos.....	119
Mioquinas .....	104
Miostatina .....	105
Mitocondrias.....	72, 106
Modelo biomédico .....	64
Modelo causal de Koch.....	15
Modelo de Koch .....	15
Modelos de causas complejas .	11, 18
Modelos determinista.....	14
Mono-causalidad.....	33
<i>Morgagni</i> .....	40, 66
Mortalidad 14, 41, 89, 93, 99, 104, 106, 131, 133	
<i>Morton</i> .....	124
Mosquitos .....	146
Multi-causalidad.....	24, 66
Múltiples causas encadenadas .....	21
<i>Mycobacterium tuberculosis</i> .....	33

## N

Nanocristales .....	159
---------------------	-----



Naturaleza humana ..... 21, 59, 60  
 Neocórtex..... 72  
 Nesse..... 36, 45, 69  
 Neurona..... 72, 73, 74  
 Neuroplasticidad ..... 78, 83  
 Neurotransmisores ..... 73  
 Nexo causal .. 23, 27, 31, 32, 33, 35, 43  
 Nexos causales ..... 25, 27, 40  
 Niveles de observación ..... 39, 41, 42  
 Nódulo de Ranvier ..... 73  
 Noradrenalina ..... 88, 92  
 Nrf2 ..... 93, 96, 97  
 Núcleo ..... 72, 74, 75, 161, 171  
 Nutrición ..... 128, 181  
 Nutricionista ..... 31

## O

Obesidad.. 5, 89, 92, 98, 100, 104, 126,  
 130, 131, 134, 168, 169, 170, 171,  
 172, 173, 174, 175, 177, 178, 179,  
 180, 181  
 Oct4 ..... 113  
 Oligodendrocitos ..... 73  
 Ómicas ..... 66  
 Orejas de mar ..... 148, 149  
 Organoides ..... 115, 118  
 OSKM ..... 113, 114

## P

PAMPs..... 39  
 Parásitos ..... 38  
 Patogénesis ..... 34, 36  
 Patogenia ..... 24, 30, 40  
 Patógenos..... 39, 88, 90  
 Patrones aleatorios..... 11, 16  
 Peligro ..... 38, 39, 58, 102  
 Pescado ..... 41, 42  
 Pez cebra ..... 111  
 PKA..... 75  
 Placebo ..... 136

Plasticidad3, 47, 48, 50, 53, 54, 56, 59,  
 68, 72, 74, 77, 78, 80, 83  
 Plausibilidad..... 17, 35, 43  
 Pleiotropía ..... 91  
 Pluralidad disyuntiva..... 11, 15  
 Pluripotencia ..... 110, 113, 114, 119  
 PNI..... 86  
 Poblaciones Humanas..... 129, 132  
 Polillas ..... 146  
*Popper*..... 22, 55, 64, 68  
 Predisposición27, 29, 41, 54, 100, 128  
 Presiones evolutivas ..... 101  
*Profet*..... 38, 45  
 Programa ..... 51, 52, 128  
 Progreso ..... 23, 61, 63, 64  
 Pronóstico ... 54, 57, 59, 63, 64, 65, 67,  
 68  
 Proteínas quinasas..... 75  
 Protocolos ..... 19, 32, 56, 64, 126, 127,  
 136  
 Psiconeuroinmunología..... 3, 7, 86  
 Psicósomático..... 131, 136  
 Pubertad ..... 51  
 PUFA ..... 42

## R

*Ramón y Cajal*..... 72  
 Reasignación sensorial..... 81  
 Rechazo inmunológico..... 110, 113  
 Recompensa..... 88  
 Reduccionismo .. 33, 40, 54, 62, 64, 66  
 Reflejos condicionados..... 52  
 Relación dosis-respuesta ..... 17  
 REP..... 117  
 Reproducción86, 89, 90, 102, 126, 127  
 Resistencia a la insulina .... 90, 91, 92,  
 102, 103  
 Resistencia a la leptina ..... 91, 92  
 Resolución adaptativa..... 174  
 Resolvinas..... 90  
 Respuesta adaptativa..... 87, 178, 180  
 Retículo endoplásmico..... 72  
 Revolución agrícola..... 89

Revolución Industrial..... 100  
 Ribosomas..... 72  
 Riesgo metabólico ..... 99  
 Rino-conjuntivitis..... 25, 60  
 ROS ..... 106  
 Rothman..... 11, 16, 17, 18, 22

## S

Salud auto-valorada..... 67  
 Salud Pública..... 6, 123, 124, 135, 136, 168, 179  
 Seda.... 4, 143, 155, 156, 157, 158, 160, 163, 164  
 Sedentarismo ... 4, 89, 98, 99, 103, 106  
 Sedol ..... 49  
 Selección natural . 38, 57, 66, 105, 128  
 Sensibilidad ..... 14, 34, 176  
 Sentido biológico ..... 14  
 Señal..... 38  
 Señales de alarma..... 39  
 Serotonina ..... 75, 88, 178  
 SFS ..... 155, 160  
 Sinapsis ..... 72, 73, 74  
 Síndrome de Hipersensibilidad a moho y humedad ..... 34  
 Síndrome de Ulises..... 134, 135, 139  
 Síndrome metabólico..... 100  
 Sistema inmune conductual .... 88, 92  
 Sistema inmunitario. 82, 86, 87, 89, 91  
 Sistema límbico..... 88  
 Sistema nervioso simpático..... 88, 90, 103  
 Sistema redox..... 93  
 Sistemas biológicos ..... 156  
 SNC..... 73, 103  
 Sobrepeso..... 100, 104, 168, 170, 174, 179, 180, 181  
 Sox2..... 113

## T

Tecnología .... 60, 61, 99, 117, 119, 143

Temporalidad ..... 17, 36  
 Teoría de catástrofes..... 12, 19  
 Teoría de redes ..... 12, 19  
 Teorías universales ..... 55  
 Terapia 4, 7, 67, 82, 103, 110, 116, 119, 182  
 Terapias personalizadas ..... 119  
 Termiteros ..... 150  
 Transición demográfica ..... 131  
 Trastornos auto-inmunes..... 132  
 Trastornos psico-afectivos ..... 134  
 Tratamiento sintomático ..... 26  
 Tratamientos paliativos..... 23  
 Trauma ..... 174, 177, 182  
 Triglicéridos ..... 13, 103

## U

UCP3 ..... 106

## V

Vacunas ..... 89  
*van der Waals*..... 147  
 Variabilidad..... 34, 54, 56, 66, 68, 127, 128, 136, 165  
 Variables ..... 13, 17, 125, 128, 133  
 Variación..... 57, 62, 129, 150, 159, 160  
 Vasopresina..... 92  
 Ventaja adaptativa ..... 38, 101  
*Virchow* ..... 40, 66, 124  
 Virus ..... 38  
 Vis medicatrix naturae..... 59  
 Vitamina D ..... 105  
 Vitaminas ..... 42  
 Vórtices de Kármán ..... 145

## W

*Waddington* ..... 56, 68

