



## Caníbales, parásitos y evolución humana

Por: Enrique Jhonatan Romo Martínez

[eromo@upsin.edu.mx](mailto:eromo@upsin.edu.mx)

Doctor en Genética Humana.  
Universidad Politécnica de Sinaloa, México

Cuando escuchamos la palabra “evolución” automáticamente pensamos en cosas que pasaron hace mucho tiempo como señores barbudos, fósiles polvorientos y peces con patas. Sin embargo, la evolución es un proceso constante que afecta a todos los seres vivos del planeta y los seres humanos no somos la excepción. El kuru y la malaria son enfermedades ocasionadas por la ingesta de cerebros humanos infectados y la presencia de parásitos en la sangre, respectivamente, y la adaptación a ellas en poblaciones específicas son ejemplos del proceso evolutivo en seres humanos.

### LA EVOLUCIÓN EN POCAS PALABRAS

Antes de continuar, recordemos que la teoría de la evolución explica el origen de la diversidad de todos los organismos a partir de un ancestro común. La evolución biológica es un hecho científico sustentado por una enorme cantidad de evidencia proveniente de diversas líneas independientes del conocimiento como la genética, la embriología, la anatomía, la geología, la paleontología, entre otras. El primer elemento necesario para que suceda la evolución es que exista variación entre los individuos de una población, y el origen de estas variaciones es un cambio en el ADN que puede heredarse a la siguiente generación, es decir, una mutación. Una vez que la población contiene individuos con diferentes características, el medio ambiente seleccionará a aquellos mejor adaptados permitiendo que tengan mayores probabilidades de sobrevivir y, en consecuencia, de reproducirse para heredar las mutaciones que ocasionaron las variaciones incrementando generación tras generación la cantidad de individuos portadores de las mutaciones favorables. Este mecanismo se conoce como selección natural y, a través de un periodo largo de tiempo, puede conducir a la formación de una especie diferente a la original. Sin embargo, estos mismos mecanismos podemos verlos a menor escala en la especie humana.

### MUTACIONES PARA RESISTIR EL KURU

En la primera mitad del siglo XX se descubrieron, en una zona geográfica muy restringida de las tierras altas de Papúa Nueva Guinea, los primeros casos de una enfermedad mortal conocida por los aborígenes como “kuru”, que significa temblar de



## Caníbales, parásitos y evolución humana

fiebre o resfriado. Esta enfermedad es muy rara debido a que tiene un método de infección bastante inusual, la práctica de canibalismo. Los aborígenes, como parte de su ritual funerario, comían el cerebro de sus familiares lo que producía la transmisión de una proteína infecciosa llamada prión. A partir de este fenómeno cultural se desencadenó una serie de mecanismos que llevaron a convertir esta población en un ejemplo de evolución biológica.

En la población de aborígenes, como en cualquier otra, surgen mutaciones de manera constante y, aunque la mayoría no tienen un impacto biológico importante, algunas pocas pueden resultar benéficas para el portador incrementando su probabilidad de sobrevivir a la enfermedad y, en consecuencia, de reproducirse para heredar sus variaciones genéticas. Por lo tanto, a medida que la epidemia de kuru avanzaba y el número de muertes incrementaba se creó una presión sobre la población que impulsó la selección de los individuos portadores de mutaciones de resistencia. Por ejemplo, las mutaciones G127V y M129V están localizadas en el gen *PRNP* y alteran la estructura de la proteína priónica produciendo un efecto protector, es decir, si un individuo era portador de alguna de estas mutaciones tenía más probabilidades de sobrevivir a la epidemia. La función principal de *PRNP* aún no es clara, pero parece desempeñar un papel importante en el desarrollo de las neuronas y en su capacidad para realizar modificaciones a nivel estructural y funcional que les permitan adaptarse a cambios en el ambiente interno y externo como las enfermedades, las lesiones o el aprendizaje (1).

Las mutaciones protectoras incrementaron su frecuencia en las poblaciones afectadas por el kuru y en sus descendientes mientras que son muy raras en el resto del mundo donde tener dichas mutaciones no implica ninguna ventaja. Actualmente, debido a que el canibalismo dejó de practicarse, el kuru disminuyó rápidamente, pero las mutaciones protectoras permanecen en el ADN de los descendientes de la epidemia como recordatorio de una etapa terrible para esas poblaciones y como ejemplo de evolución en seres humanos. Esta enfermedad, es un ejemplo interesante de genética evolutiva pero no es el único, el siguiente ejemplo está relacionado con una de las principales causas de muerte infantil a nivel mundial.

### INTERACCIÓN EVOLUTIVA ENTRE LA MALARIA Y LA ENFERMEDAD DE CÉLULAS FALCIFORMES

En algunas regiones de África, la alta cantidad de muertes por malaria se ha asociado con el incremento en la frecuencia de la mutación causante de la enfermedad de células falciformes. ¿De qué manera se relaciona esto con la genética evolutiva? La malaria es



## **Caníbales, parásitos y evolución humana**

una enfermedad provocada por parásitos del género *Plasmodium* que infectan a los glóbulos rojos y son transmitidos de persona a persona por la picadura de mosquitos. Según datos de la Organización Mundial de la Salud, en 2020 se incrementaron los casos de malaria hasta alcanzar los 241 millones lo que ocasionó la muerte de 670,000 personas, en su mayoría en el continente africano.

Por otro lado, la enfermedad de células falciformes es causada por una mutación en el gen de la cadena beta de la globina, la cual forma parte de la proteína encargada del transporte de oxígeno en la sangre, la hemoglobina. La mutación provoca la sustitución de un aminoácido (glutamina por valina) que afecta las características de la proteína y produce una forma anormal llamada hemoglobina S (HbS). La HbS induce diversas alteraciones en la estructura de los glóbulos rojos dándoles forma de hoz y mayor rigidez, así como una tendencia a formar agregados y a destruirse fácilmente, lo que dificulta la circulación sanguínea y causa las manifestaciones clínicas que pueden provocar problemas graves como infecciones, crisis de dolor y derrames cerebrales (2). Esta enfermedad tiene una herencia autosómica recesiva, por lo que para manifestarse requiere que tanto la copia del gen heredada de la madre como la heredada del padre tengan la mutación. Cuando el individuo tiene una copia del gen con la mutación y otra copia normal se considera portador y generalmente es saludable.

Interesantemente, la HbS presente en la enfermedad de células falciformes se encuentra en frecuencias apreciables en muchas poblaciones africanas a pesar de provocar una alta mortalidad y esto se debe a que produce un efecto protector del 60 al 90% contra la malaria severa, especialmente en los portadores. Aun no están totalmente identificados los mecanismos de protección pero existen evidencias que muestran que los glóbulos rojos con HbS destruyen una mayor cantidad de parásitos que los glóbulos rojos normales y que los parásitos causan una "infección suicida" ya que los glóbulos rojos con HbS parasitados tienen más probabilidades de ser eliminados de la circulación. Además, los pacientes con HbS presentan una mayor cantidad de anticuerpos contra la malaria y la baja concentración de oxígeno en la HbS inhibe el crecimiento del parásito dentro de la célula (3).

La interacción evolutiva entre la malaria y la enfermedad de células falciformes es el ejemplo mejor caracterizado de selección natural en seres humanos y junto con la resistencia al kuru nos permite observar, en un periodo relativamente corto de

**Caníbales, parásitos y evolución humana**

tiempo, los efectos de la mutación, adaptación y selección en las especies; asimismo, nos permiten vislumbrar como estos mismos mecanismos, si les damos unos cuantos millones de años, pueden dar lugar a especies totalmente diferentes como lo expuso por primera vez Charles Darwin en 1859 en su icónico libro “La evolución de las especies”.

**REFERENCIAS**

1. Liberski, P. P., Gajos, A., Sikorska, B., & Lindenbaum, S. Kuru, the First Human Prion Disease. 2019. *Viruses*, 11(3): 232. <https://doi.org/10.3390/v11030232>
2. Esoh, K., & Wonkam, A. Evolutionary history of sickle-cell mutation: implications for global genetic medicine. 2021. *Human molecular genetics*, 30(R1):R119–R128. <https://doi.org/10.1093/hmg/ddab004>
3. Weatherall D. J. Genetic variation and susceptibility to infection: the red cell and malaria. 2008. *British journal of haematology*, 141(3):276–286. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.2008.07085.x>

**Cita este artículo como:** Romo, Enrique . 2022. Caníbales, parásitos y evolución humana. *Revista Peruana de Divulgación Científica en Genética y Biología Molecular* [en línea]. Lima: Editorial IGBM, 2022(2): 20–23. ISSN: 2415–234X.

Disponible en: <http://igbmgenetica.com/revista-rdgbm/>