

Explicació d'un model integrador sobre la relació de causalitat entre l'activitat física, la salut i el risc de mort prematura

MARTÍN GUSTAVO FARINOLA*

Licenciat en Activitat Física i Esport.

Laboratori de Fisiologia de l'Exercici i Biomecànica.

Instituto Superior de Educación Física núm. 2 "Prof. Federico W. Dickens" (Buenos Aires)

Correspondència amb autor

* marfari@infovia.com.ar

Resum

L'activitat física regular redueix el risc de mort prematura, a causa del fet que aquesta millora els factors de risc de les malalties cròniques degeneratives típiques del món civilitzat, i en retarda o n'impedeix l'aparició. En aquest article ens volem estendre en la comprensió d'aquesta relació i volem explicar per què l'activitat física ens produeix tants beneficis, i per què l'activitat física actua favorablement sobre els factors de risc de tantes malalties. Trobem que això s'esdevé a causa del fet que valors adequats d'activitat física habitual produeixen una amalgama entre el nostre estil de vida actual i el *natural* de la nostra espècie, per al qual va ser seleccionat el nostre genoma a través del procés d'evolució

Paraules clau

Evolució genètica, Evolució cultural, Patró de subsistència, Activitat física, Salut.

Abstract

Explanation of an integrative model about the cause relationship between physical activity, health and risk of premature death

Regular physical activity reduces risk of premature death because it improves typical degenerative chronic diseases of the civilized world risk factors, retarding or impeding its appearance. In this article we want to extend the understanding of this relationship and to explain why physical activity produces so many benefits, and why physical activity improves so many diseases risk factors. We found that it happens, because appropriate values of habitual physical activity produce an amalgamation between our current lifestyle and the natural one of our species, for which our genome were selected through the evolution process.

Key words

Genetic evolution, Cultural evolution, Subsistence pattern, Physical activity, Health.

Introducció

Segons una revisió bibliogràfica exhaustiva coordinada pel centre per al Control i la Prevenció de Malalties dels Estats Units (CDC) publicada en 1996, entre altres conclusions van trobar que:

L'Activitat Física redueix el risc de mortalitat prematura en general, i per malalties coronàries, hipertensió, càncer de còlon i diabetis mellitus en particular. L'Activitat Física també millora la salut mental i és important per a la salut de músculs, ossos i articulacions (OS Dpt. of Health Human Services, 1996, pàg. 4).

Recomanen de realitzar activitat física moderada durant 30 minuts la majoria dels dies de la setmana, però aclareixen que realitzar-ne més portarà beneficis addicionals.

Quan ens preguntem per què una conducta tan senzilla pot portar tants beneficis, trobem a les publicacions biomèdiques que l'activitat física actua favorablement

sobre els principals factors de risc d'algunes malalties cròniques, és a dir: augmentar el colesterol HDL, disminuir el colesterol VLDL, augmentar la massa muscular, disminuir la massa grassa, augmentar la densitat òssia, millorar la tolerància a la glucosa i la sensibilitat a la insulina, disminuir la pressió sanguínia, disminuir la triacilgliceridèmia, millorar la funció immune i psicològica (OS Dpt. of Health Human Services, 1996; Goldberg, 1989; Pollock i cols., 2000; Pate, i cols., 1995).

Fins aquí hem llevat les primeres tres capes d'una metàfora cebà, és a dir, l'activitat física realitzada en proporcions òptimes redueix el risc de mort prematura (primera capa de tel de la cebà), a causa del fet que redueix el risc d'aparició de les malalties cròniques principals causants de mort prematura en molts països (segona capa de tel de la cebà), i això s'esdevé perquè l'activitat física actua favorablement sobre els factors de risc d'aquestes malalties (tercera capa de la cebà).

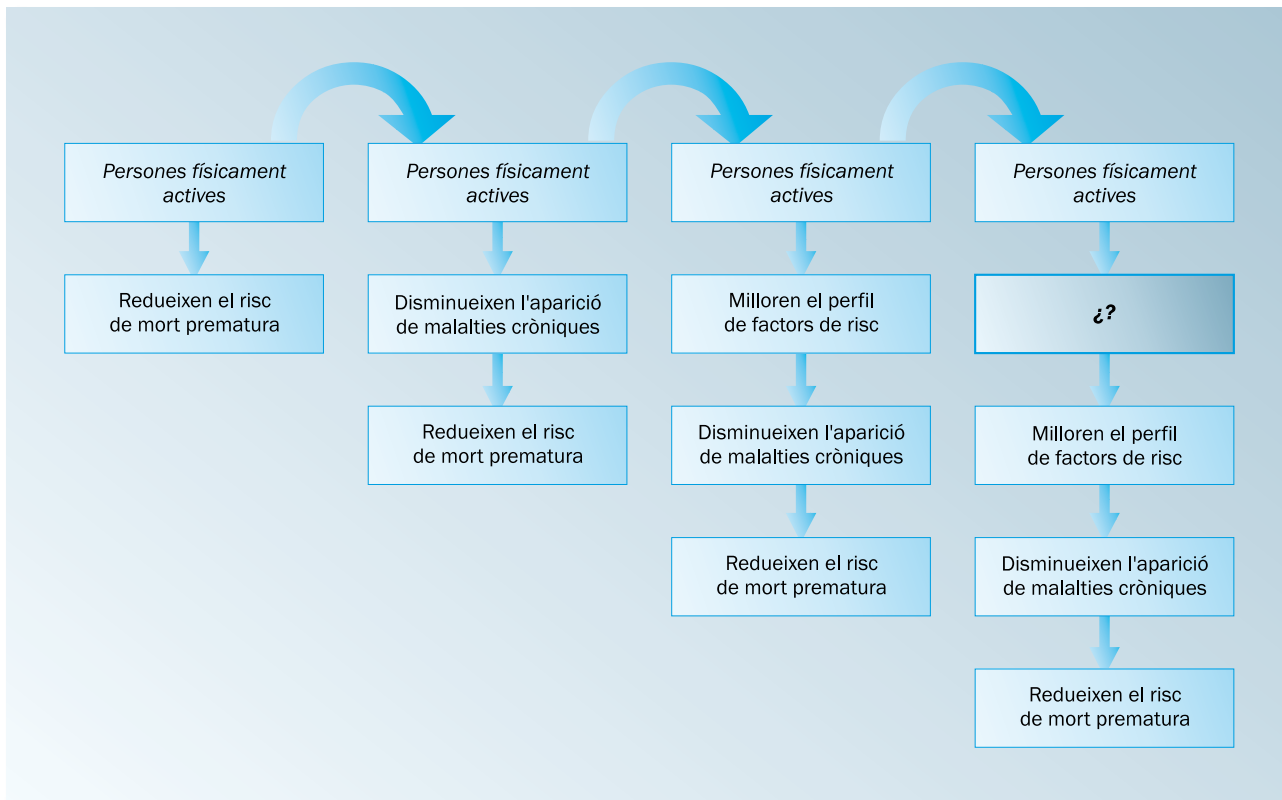


Figura 1
 Plantejament gràfic de la relació causal entre activitat física, salut i risc de mort prematura, i del qüestionament sobre l'origen d'aquesta relació.

Tanmateix, la qüestió no està resolta del tot, encara podem aprofundir més en aquest assumpte i seguir pelant *la cebra* una mica més. L'activitat física ens fa funcionar millor i això disminueix considerablement el risc de patir moltes de les malalties cròniques del món civilitzat, això és clar; però, per què ens fa funcionar millor? Hi ha alguna raó per la qual l'activitat física ens vagi tan bé? O només va ser un descobriment de la ciència en les últimes dècades? (Fig. 1).

Per respondre aquesta qüestió més profunda hem de mirar al passat, però al passat de debò, 2 milions d'anys enrere (MAE) o més. El propòsit d'aquest article és presentar l'evidència que sosté que *evolutivament vam ser fets per córrer*, i analitzar què passa quan incorrem en un comportament *antinatural* per al nostre disseny genè-

tic, com ho és el sedentarisme típic dels països tecnològicament desenvolupats i en desenvolupament; i d'aquesta manera proposar un model explicatiu que integra i ordena les diferents causes de la relació entre activitat física, salut i risc de mort prematura.

El nostre patró de subsistència

A la *taula 1* resumim algunes dades de l'evolució dels homínids,¹ que seran d'utilitat per a comprendre el text subsegüent.

Tots els organismes vivents de la Terra estan dissenyats per subsistir en el seu entorn particular, si els en traguessin, molts individus no aconseguirien de so-

¹ Homínids és un terme que es refereix a qualsevol grup de primats més relacionat al gènere Homo que qualsevol altre tàxon de primats vivents i que per tant són posteriors a l'hipotètic avantpassat comú de l'home i els grans micos. Anatòmicament, els homínids es diferencien dels altres primats pel tipus de locomoció vertical i per tenir cranis relativament més grans. L'única espècie vivent dels Homínids és l'*Homo sapiens*, totes les altres es van extingir. Si bé l'*H. sapiens* és un homínid, no tots els homínids van ser humans. (UNJ, 1999, pàg. 3).

Homínid	Capacitat cranial (Miliilitres)	Aparició (MAE)*
Australopitecus afarensis	400 a 500	5 a 2
Homo habilis	600 a 750	2 a 1,5
Homo erectus	850 a 900	1,7 a 0,5
Homo heidelbergensis	1.100-1.300	0,5 a 0,3
Homo sapiens	1.400 a 1.600	0,1 a avui

* MAE: milions d'anys enrere.

**Taula 1**

Capacitat cranial de diferents homínids ordenats per moment d'aparició (Dades preses de Andrews i Stringer, 1999).

breviure; podríem dir, aleshores, que cada ésser viu compta amb una anatomia i una fisiologia particular adaptada als seus patrons de subsistència. S'escapa l'ésser humà d'aquest fenomen? La resposta és *no*. Llavors, per a quins patrons de subsistència vam ser dissenyats nosaltres, els *Homo sapiens*? Per anar al supermercat? Per demanar el menjar per telèfon? Segurament per a cap d'aquests patrons: "Igual que els altres organismes, els nostres avantpassats van desenvolupar capacitats físiques, limitacions i requeriments propis de l'espècie a mesura que competien amb el seu entorn, i durant 2 milions d'anys, fins a l'aparició de l'agricultura 10.000 anys enrere, els avantpassats dels humans van ser caçadors-recol·lectors" (Cordain, Gotshall, Eaton, Eaton, III, 1998); i encara avui moltes comunitats aborígens continuen vivint de la caça i la recol·lecció d'aliments. Això va ser possible atès que, per sobreviure, l'evolució ens ha facilitat recursos que ens han permès de caçar i recol·lectar, dues activitats que demanen un alt esforç físic i la conseqüent despesa energètica.

Tenint en compte que mai no hem tingut ni urpes ni grans dents esmolades, la naturalesa ens va proporcionar altres recursos que ens van permetre de subsistir en un entorn cada cop més agressiu, com el que ens va tocar acarar. L'evidència suggereix que en aquest entorn, l'est africà, zona considerada com "el gran teatre d'operacions i escenari de les majors innovacions homínides" (Andrews i Stringer, 1999, pàg. 246), va tenir lloc un pronunciat canvi de clima orientat cap a l'aridesa, cosa que va produir boscos cada vegada menys espessos i posteriorment grans sabanes que es mantenen fins avui dia. S'estima que aquests canvis s'han succeït i intensificat 2,8 MAE, 1,7 MAE, i 1 MAE, i això ha produït un canvi important en la fauna local, en favor d'espècies adaptades a l'aridesa (DeMenocal, 1995). Davant d'un canvi de circumstàn-

cies semblant, les espècies habitants d'aquest lloc van comptar amb les tres opcions típiques: *desplaçar-se, canviar, o morir*; i per sort alguns dels nostres avantpassats no van triar aquesta última. Les noves regles de joc consistien en escassetat d'aliments nutritius i grans superfícies assolellades a recórrer per trobar-los, reglament natural que vam haver de patir, en més o menys mesura, durant 2 milions d'anys, fins al descobriment de l'agricultura.

Com vam poder sobreviure a un desafiament tan tremend? La resposta es troba en la forma com el nostre organisme s'ha adaptat a aquestes circumstàncies, quines modificacions va patir el nostre disseny genètic perquè poguéssim sobreviure. I el resultat de tanta lluita és la genètica que tenim avui. Evolutivament, 10.000 anys de relatiu assentament a causa del fet que vam aprendre a produir aliments (agricultura i ramaderia) no signifiquen gaire al costat dels 2 milions d'anys de *córrer per viure*, aquests últims 10.000 anys de quasi sedentarisme només signifiquen el 0,5 % de l'existència del gènere *Homo*. El procés d'evolució va fer que anéssim adquirint noves formes i conductes que ens van permetre de subsistir en un entorn cada cop més àrid i mancat d'aliment durant els últims milions d'anys. Pel camí han quedat formes de vida homínida amb unes característiques que no han estat prou reeixides com per travessar una aventura semblant i, doncs, van patir una inexorable extinció.

Una part de les adaptacions que ens han permès de subsistir són aquelles que ens van possibilitar de recórrer llargues distàncies a la recerca d'aliments; només els subjectes que tenien aquesta capacitat han pogut sobreviure, els qui no la tenien es van quedar pel camí. Per la seva banda, aquells individus més capaços, que han pogut sobreviure, eren els qui tenien més possibilitats de reproduir-se i transmetre aquestes mateixes capacitats

als seus descendents (*selecció natural*).² D'aquesta manera, tot al llarg de les generacions i de centenars de milers d'anys es va anar modelant la nostra configuració genètica, que segons els experts, ha sofert poques modificacions en els últims 50.000 anys. “La conformació genètica de l'home i la dona contemporanis ha canviat relativament poc en aquests últims 50 mil·lennis, malgrat l'enorme canvi social produït per l'agricultura i la industrialització” (Cordain i cols., 1998). Genèticament, encara som caçadors-recol·lectors de l'Edat de la Pedra Antiga (*Paleolític*: període que va abastar gairebé la totalitat de l'existència del gènere *Homo*), només que estem vivint en un món bastant diferent d'aquell per al qual va ser seleccionada la nostra conformació genètica (Eaton, Konner i Shostak, 1988). Aquest patró de subsistència (caçador-recol·lector) implica la consecució de dos cicles: *fartanera-fam* i *activitat física-descans*. I es fan operatius de la forma següent: gran nivell d'activitat física, durant la qual no hi ha provisió de menjar, fins a trobar l'aliment, i en aquest moment passem a gran ingesta de nutrients mentre descansem, fins a iniciar novament el cicle (Chakravarthy i Booth, 2004). D'aquesta manera, l'esforç físic i l'alimentació van estar relacionats íntimament durant molt de temps.

Per sobreviure en aquestes circumstàncies és que hi estem dissenyats, no obstant això, recentment en comunitats desenvolupades tecnològicament, aquest cicle natural s'ha trencat a causa del fet que tenim aliment permanentment al nostre abast i que no ens cal realitzar activitat física per a aconseguir-lo. Per la qual cosa a hores d'ara només tenim un cicle: *fartanera-descans*.

Resultat: tenim un organisme capaç d'enfrontar l'escassetat temporània d'aliments i preparat per a recórrer llargues distàncies, però a les societats industrialitzades el sotmetem al descans gairebé permanent i al subministrament d'aliments (moltes vegades de mala qualitat) també gairebé permanent. O el que és el mateix: *els nostres patrons de subsistència actuals en societats industrialitzades no són funcionals al nostre disseny anatomofisiològic*. Per la qual cosa podem afirmar que existeix un desfasament entre el nostre disseny genètic i el nostre

estil de vida actual; aquest desfasament és anomenat *desfasament genètic cultural* (Eaton, Cordain i Lindeberg, 2002a). Més endavant reprendrem aquest tema, vegem ara l'evidència que sosté que estem dissenyats per a portar a terme grans nivells d'esforç físic en la nostra vida quotidiana.

Vam ser fets per córrer?

Característiques anatòmiques que beneficien la cursa de resistència.

Les anàlisis òssies ens permeten d'inferir que en aquests últims 2 milions d'anys el nostre esquelet s'ha anat adaptant des d'un de grimpador i caminant en l'*A. afarensis*, a un de corredor i caminant en l'*H. sapiens*. Això ha estat estudiat recentment per Dennis Bramble i Daniel Lieberman (2004), els quals suggereixen que durant l'evolució del gènere *Homo* es va desenvolupar l'habilitat de tenir una cursa de resistència (CR) avançada, i que cap altre primat no compta amb la CR que té l'home (i a més a més és poc comú trobar-la en altres mamífers quadrúpedes). Com a prova d'això, han enumerat un seguit de característiques anatomofisiològiques que només apareixen (o estan més pronunciades) en l'*Homo* i que afavoreixen la CR (Fig. 2).

Altres modificacions presents en l'*Homo*, encara que també són útils per a la marxa, beneficien més el rendiment de la CR, per exemple: membres inferiors llargs (augment de longitud de gambada), peu més compacte (disminució de la massa distal, estalvi metabòlic), augment de superfícies articulars de membres inferiors (dissipació de l'impacte), coll femoral curt (dissipació d'impacte). Tots els caràcters esmentats apareixen en l'*H. habilis* o en l'*H. erectus* (Bramble i Lieberman, 2004), cosa que suggereix que la necessitat de córrer és pròpia del nostre gènere i això ens va fer com som avui, almenys en gran part de la nostra anatomia. Si no haguéssim necessitat aquestes modificacions per sobreviure difícilment haguéssim evolucionat en aquest sentit.

² La selecció natural és un dels principals mecanismes pels quals les espècies canvien cap a formes genètiques més avançades per a la seva subsistència (evolució), i va ser descrit per primera vegada per Charles Darwin en 1859. David Quammen (2004, pàg. 8) ho explica així:

L'essència del concepte és que petites diferències fortuïtes i hereditàries entre els individus es tradueixen en diferents oportunitats de supervivència i reproducció –èxit per a alguns, mort sense descendència per a uns altres– i que aquesta selecció natural condueix a canvis importants en la forma, la grandària, la força, les armes, el color, la bioquímica i la conducta dels descendents. El creixement excessiu de la població incita a la lluita competitiva. Com que els competidors menys reeixits produeixen menys criatures que sobrevisquin, les variacions inútils o negatives tendeixen a desaparèixer, mentre que les útils tendeixen a ser preservades i incrementades gradualment per tota una població (Quammen, 2004, pàg. 8).

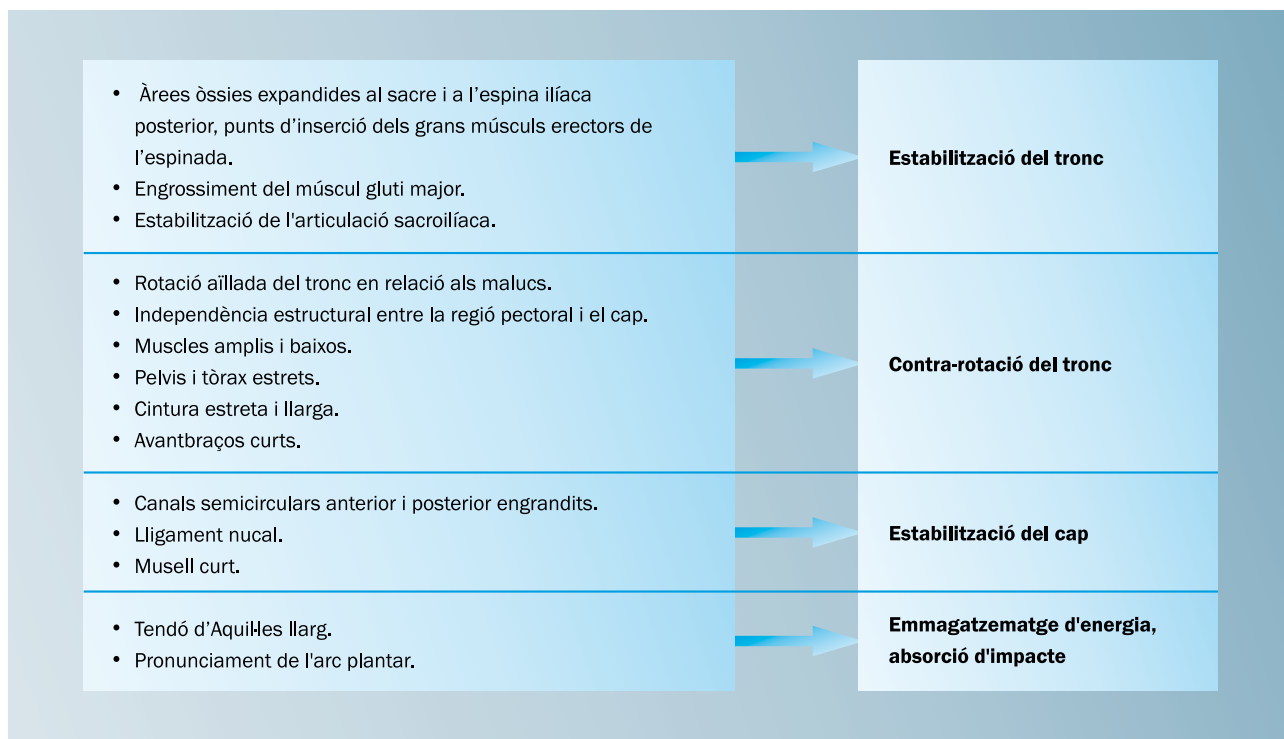


Figura 2
Característiques anatòmiques de l'*H. sapiens* que beneficien la CR, i en què la beneficien (Dades preses de Bramble i Lieberman, 2004).

Característiques fisiològiques que beneficien la cursa de resistència

Tan important com un esquelet apte per a córrer és un mecanisme fisiològic que permeti de fer-ho. Els *H. sapiens*, tenim característiques fisiològiques pròpies de la nostra espècie, que ens permetin de tenir una CR reeixida? David Carrier (1984) enumera un seguit de característiques fisiològiques que fan que l'home sigui un dels mamífers més resistents que hi ha sobre la Terra, vegem-ho.

La cursa en bipedestació, a diferència de la quadrupèdia, permet de tenir els membres davanters/superiors lliures, i d'aquesta manera, en no fer contacte amb el terra no hi ha compressió de la caixa toràcica i, doncs, no hi ha interferència sobre el cycle respiratori, cosa que permet que l'ingrés d'oxigen sigui independent del cycle de passos.

Un altre aspecte que influeix en la resistència és la termoregulació. L'elevada despesa d'energia durant la cursa genera una elevada càrrega calòrica; recordem que normalment entre el 60 i el 70 % de l'energia total del cos humà es degrada a calor (Wilmore i Costill, 1999). La termoregulació durant la cursa és sum-

mament eficaç en l'home. Això és degut a la nostra gran capacitat de *suar*, atès que aquesta, a diferència del panteix propi de la majoria dels mamífers mitjans i grans, és un mecanisme independent del cycle respiratori, i li aporta major superfície evaporatòria. La *sudoració* es va tornar tan important que, en l'home, durant l'exercici, el 80 % de la calor produïda és dissipada per evaporació (Wilmore, Costill, 1999). Sembla ser que cap altra espècie no *sua tant* com l'home per unitat de superfície. Això seria resultat de la combinació de glàndules sudorípares ben desenvolupades i de l'escassetat de vellositat corporal (Cordain i cols., 1998; Carrier, 1984). La disminució de pèl corporal va ser una altra adaptació summament avantatjosa per a poder suportar llargues travessies, sobretot en la cursa, on es perd més calor per conducció i convecció, en haver més circulació d'aire al voltant del cos. Els animals amb pelatges espessos tenen dificultats per dissipar la calor generada per l'exercici, perquè no experimenten un augment en la convecció durant la cursa.

L'ésser humà compta encara amb un altre avantatge, i és que per a cobrir una determinada distancia corrents, té la mateixa despesa energètica a diferents velo-

ciutats [aproximadament 1 kcal/kg/km corrent a qualsevol velocitat entre 8 i 22 km/h (McArdle, Katch i Katch, 1990)]. Per exemple, una persona de 70 kg de pes corporal invertiria 112 kcal a recórrer una milla en terreny horitzontal, tant si ho fa a 8, 9, 15 o 22 km/h. Aquesta característica no la tenen altres mamífers; ells tenen un rang de velocitats econòmiques de cursa més reduït, per tant aquest rang és més ampli en l'humà (Bramble i Lieberman, 2004). Això ens podria donar avantatge a l'hora de perseguir un animal, car ens permetria de seleccionar d'entre una àmplia gamma de velocitats la que més cost energètic li produís a la nostra presa, que no té el mateix patró metabòlic, per tal de cansar-la i atrapar-la.

Tanmateix, per sobreviure als períodes de fam i poder continuar realitzant activitat física malgrat no menjar seguit, va caldre comptar amb alguna altra característica.

Emmagatzematge d'energia

D'ençà que l'*A. afarensis* va començar a caminar per l'est africà, els espais van ser cada vegada més oberts i calorosos, i les distàncies entre una font d'aliment i l'altra cada vegada més grans. Les fonts d'aliment van passar d'estar agrupades a trobar-se disperses. El més probable és que l'*A. afarensis*, i més encara els seus predecessors (les espècies integrants del gènere *Homo*), no haguessin aconseguit fonts d'aliment nutritives gaire seguit, i que quan n'aconseguien ho endrapaven tot, quan s'esgotava continuaven la deambulació (cicles *fartanera-fam* i *activitat física-descans*). Amb aquest patró de comportament es devia fer indispensable algun mecanisme d'estalvi d'energia que els permetés de sobreviure a llargues fams. Justament aquests períodes de fam sembla que van ser un poderós agent de selecció natural en la nostra evolució biocultural, car van afavorir els individus amb capacitat d'emmagatzemar energia i d'aquesta manera van millorar les possibilitats de sobreviure en aquests períodes (Kissebah i Krakower, 1994).

Vegem com va resoldre la naturalesa aquesta qüestió. Els greixos constitueixen la forma més concentrada de proveir i emmagatzemar energia química potencial. Perquè, d'una banda, el contingut d'aigua dels dipòsits grassos és molt reduït en comparació amb el del glucogen, i de l'altra, el seu valor calòric és més del doble que el dels carbohidrats i les proteïnes (9 kcal per gram per als greixos i 4 kcal per gram per als carbohidrats i les proteïnes) (Blanco, 2004). Això ens permet

d'emmagatzemar molta energia ocupant poc espai. A més a més, no fa falta menjar greix per emmagatzemar greix, sinó que aquest també es pot formar a partir de la ingesta de sucres (Blanco, 2004). L'ésser humà actual és el primat que amb més reserves de greix neix, aproximadament una tercera part del pes corporal en néixer és teixit adipós (Baker, 1969), i és un dels mamífers que disposa de més reserves de grassa (Kissebah i Krakower, 1994). "Aquesta característica la devíem adquirir evolutivament la primera vegada que els nostres antecessors es van enfrontar a períodes perllongats d'escassetat d'aliments, quan per a la supervivència en aquestes condicions de precarietat energètica la selecció natural ens va dotar de la capacitat de carregar amb una abundant reserva de combustible" (Campillo Álvarez, 2004, pàg. 97).

Però, com va ser possible que comencéssim a emmagatzemar tanta energia quan abans de l'*A. afarensis* no ens calia?

Segons Campillo Álvarez (2004) això va ser possible gràcies al fet que alguns éssers van comptar amb un mecanisme anomenat *sensibilitat diferencial a l'acció de la insulina*. Vegem breument en què consisteix, segons l'autor. No tots els teixits tenen la mateixa sensibilitat a la insulina; especialment el múscul esquelètic va desenvolupar una determinada resistència a la insulina, mentre que la resta dels teixits es mantenia sensible a aquesta hormona. En aquest context, i davant l'ingrés d'abundant aliment (cada vegada que en trobaven), la insulina trobava dificultat per a ingressar glucosa dintre dels músculs en repòs per la qual cosa aquesta glucosa podia ser utilitzada per la resta dels teixits, especialment el teixit adipós que té una capacitat il·limitada d'acumular glucosa transformada en greix dintre de les seves cèl·lules (adipòcits). Cada vegada que els nostres avantpassats trobaven menjar, menjaven amb totes les forces (patró *fartanera/fam*), una vegada cobertes les necessitats del cervell i en trobar dificultats per a ingressar als músculs en repòs, la glucosa sobrant es dirigiria al teixit adipós i així engrossia les reserves energètiques en forma de greix.

La insulina incrementa també l'ingrés de glucosa al fetge. A partir d'aquesta glucosa, i una vegada plenes les reserves de glicogen hepàtic (5 a 6 % de la seva massa), es comencen a sintetitzar àcids grassos en els hepatòcits, que després també seran enviats al teixit adipós a través de la sang o de les lipoproteïnes en forma de triacilglicerols, per tal d'incrementar les reserves energètiques (Guyton, 1990).

Patrons de subsistència	Població	Mitjana d'edat [anys]	$\dot{V}O_{2max}$ (ml/kg/min)
Caçadors-recol·lectors	Esquimals d'Igloodik (Canadà)	29,3	56,4
	San del Kalahari (sud d'Àfrica)	Barons joves	47,1
Horticultors rudimentaris	Indis Warao (Veneçuela)	Barons joves	51,2
	Lufas (Nova Guinea)	25	67,0
Simplex agricultors	Indis Tarahumara (Mèxic)	29,8	63,0
Pastors	Lapons de Kautokeino (Finlàndia)	25-35	53,0
	Massai (Tanzània)	32-43	59,1
Occidentals industrialitzats	Canadenc caucàsic	20-29	40,8
	Canadenc caucàsic	30-39	38,1
	Canadenc caucàsic	40-49	34,9

Taula 2

Consum màxim d'oxigen en diferents poblacions (Modificat de Eaton i cols., 1988).

No tots els éssers posseïen aquest mecanisme d'emmagatzematge energètic, però els que en disposaven eren els qui tenien més possibilitats de subsistir, doncs, de reproduir-se i d'aquesta manera transmetre aquest *genotip estalviador*³ als seus descendents (*selecció natural*). Marcelo Rubinstein (2003), expert en genètica molecular, ens dóna l'exemple següent:

Imaginem-nos la travessia d'una tribu que havia d'emigrar d'una zona on no hi havia aigua. Pensem que hi ha una certa varietat genètica en aquesta població i que hi ha dones que porten criatures que estan alletant. Com produeix llet la mare en absència d'aliments? Consumint els seus propis dipòsits grassos. La mare que tenia una genètica més apta per a retenir aquests dipòsits –l'energia menjada anteriorment i que podia ser utilitzada a posteriori– va poder mantenir la seva criatura viva, i per descomptat, els seus gens es mantenen a partir de la seva descendència (Rubinstein, 2003, pàg. 33).

Segons Campillo Álvarez, aquest mecanisme es va començar a donar en l'*A. afarensis*, a causa de la dis-

continuitat temporal en el subministrament d'aliment. Discontinuitat que va persistir, en més o menys mesura, al llarg de milions d'anys, fins que alguns *H. sapiens* van començar a dominar la ramaderia i l'agricultura, fa 10.000 anys aproximadament.

D'altra banda, vam trobar que una relativa quantitat de greix corporal acumulada en les dones sembla incrementar el temps de vida reproductiu, cosa que els confereix un avantatge social, perquè aparenten salut i fertilitat (Kissebah, Krakower, 1994). Tal vegada això va afavorir que l'aparellament fos més freqüent amb aquest tipus de femelles i, naturalment, el seu *genotip estalviador* es transmetia als seus descendents. Aquesta tendència dels homes a sentir-se atrets per dones de més massa corporal ha persistit fins als nostres dies. En un estudi citat per S. Kay (2000) van trobar que les dones creuen que els homes prefereixen dones amb un físic més prim que el que en realitat prefereixen ells. Per exemple, les dones d'aquest estudi creien que l'ideal seria tenir un Índex de Massa Corporal

³ La hipòtesi del *genotip estalviador* va ser introduïda per James V. Neel en 1962; aquesta hipòtesi tracta d'explicar l'origen de la diabetis tipus 2. Un disparador insulínic veloç ha estat avantatjós per a les comunitats primitives de caçadors-recol·lectors, amb els seus típics cicles alimentaris intermitents (*fartanera-fam*), per emmagatzemar energia en el teixit adipós i així poder conservar el preuat glicogen hepàtic. A hores d'ara, però, amb la sobrealimentació que existeix a les nacions tecnològicament avançades (*fartanera sense fam*), aquest genotip seria el causant de l'aparició de desordres metabòlics que culminen en l'aparició de diabetis (Neel, 1999).

($IMC = \text{Pes [kg]} / \text{Talla [m]}^2$) de 18 i que els homes preferien dones amb un IMC de 19. L'IMC real mesurat en aquestes dones va ser 21, i quan es va consultar els homes, aquests van preferir dones amb 25.

Totes aquestes evidències fan pensar que en algun punt la CR i l'emmagatzematge d'energia han estat sumament útils per a la subsistència dels nostres avantpassats (principalment ens va possibilitar d'arribar a aliment, i també aconseguir refugi o fugir d'algun desastre natural), i segons que sembla, els passos seguits per la seqüència evolutiva han pogut resoldre aquesta qüestió.

És important remarcar que totes aquestes característiques anatomofisiològiques es mantenen, encara avui, en els actuals *H. sapiens*.

Caçadors recol·lectors actuals

Podríem comprovar, avui, si són veritables les hipòtesis plantejades aquí, en funció de les anàlisis òssies, geològiques, climatològiques i paleontològiques? Per poder fer-ho hauríem de tenir la màquina del temps i observar una setmana típica d'un *H. sapiens* del paleolític superior (període que va finalitzar fa aproximadament 11.000 anys) i veure què passa, o fer reviure algun individu d'aquella època i estudiar-lo. No sembla possible de concretar cap d'aquestes possibilitats, tanmateix, actualment hi ha comunitats que subsisteixen gràcies a la caça i la recol·lecció d'aliments, o sigui amb patrons de subsistència tradicionals similars als del paleolític. A través de l'estudi d'aquestes comunitats, podem inferir l'estil de vida del paleolític superior? Tot i que és una evidència imperfecta i indirecta, és la forma més propera que tenim per arribar a observar actualment aquest estil de vida i les seves conseqüències.

Si l'estil de vida tradicional per al qual vam ser seleccionats implica, com hem vist anteriorment, un gran esforç físic, llavors aquestes comunitats havien de tenir elevats valors d'aptitud física. La *taula 2* ens mostra una recopilació de diferents autors que van estudiar l'aptitud cardiorespiratòria d'aborígens i que va ser construïda per Boyd Eaton i cols. (1988); al final d'aquesta es mostren dades actuals de subjectes occidentals industrialitzats. Descobriments similars es van trobar en comparar el plec cutani tricípital (quantificació de teixit adipós subcutani acumulat a la regió posterior del braç) entre tribus amb patrons de subsistència tradicionals i occidentals industrialitzats. Per terme mitjà aquests últims

tenen un plec tricípital doble que els primers (Eaton i cols., 1988).

Evidentment, l'estil de vida caçador-recol·lector, que és l'estil de vida que teníem quan es va forjar el nostre disseny genètic actual, demana nivells d'activitat física elevats. Valors d'aptitud cardiorespiratòria elevats ens milloren la qualitat i la quantitat de vida, justament perquè són els valors naturals per al nostre organisme, si de cas allò que seria *no natural* fóra tenir valors baixos d'aptitud física, com els que se solen trobar actualment en la població general. En sorgiria una evidència en urbanitzar (sense mesurar-ne les conseqüències) una comunitat amb estil de vida tradicional i veure què passa amb la seva aptitud física. Lamentablement això ha passat i continua passant.

Els canvis soferts en aquest sentit per una comunitat d'inuits, a Igloodik (un petit assentament islandès al Territori del Nord-oest, al Canadà), van ser registrats per Andris Rode i Roy Shephard en un estudi longitudinal de 20 anys (Rode, Shephard, 1994). Les activitats pròpies d'aquesta comunitat, que en permetien la subsistència (caçar, pescar, atrapar amb paranys) demanen una elevada despesa energètica total diària (DET). Aquest estil de vida actiu va ser associat a elevats nivells de $\dot{V}O_{2\max}$ i força muscular, i amb un baix gruix de plecs cutanis, característiques que van ser registrades en el primer examen, el 1969/1970. En 1979/1980 i en 1989/1990 el mateix grup d'investigadors, amb les mateixes eines i els mateixos protocols van realitzar les mateixes avaluacions a la mateixa quantitat relativa de pobladors (50 % de la població) utilitzant el mateix protocol de reclutament de voluntaris. El nombre de casos (habitants avaluats) va ser distint en les tres oportunitats, a causa del fet que la població va anar augmentant en quantitat d'habitants tot al llarg del seguiment.

Els resultats van ser notoris; es va observar un descens marcat de l'aptitud física (menors valors de $\dot{V}O_{2\max}$ i força muscular, i plecs cutanis més voluminosos) en ambdós sexes i a totes les franges d'edat, en el transcurs dels 20 anys. Els valors de $\dot{V}O_{2\max}$ i plecs cutanis en l'últim relleu (1989/1990) van ser similars als de qualsevol centre urbà canadenc. Aquesta disminució de l'aptitud física va coincidir amb un canvi en l'estil de vida dels pobladors d'Igloodik, un canvi que va anar des d'un estil de vida tradicional físicament actiu a un de més urbà i sedentari. A la *taula 3* observem com es va quantificar aquest canvi en l'estil de vida.

L'arribada a Igloodik de maquinària que reemplaça la labor humana, igual com també artefactes que con-

Artefactes i recursos	Període	
	1969/1970	1989/1990
Motos de neu	30-35	160-170
Gossos de tracció	500	pocs
Bots amb motor de 15-20 kw de potència	20	0
Bots amb motor de 30-150 kw de potència	0	90
Automòbils privats i camions	0	9
Vehicles tot terreny	0	78
Servei de taxi local	no	si
Televisors a cases particulars	0	134
Vídeo	0	89
Màquines de jocs per ordinador	0	100



Taula 3

Quantitat d'artefactes i recursos relacionats amb un estil de vida urbà en dos moments distints del seguiment en la població d'Igloodik (Dades preses de Rode i Shephard, 1994).

tribueixen a passar el temps lliure assegut o ajegut, ha afavorit l'adopció d'un estil de vida més sedentari en els seus pobladors. “La progressiva pèrdua de fonts tradicionals d'activitat física habitual sembla ser l'explicació més lògica de la tendència a la disminució de l'aptitud física dintre de la comunitat” (Rode i Shephard, 1994, pàg. 523). Això no seria tan seriós si no sabéssim que, a més a més de millorar la qualitat de vida, uns valors adequats d'aptitud cardiorespiratòria disminueixen el risc de patir mort prematura per qual-sevol causa (Farinola, 2004).

Desfasament geneticocultural i el seu impacte sobre la salut

En la introducció hem esmentat els beneficis potencials de realitzar activitat física per a la salut i la qualitat de vida. Després, i com a eix central del nostre article, hem intentat demostrar que l'exercici físic és natural de *H. sapiens* (nosaltres). Hem vist que la selecció natural, al llarg de milions d'anys d'evolució, ens va proporcionar els recursos biològics necessaris per afrontar un elevat nivell d'activitat física en la nostra vida diària que ens possibilités de sobreviure. Això queda reflectit en observar que els nostres avantpassats pròxims i llunyans van ser més actius físicament que la majoria dels actuals pobladors de les ciutats industrialitzades. Per la

seva banda, actuals éssers humans que porten un estil de vida tradicional de l'espècie també són més actius físicament i compten amb un major nivell d'aptitud física, i el fet d'urbanitzar aquestes comunitats els torna més sedentaris i menys aptes físicament.

Donades aquestes circumstàncies, seria sospitós pensar que l'activitat física la van inventar els científics del segle xx per *torturar* la població amb les seves recomanacions; evidentment, l'esforç físic és inherent a la condició humana, sense ell és molt probable que no haguéssim arribat a ser el que avui som, per bé o per mal. Tanmateix, els éssers humans hem experimentat un canvi radical del nostre entorn en un breu lapse de temps, un canvi que ha estat tan veloç que ara com ara no ha pogut ser seguit pel canvi genètic corresponent que ens permeti d'adaptar-nos-hi. Durant els últims 10.000 anys hi ha hagut grans canvis culturals i gairebé una evolució genètica nul·la, per la qual cosa podríem dir que hi ha un gran desfasament entre el nostre disseny anatomofisiològic i l'ús que avui l'hi donem. Hem vist que aquest desfasament és anomenat *desfasament geneticocultural*. Però aquí la pregunta és: aquest desfasament, ens porta algun problema?

I la resposta és: lamentablement sí, i força greu per cert, altes probabilitats de desenvolupar malalties cròniques degeneratives, també anomenades *malalties de la civilització*, principal causa de mort als països desenvolupats.

lupats, i tendència en augment als països en desenvolupament. [Cal aclarir que l'activitat física és només un dels patrons de conducta modificats en el pas d'un estil de vida ancestral a un de tecnològicament modern; el tipus d'alimentació i l'abús de substàncies perniciosos, com ara alcohol i tabac també afavoreixen el desenvolupament d'aquestes malalties i han sofert un canvi radical (per mal) en els últims segles només a les complexes societats industrialitzades (Eaton i cols., 1988)].

La branca de la medicina que estudia de quina manera influeixen els aspectes evolutius en la salut actual de l'ésser humà es diu medicina Darwiniana o Evolucionista. Aquesta perspectiva evolucionista de la promoció de la salut es troba en concordança amb el que hem anat argumentant i es basa en tres proposicions:

Des de l'aparició de la conducta humana moderna, potser 50.000 anys enrere i particularment des de la revolució neolítica de fa 10.000 anys, l'evolució cultural va procedir més veloçment que no pas l'evolució genètica, i en conseqüència es va produir una major dissociació entre la forma en què vivim actualment i l'estil de vida per a la qual el nostre genoma va ser seleccionat originalment.

Aquest desfasament va promoure les malalties cròniques degeneratives que causen la major mortalitat i morbiditat en els actuals països desenvolupats.

Un model lògic d'investigació en prevenció (i potencialment per a recomanacions de salut) és una amalgama amb els estils de vida predominants entre els primers humans moderns, abans que l'agricultura hagués accelerat aquesta divergència geneticocultural (Eaton i cols., 2002a, pàg. 119).

En el nostre cas, quines són aquestes diferències entre el comportament actual i el paleolític, que fan que emmalaltim? Pel que fa a l'estil de vida actual a les societats industrialitzades, els humans de la preagricultura realitzaven: més quantitat d'activitat física, major ingesta de fibra, menys consum de sucres simples, menor consum de sodi absolut i de sodi relatiu a potassi, sense conductes d'abús d'alcohol i tabac, i major consum de greixos insaturats en relació als saturats (Eaton i cols., 1988; Eaton, Konner, 1985). Les persones que avui dia continuen tenint conductes similars a l'era preagricultura difícilment desenvolupen les anomenades *malalties de la civilització*. Justament aquestes conductes són les que recomana la comunitat mèdica per al tractament i prevenció d'aquests trastorns. En resum, això suggereix que el que ens fa propensos a patir les anomenades *malalties de la civilització* és l'abundàn-

cia d'aliment (que sovint és de mala qualitat), el fet de no haver-se d'esforçar per aconseguir-lo, i l'abús de substàncies perjudicials per a la salut; situacions molt recents i molt oposades a allò que és històric i natural com perquè es produeixin adaptacions genètiques que ens facin sortir il·lesos d'aquest desfasament.

Les *malalties de la civilització* potenciades (o generades) per una conducta que no està d'acord amb el nostre disseny biològic són: hipertensió, diabetis tipus 2, obesitat (agrupades se solen anomenar Síndrome Metabòlica), i malalties coronàries. Caçadors-recol·lectors actuals i altres comunitats que continuen experimentant l'estil de vida paleolític, molt poques vegades desenvolupen cap d'aquestes malalties. Marcadors biològics com ara l'augment de la pressió sanguínia, l'elevada adipositat, la baixa massa magra, l'hipercolesterolèmia, l'ateroma no oclusiu, i la resistència a la insulina, són molt infreqüents en comparació amb habitants *de la mateixa edat* de societats industrialitzades (Eaton, i cols., 2002b). Això indica que l'elevat nivell de prevalença d'aquestes malalties cròniques degeneratives observat a països desenvolupats no és a causa de la seva major expectativa de vida, com se sol argumentar. Atès que, tot i que aquestes malalties produeixen mortalitat en edats avançades, comencen a manifestar-se des de la infantesa en comunitats sedentàries (Eaton, i cols., 2002a; Gottlieb, Jubany, 2004).

Allò que va canviar en la comunitat d'Igloodik, i que va disminuir significativament l'aptitud física de tots dos sexes i en totes les edats, va ser el seu estil de vida, el fet de canviar un estil tradicional/actiu per un altre de més urbà/sedentari. Lamentablement, no trigaran gaire temps a incrementar la seva taxa de *malalties de la civilització* si no fan tornar enrere els efectes adversos de la urbanització. Altres comunitats aborígens ja ho estan patint. Els indis Pima, d'Arizona, tenen la major prevalença de diabetis tipus 2 d'arreu del món, i només en els últims 30 anys la seva incidència ha augmentat considerablement. Ben segur que deuen tenir una elevada predisposició genètica a patir aquesta malaltia, però sempre l'han tinguda, per què, doncs, la pateixen tant ara? Perquè és el seu entorn allò que ha canviat enormement en l'últim segle:

Si fos possible reduir el pes corporal de la població Pima a nivells normals de principi del segle xx i elevar els nivells d'activitat física fins als del mateix període, la majoria dels casos de diabetis podrien ser previnguts (Bennett, 1999, pàg. S53).

Al Canadà, la prevalença de diabetis en una comunitat aborigen (First Nations) és almenys tres vegades superior al terme mitjà nacional, quan aquesta malaltia era virtualment desconeguda per aquestes comunitats fa 50 anys:

*A causa de l'estil de vida nòmada i del patró fartane-
ra/fam dels seus avantpassats, els aborígens del Canadà
probablement es troben predisposats genèticament a em-
magatzemar energia provinent de la dieta, de forma efí-
cient. L'adopció d'una dieta de mercat alta en energia,
greixos saturats, i sucres simples, a més a més d'una ten-
dència incrementada cap a un estil de vida sedentari i una
activitat física reduïda, lideren la causa de l'augment en
la prevalença d'obesitat i la consegüent diabetis (Health
Canada, 2000, pàg. 4).*

El 1984 es va publicar un estudi que va donar resultats esclaridors sobre aquest tema. Quan un grup de 10 aborígens australians diabètics, que viuen en ciutats urbanitzades, va retornar al seu estil de vida tradicional (caçador-recol·lector) es va observar un millorament en dos dels majors defectes metabòlics de la diabetis tipus 2: la secreció de la insulina i l'acció de la insulina. També hi va haver normalització del VLDL sanguini. La causa d'aquestes millores va ser, sens dubte, el canvi en l'estil de vida: els aborígens van baixar de pes (8 kg per terme mitjà), van tenir una dieta (1.200 kcal/persona/dia de mitjana) baixa en greixos i van augmentar l'activitat física durant el temps que va durar l'estudi (7 setmanes) (O'Dea, 1984). Justament aquests tres canvis produïts naturalment durant un estil de vida caçador-recol·lector formen part dels *Canvis Terapèutics en l'Estil de Vida* recomanats recentment a països industrialitzats per al tractament de la hipercolesterolèmia i la prevenció de malalties coronàries (Grundy i cols., 2001).

Conclusió

Aparentment, s'està tancant un cicle, després d'anys i dècades d'investigacions biomèdiques es conclou que per tal de mantenir-nos sans hem d'augmentar el nivell d'activitat física, evitar els excessos de greix saturat, sal i sucre, i evitar el consum de substàncies addictives, com l'alcohol o el tabac: *una cosa que els nostres avantpassats van fer durant milions d'anys.*

L'explicació a la qüestió inicial de per què l'activitat física ens va tan bé, és que les persones físicament actives, ja siguin esportistes, entusiastes de l'entrenament, ciclistes urbans, etc., redueixen el *desfasament*

geneticocultural en realitzar un esforç muscular similar al de l'era paleolítica. I d'aquesta manera, a través de situacions quotidianes del segle XXI (com el transport, l'esport, l'ús del temps lliure, etc.) s'amalgama el nostre estil de vida actual amb *el natural* per al qual vam ser dissenyats els *H. sapiens*. Esquematzem la situació a la figura 3.

Aprofundir en el coneixement de les causes que fan que el sedentarisme sigui nociu per a la salut ens permetrà de tenir més eines per combatre'l. En aquest sentit, aquest model ens obre la possibilitat de trobar clàrícies sobre algunes qüestions en debat permanent:

- Per què l'activitat física no és prescrita més habitualment pels professionals de la salut? Perquè encara no existeix prou reconeixement de l'efecte causal de la inactivitat física en la producció de malalties cròniques; se sol creure que estar quiet

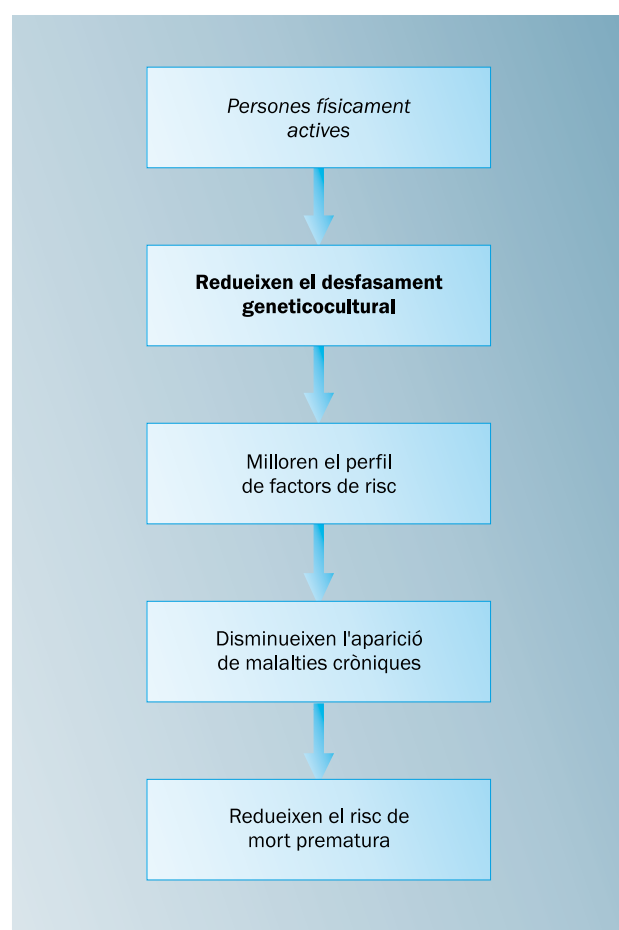


Figura 3
Esquematzació del model integrador que explica la relació existent entre activitat física, salut, i risc de mort prematura.

és la cosa normal i no cal fer exercici mentre un estigui sa. “Aquest equivocat concepte sorgiria de considerar l'exercici com una eina reparadora de la nostra expressió genètica (prevenció terciària) quan en realitat l'exercici indueix l'expressió correcta del nostre genoma (prevenció primària)” (Booth, Chakravarthy, Gordon i Spangenburg, 2002, pàg. 23); atès que, com hem vist, la nostra configuració genètica es va acabar de dissenyar en un entorn on l'esforç físic era *obligatori* per a sobreviure (Cordain, i cols., 1998; Eaton i cols., 1988; Booth, i cols., 2002).

- Quina és la quantitat i la qualitat d'activitat física necessària per mantenir-nos sans i reduir el risc de mort prematura? (Saris i cols., 2003; Lee I-Meen, Hsieh i Paffenbarger, 1995.) Aquesta resposta la trobaríem tractant d'identificar quin és el tipus i la quantitat d'esforç físic que realitzaven els nostres avantpassats de l'era paleolítica, o sigui el tipus i el nivell d'esforç per al qual està dissenyat el nostre organisme.
- Com elevar el nivell d'activitat física en la comunitat? Una possibilitat interessant seria aprofundir en el disseny d'estratègies que tendeixin a augmentar la despesa energètica en situacions quotidianes; o sigui, augmentar el nivell d'activitat física dintre de les nostres activitats diàries, igual com ho vam fer durant milions d'anys. Això ens assegurarà que totes les persones puguin optar per tenir un estil de vida físicament actiu sense necessitar temps addicional per aconseguir-ho. Investigacions futures s'haurien d'orientar en aquest sentit.

Agraïments

Gràcies als meus col·legues del Laboratori de Fisiologia de l'Exercici i Biomecànica de l'ISEF Federico W. Dickens, per la seva inestimable col·laboració.

Bibliografia

- Andrews, P. i Stringer, C. (1999). El progreso de los primates. En S. J. Gould, *El libro de la vida* (pàgs. 232-68). Barcelona: Crítica.
- Baker, G. L. (1969). Human Adipose Tissue Composition and Age. *Am J Clin Nutr* (22), 829-35.
- Bennett, P. H. (1999). *Type 2 diabetes among the Pima Indians of Arizona: An epidemic attributable to environmental change?* *Nutrition Reviews* (57), S51-4.
- Blanco, A. (2004). *Química Biológica*. Buenos Aires: El Ateneo; pàgs. 247-78.
- Booth, F. W.; Chakravarthy, M. V.; Gordon, S. E. i Spangenburg, E. E. (2002). Waging war on physical inactivity: using modern molecular ammunition against an ancient enemy. *J Appl Physiol* (93), 3-30.
- Bramble, D. M. i Lieberman, D. E. (2004). Endurance running and the evolution of Homo. *Nature* (432), 345-52.
- Campillo Álvarez, J. E. (2004). *El Mono Obeso*. Barcelona: Crítica.
- Carrier, D. R. (1984). The Energetic Paradox of Human Running and Hominid Evolution. *Curr Anthropol* (25), 483-95.
- Chakravarthy, M. V. i Booth, F. W. (2004). Eating, exercise, and “thrifty” genotypes: connecting the dots toward an evolutionary understanding of modern chronic diseases. *J Appl Physiol* (96), 3-10.
- Cordain, L.; Gotshall, R. W.; Eaton, S. B. i Eaton III, S. B. (1998). Physical Activity, Energy Expenditure and Fitness: An Evolutionary Perspective. *Int J Sports Med* (19), 328-35.
- DeMenocal, P. B. (1995). *Plio-Pleistocene african climate*. *Science* (270), 53-9.
- Eaton, S. B.; Cordain, L. i Lindeberg, S. (2002a). Evolutionary Health Promotion: A Consideration of Common Counterarguments. *Prev Med* (34), 119-23.
- Eaton, S. B. i Konner, M. (1985). Paleolithic Nutrition: A consideration of its nature and current implications. *N Engl J Med* (312), 283-9.
- Eaton, S. B.; Konner, M. i Shostak, M. (1988). Stone Agers in the Fast Lane: Chronic Degenerative Diseases in Evolutionary Perspective. *Am J Med* (84), 739-49.
- Eaton, S. B.; Strassman, B. I.; Nesse, R. M.; Neel, J. V.; Ewald, P. W.; Williams, G. C. i cols. (2002b). Evolutionary Health Promotion. *Prev Med* (34), 109-18.
- Farinola, M. G. (2004). Relación entre Actividad Física, Aptitud Física, Salud y Riesgo de Muerte. *Medicina del Ejercicio* (2), 5-16.
- Goldberg, A. P. (1989). Aerobic and resistive exercise modify risk factors for coronary heart disease. *Med Sci Sports Exerc* (21), 669-74.
- Gotthelf, S. J. i Jubany, L. L. (2004). Prevalencia de factores de riesgo asociados al Síndrome Metabólico en niños y adolescentes obesos de la ciudad de Salta. *Rev Soc Arg Diab* (38), 210-7.
- Grundy, S. M.; Becker, D.; Clark, L. T.; Cooper, R. S.; Denke, M. A.; Howard, W. J., i cols. (2001). Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III). *JAMA* (285), 2486-97.
- Guyton, A. C. (1990) *Tratado de Fisiología Médica*. La Habana: Edición Revolucionaria; pàgs. 917.
- Health Canada. Aboriginal diabetes initiative. Diabetes among aboriginal people in Canada: The Evidence [en línia]: march 10, 2000. ISBN H35-4/6-2001E 0-662-29976-0 <http://www.hc-sc.gc.ca/fnihb/cp/adi/publications/the_evidence.pdf> [Consulta: 10/02/05].
- Kay, S. J. (2000). La Psicología y la Antropometría de la Imagen Corporal. En K. Norton, T. Olds. *Antropometría* (pàgs. 217-38). Rosario: Biosystem.

- Kissebah, A. H. i Krakower, G. R. (1994). Regional Adiposity and Morbidity. *Physiol Rev* (74), 761-811.
- Lee I-Meen, Hsieh, C. i Paffenbarger, R. S. (1995). Exercise intensity and longevity in men. *JAMA* (273), 1179-84.
- McArdle, W. D.; Katch, F. I. i Katch, V. L. (1990). *Fisiología del Ejercicio: Energía, nutrición y rendimiento humano*. Madrid: Alianza; pàgs. 165-84.
- Neel, J. V. (1999). The “thrifty genotype” in 1998. *Nutrition Reviews* (57), S2-S9.
- O’Dea, K. (1984). Marked improvement in carbohydrate and lipid metabolism in diabetic Australian aborigines after temporary reversion to traditional lifestyle. *Diabetes* (33), 596-603.
- Pate, R. R.; Pratt, M.; Blair, S. N.; Haskell, W. L.; Macera, C. A.; Bouchard, C. i cols. (1995). Physical Activity and Public Health: A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* (273), 402-7.
- Pollock, M. L.; Franklin, B. A.; Balady, G. J.; Chaitman, B. L.; Fleg, J. L.; Fletcher, B. i cols. (2000). Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: Benefits, Rationale, Safety, and Prescription. *Circulation* (101), 828-33.
- Quammen, D. (2004). ¿Estaba equivocado Charles Darwin? *National Geographic* (15), 2-35.
- Rode, A.; Shephard, R. J. (1994). Physiological consequences of acculturation: a 20-year study of fitness in an Inuit community. *Eur J Appl Physiol* (69), 516-24.
- Rubinstein, M. (2003). La causa de la obesidad no es genética sino ambiental. Diario *Clarín*. Buenos Aires, (21 de septiembre) p. 33.
- Saris, W. H.; Blair, S. N.; van Baak, M. A.; Eaton, S. B.; Davies, P. S.; Di Pietro, L. i cols. (2003). How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st Stock Conference and consensus statement. *Obesity Reviews* (4), 101-14.
- U.S. Department of Health and Human Services. Physical Activity and Health: A Report of the Surgeon General [en línea]. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. Atlanta, GA: 1996. <<http://www.cdc.gov/nccdphp/sgr/contents.htm>> [Consulta: 28/02/05].
- Universidad Nacional de Jujuy (UNJ). Facultad de Humanidades y Ciencias Sociales. Cátedra de Antropología Biológica I. *Apuntes de Cátedra: Homínidos*. 1999.
- Wilmore, J. H. i Costill, D. L. (1999). *Fisiología del Esfuerzo y del Deporte*. Barcelona: Paidotribo; pàgs. 240-65.