

Ángel Rodríguez Villodres

Licenciado en Biología  
[anrovil1797@gmail.com](mailto:anrovil1797@gmail.com)

112

¿Qué tendrá que ver Pitágoras con las habas? ¿Y con la malaria? Seguramente muchos de vosotros os lo estaréis preguntando después de leer el título. Os voy a contar el porqué y espero no defraudaros.

Las habas han sido, y siguen siendo, una importante fuente de alimentación. Sin embargo, Pitágoras (figura 1) prohibió comerlas a sus discípulos. ¿Por qué? Aunque son varias las suposiciones, se cree que pudo hacerlo al ver que algunas personas se ponían enfermas tras comer habas. Esa enfermedad se conoce hoy en día como favismo y la sufren quienes tienen defectuosa una enzima que a muchos de vosotros os sonará: la glucosa 6-fosfato deshidrogenasa (G6PDH). La mayoría de las personas con una deficiencia de esta enzima son asintomáticas, mientras que la combinación de la deficiencia con algunos factores ambientales (tales como la ingesta de habas) es lo que produce los síntomas clínicos.

La G6PDH está implicada en la ruta de las pentosas fosfato y cataliza el paso de glucosa 6-fosfato a 6-

fosfoglucono- $\delta$ -lactona (figura 2a), con lo que se sintetiza una molécula de NADPH a partir de una de NADP<sup>+</sup>. El NADPH es una molécula reductora esencial para muchas rutas biosintéticas y, además, protege las células ante las lesiones oxidativas producidas por subproductos metabólicos, como el peróxido de hidrógeno (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) y los radicales libres superóxido, ambos muy reactivos. Este tipo de moléculas se denominan en conjunto «especies reactivas del oxígeno» o ERO.

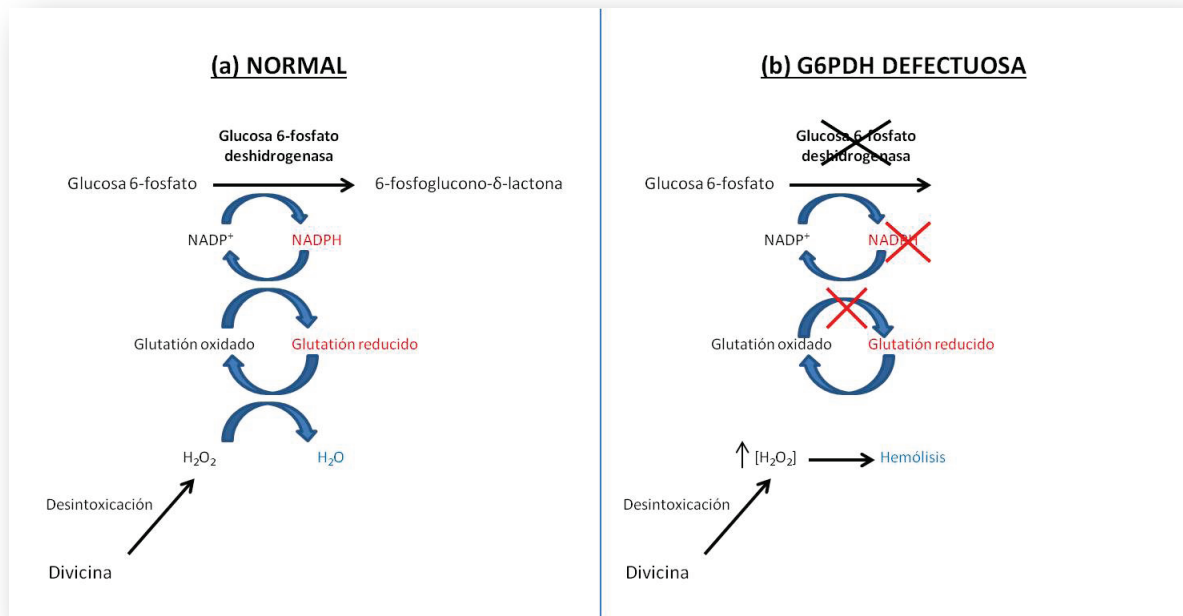
Las ERO también se originan, entre otras reacciones, en la desintoxicación celular de algunos fármacos o compuestos tóxicos como la divicina (presente en las habas). En una persona normal, el peróxido de hidrógeno formado por la desintoxicación metabólica de la divicina se transforma en agua mediante la oxidación del glutatión (y otras reacciones dependientes del NADPH). El glutatión oxidado vuelve a su estado reducido mediante la oxidación del NADPH a NADP<sup>+</sup> (figura 2a). Si eliminamos gran parte de la producción de NADPH (por falta de la enzima G6PDH; figura 2b), entonces no se podrá reducir el glutatión y, por tanto, se acumulará el H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> y se peroxidarán los lípidos de la membrana de los eritrocitos, lo que acabará lisándolos. Esto es lo que ocurre en el favismo: 24 a 48 horas después de haber comido habas se produce la eritrocateresis y la liberación de hemoglobina en sangre (hemólisis). El resultado es ictericia e incluso insuficiencia renal, lo que puede llegar a ser mortal.

Por otro lado, si comparamos la distribución geográfica de la deficiencia de esta enzima con la de la malaria (figura 3), podemos ver que las zonas donde la frecuencia de esta deficiencia es elevada coinciden con aquellas en las que la malaria tiene una gran prevalencia actualmente. ¿Casualidad o no? Sigue leyendo.

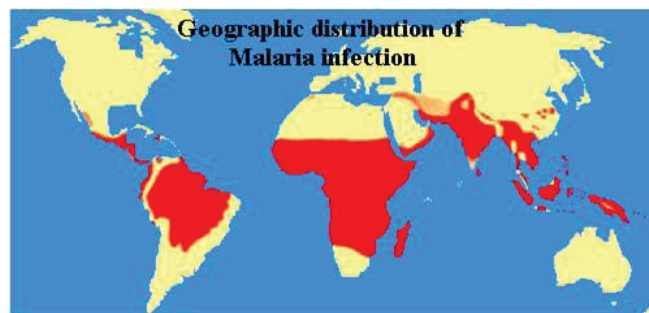
Algunos estudios han demostrado que el crecimiento de una de las especies de plasmidios causantes de la malaria, como es *Plasmodium falciparum*, está inhibido en los eritrocitos de las personas con deficiencia de esta enzima. La razón parece estar en que el parásito no soporta el estrés oxidativo del eritrocito y muere, mientras que el humano sí es capaz de tolerarlo. Como la resistencia a la malaria proporciona mayor ventaja que la menor resistencia al daño oxidativo, la selección natural mantiene este genotipo con una G6PDH defectuosa en las zonas donde la frecuencia de malaria es alta.



**Figura 1:** Detalle del famoso fresco *La escuela de Atenas* de Rafael Sanzio (estancias vaticanas) que muestra a Pitágoras haciendo anotaciones. Fuente: Wikimedia.



**Figura 2:** La producción de NADPH en la vía de las pentosas fosfato se ve comprometida cuando la proteína GAPDH es defectuosa o afuncional. Como consecuencia, la célula se hace más sensible al estrés oxidativo. (a) Producción de NADPH y su importancia en la desintoxicación de la divicina para una persona normal. (b) Cuando no hay G6PDH, no se produce NADPH, aumenta el H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> y se produce la hemólisis.



**Figura 3:** Mapa de la distribución geográfica actual de la malaria. Fuente: GEFOR.

Por otro lado, se cree que la divicina también actúa como una especie de fármaco contra la malaria al aumentar el estrés oxidativo dentro de los eritrocitos de las personas sanas, lo que inhibiría el crecimiento del parásito. De esta forma, Pitágoras, al no permitir que sus discípulos comieran habas, pudo aumentar inconscientemente el riesgo de que estos contrajeran la malaria, lo que era frecuente en la zona del Mediterráneo por aquella época.

Sin embargo, no parece que el favismo fuera la razón de la prohibición del consumo de habas. Como he dicho al principio, son varias las suposicio-

nes que se han hecho en torno a esta cuestión. Algunas de las más aceptadas sugieren que lo hizo por el parecido de las habas a los testículos, a las puertas del Hades, o que al ser la planta hueca y sin nudos, estaba llena de fuerza vital y contenía las almas de los muertos. En cualquier caso, parece que Pitágoras tenía una gran aversión a las habas; tanto es así que, según se cuenta, mientras se encontraba huyendo de sus asesinos se topó con un campo de habas y se paró diciendo «mejor es ser cogido que pisar estas habas».