

## Trabajos comentados por expertos

Comentado por el Dr Carlos Psevoznik

# Type 2 diabetes, cardiovascular disease, and the evolutionary paradox of the polycystic ovary syndrome: A fertility first hypothesis

Stephen J Corbrtt, Anthony J McMichael, Andrew M Prentice

American Journal of Human Biology 2009;21:587-598.

Reproducción 2010;25:101

### Summary

*Worldwide, the high prevalence of the Polycystic Ovary Syndrome (PCOS), a heritable cause of ovarian infertility, is an evolutionary paradox, which provides insight into the susceptibility of well-fed human populations to cardiovascular disease and diabetes. We propose that PCOS, Type 2 diabetes (T2D) and the Metabolic Syndrome are modern phenotypic expressions of a metabolic genotype attuned to the dietary and energetic conditions of the Pleistocene. This metabolic "Fertility First" rather than "Thrifty" genotype persisted at high prevalence throughout the entire agrarian period -from around 12,000 years ago until 1800 AD- primarily, we contend, because it conferred a fertility advantage in an environment defined by chronic and often severe seasonal food shortage. Conversely, we argue that genetic adaptations to a high carbohydrate, low protein agrarian diet, with increased sensitivity to insulin action, were constrained because these adaptations compromised fertility by raising the lower bound of body weight and energy intake optimal for ovulation and reproduction. After 1800, the progressive attainment of dietary energy sufficiency released human populations from this constraint. This release, through the powerful mechanism of fertility selection, increased, in decades rather than centuries, the prevalence of a genotype better suited to carbohydrate metabolism. This putative mechanism for rapid and recent human evolution can explain the lower susceptibility to T2D of today's European populations. This hypothesis predicts that the increasing rates of diabetes and cardiovascular disease, which typically accompany economic development, will be tempered by natural, but particu-*

*larly fertility, selection against the conserved ancestral genotypes that currently underpin them.*

El artículo aborda una interesante teoría que muestra una relación entre la fertilidad y el estado nutricional dando una explicación a la alta tasa de PCO, DBT II y síndrome metabólico que afecta a las poblaciones de los países desarrollados que tienen un elevado ingreso calórico.

Según los autores se debería a la persistencia de un genotipo ("fertilidad primero") que en épocas pasadas les daba a sus poseedores ventajas reproductivas en tiempos donde eran frecuentes las hambrunas. Cierta resistencia a la insulina aumentaría el depósito de grasa permitiendo la ovulación aún cuando los alimentos escasearan. Al encontrarse la población actual lejos de tal situación de déficit calórico, ese perfil de resistencia a la insulina no es necesario para ovular, en cambio se asociaría a una disminución de la posibilidad de embarazo.

Se plantea que aquellas personas que tengan chances de desarrollar DBT II se reproducirían menos ya que ovularían menos, por consiguiente la tasa de esta enfermedad se reduciría por una autorregulación en no demasiado tiempo, quizás en décadas, y que este tipo de regulación se generaría en periodos breves, a diferencia de los cambios del genotipo que requieren periodos más prolongados.

Agrego la pregunta sobre nuestro rol en romper esa regulación, facilitando la gestación en portadores de ese genotipo.