

NO vuelvo
a ENGORDAR

Autor: Vicente (<http://novuelvoaengordar.com>)

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Ana, Andrés y Miguel sus valiosos comentarios sobre este manuscrito.

Aprovecho para agradecer a Gary Taubes todo su trabajo desenmascarando el paradigma del balance energético. Sus ideas han tenido un efecto positivo en mi vida.

DERECHOS DE AUTOR Y DE USO

Este documento esta realizado bajo licencia Creative Commons «Reconocimiento-NoCommercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional» .



ÍNDICE GENERAL

Introducción	1
El fraudulento paradigma de la energía	2
1 El balance energético	3
El principio de conservación de la energía	4
La ley de la conservación de la energía no habla de grasa corporal . . .	4
Una pseudociencia que carece de verosimilitud fisiológica	5
La ilusión del control	5
Para un martillo, todos los problemas son clavos	6
Inventando una causalidad donde no la hay	7
La tautología	9
Contraste con otros crecimientos en un animal	10
Inventando un comportamiento fisiológico a partir de una restricción universal	11
Modelo #1	12
Modelo #2	12
Superávit y déficit calórico son expresiones siempre falaces	14
Glotonería y vagancia	15
Los prejuicios pudieran tener un fundamento real	15
2 Las calorías NO importan	17
Pues yo veo que la gente que está gorda come mucho	18
Experimento mental de sobrealimentación	18
Habría que hacerlo para conocer el resultado	18
Se puede alterar la composición de la dieta	18
Comer más no es lo mismo que consumir más calorías	19
La culpabilidad hay que demostrarla, no fabricarla	20
“Comiendo más no vas a adelgazar”	20
Aunque comas bien, si tu ingesta es superior a tu gasto energético, en- gordarás	20
Dietas isoenergéticas, distinta acumulación de grasa corporal	21
3 La fisiología de engordar	23
Fase 1: periodo postprandial	24
Fase 2: periodo postabsortivo	26
Conclusiones	27
Conclusiones sobre la causalidad	28

4	¿Qué nos engorda?	31
	La obesidad no es un problema de energía	32
	Causa inmediata y causa real de la obesidad	32
	La hipótesis hormonal	33
	¿Qué causa la obesidad?	34
5	¿Qué podemos hacer para adelgazar?	35
	¿Es posible adelgazar?	36
	Dietas hipocalóricas y el efecto rebote	36
	El control del apetito	37
	El problema de la falta de seguimiento	37
	El hambre como síntoma de que el método es erróneo	37
	¿Qué dice la evidencia científica?	38
6	La gran farsa de la nutrición	39
	La base de la pirámide nutricional	40
	La grasa saturada	40
	Los alimentos con colesterol	40
	La carne roja	40
	Los cereales integrales	40
	Dieta para la diabetes	41
7	Qué comer	43
	Tenemos un problema de salud y resolverlo no pasa por seguir como hasta ahora	44
	Comer de forma saludable no es un fracaso	44
	Olvidemos los macronutrientes	45
	¿No son estas ideas demasiado radicales?	45
	Comer mal no se puede “compensar” comiendo bien	46
	Hay que tener un plan sólo para “hoy”	47
	No soy un gurú	47
8	El pan	49
	La llegada de los farináceos a la dieta	50
	Razones para sospechar	50
	El señuelo de las harinas integrales	51
	El gluten	51
	“Sin gluten” no significa “con productos sin gluten”	52
	Dejar el pan no es peligroso	52
	Échale un vistazo al blog del Dr. William Davis	54
9	El colesterol	55
	¿Colesterol bueno y colesterol malo?	56
	¿Son reales los datos del colesterol?	57
	¿El exceso de colesterol se acumula en las paredes de las arterias y eso causa enfermedad cardiovascular?	58
	¿Cómo se produce el engaño del colesterol?	59
	¿De verdad son las cosas como las cuento?	60
	Los fármacos para el colesterol no salvan vidas	61
	La segunda hornada de mentiras	61

Factores de riesgo	62
Modelo farmacológico de la medicina	63
¿Fundación Española de...?	63
¿Cuáles son los efectos secundarios de estos fármacos?	64
Las patentes y los efectos secundarios	65
¿Cómo afecta lo que como al perfil lipídico?	66
¿Qué hago si tengo el colesterol alto?	66
10 La humillación como estímulo...	69
Imagine	70
Un problema de arrogancia	70
El caldo de cultivo del <i>fat-shaming</i> es la idiotez y la ignorancia	71
El nada inocente mensaje de la adhesión a la dieta	72
El círculo vicioso	73
¿Son peligrosas la autoestima y la autoaceptación?	73
Los prejuicios necesitan muy poco para ser mantenidos	74
El peligro de dar excusas a los obesos	75
No sé si adelgazar me compensa	75
Conclusiones	76
Bibliografía	87

INTRODUCCIÓN

Me llamo Vicente, y soy ingeniero. No tengo formación reglada ni en medicina ni en nutrición, y lo que cuento en este documento es únicamente mi opinión, no un consejo médico ni un tratamiento.

He tenido sobrepeso y obesidad de adulto. A mediados de 2013 el médico me pidió que adelgazara, y me aconsejó controlar las calorías que ingería. Le hice caso y comencé a controlar mi ingesta calórica y perdí algo de peso, pero la pérdida se estancó. Y no había dejado de comer la misma cantidad, muy baja, que me había hecho perder peso. En ese momento empecé a leer en internet sobre el efecto rebote, tratando de entender cómo evitarlo. De acuerdo con lo que aprendí, cambié mi forma de comer y quizá como consecuencia de ello volví a perder peso, de tal forma que a finales de ese mismo año ya había alcanzado todos mis objetivos de pérdida de peso. Desde entonces han pasado más de dos años y no he vuelto a recuperar nada de la grasa perdida. Quizá he ganado algo de masa muscular.

Mi forma de comer, mi dieta, mientras tuve problemas de peso no era ideal. Bebía más Coca-Cola que agua, y aunque en general mi forma de comer era saludable, con cierta frecuencia consumía productos con azúcar o de bollería.

Viéndolo desde la distancia, no fui nada inteligente. Dejé pasar el tiempo sin leer sobre nutrición y sin buscar una respuesta al problema de peso, y de salud, que tenía.

Desde que empecé a leer sobre nutrición, no he dejado de hacerlo. No sé

si en este tiempo he aprendido algo sobre nutrición, pero lo cierto es que tengo mis ideas, y una opinión bastante crítica con muchas de las cosas que se nos cuentan sobre cuáles son las causas y las soluciones para la obesidad, o lo que se nos cuenta sobre lo que se ha publicado en la literatura científica sobre la obesidad. Bajo mi punto de vista es necesario poner en cuestión todo lo que creemos saber sobre nutrición, obesidad y adelgazar. Ninguna fuente es fiable, ni siquiera las que vienen de estamentos oficiales.

No tengo ningún tipo de interés económico tras mis opiniones. Ni lo tengo, ni lo tendré nunca. Si creé un blog sobre nutrición, fue exclusivamente por mi deseo de comunicar mis puntos de vista. El tiempo que he dedicado a leer y a escribir sobre nutrición, lo he dedicado porque entiendo que hay mucha gente con problemas de peso y con problemas de salud, que quizá se podrían prevenir o corregir si tuviéramos mejor información sobre nutrición, algo que sólo podemos conseguir con una actitud activa ante el problema y mucho más crítica con los mensajes que recibimos de la mayoría de los que, supuestamente, se preocupan por nuestra salud.

2

EL FRAUDULENTO PARADIGMA DE LA ENERGÍA

Vivimos inmersos en el paradigma de la cantidad de energía. Si engordas, te dicen que has comido demasiado, que cuentes las calorías y que reduzcas la ingesta calórica. Si miras el envase de cualquier producto comestible, encuentras una etiqueta que te dice cuántas calorías tiene ese producto. Puedes instalarte aplicaciones en el móvil que te ayudan a contar cuántas calorías ingieres y cuántas calorías quemas andando a lo largo del día. El mensaje que recibimos la gente de a pie es que el control del peso corporal es una cuestión de energía: regular cuánta energía ingerimos y cuánta energía gastamos haciendo ejercicio físico.

Pero es un paradigma fraudulento. Nuestro peso corporal no reacciona ante la cantidad de energía de la comida, ni hacer ejercicio físico nos permite controlar nuestro gasto energético.

Cuando tomamos decisiones pensando en términos de energía, lamentablemente tomamos decisiones equivocadas.

Voy a tratar de resumir mis ideas en este documento.

Muchas gracias por leer lo que escribo.

CAP. 1 EL BALANCE ENERGÉTICO

Imagina que tu negocio está pasando por un mal momento debido a que sufres atracos de forma recurrente y se lo comentas a un asesor económico. Tras describirle la situación, el asesor diagnostica que el problema es que tus ingresos son inferiores a tus gastos. Según él, es lo que dictaminan las leyes básicas de la economía: beneficio igual a ingresos menos gastos. Y te sugiere que la solución pasa por tomar medidas que aumenten los ingresos y/o reduzcan los gastos. Por ejemplo, te propone que dupliques el precio de los productos, lo que según él hará aumentar los ingresos, y que despidas a la mitad de la plantilla, lo que según él reducirá los gastos.

Surrealista, ¿verdad? Si tuviéramos que describir el comportamiento del asesor, diríamos que ha hecho un diagnóstico erróneo de la situación, aunque formalmente sea cierto que el problema sea que ingresas menos de lo que gastas, y ha propuesto como solución la adopción de medidas estúpidas, por ignorar cuáles son las consecuencias reales de tomarlas.

Es evidente que la resta de dos valores numéricos, ingresos y gastos, no permite entender el problema que tiene tu negocio, ni proponer soluciones adecuadas a esa problemática.

Quizá crees que nadie puede ser tan estúpido como el asesor económico del ejemplo anterior. Te equivocas. Lo que he descrito con ese ejemplo es exactamente lo que está pasando en el mundo de la nutrición con la obesidad y las

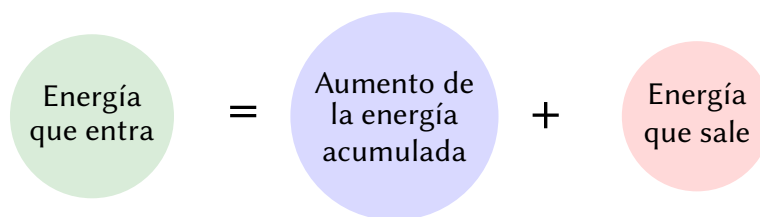
dietas de adelgazamiento. El asesor nutricional ignora cuál es la causa real del problema y diagnostica que la causa siempre es ingerir más energía de la que se gasta. Las soluciones que propone se basan en una ley general de la física, y al igual que en el caso del negocio, el asesor ninguna las consecuencias reales de adoptar esas medidas.

El colmo del asunto es que el asesor presume de ser el defensor de la postura “basada en la ciencia” y acusa a los que critican el absurdo de la situación de estar negando el cumplimiento de leyes inviolables.

No estamos hablando de casos puntuales, sino de lo que la mayor parte de expertos en nutrición llevan haciendo décadas. ¿A alguien le extraña que no consigamos controlar nuestro peso corporal?¹

EL PRINCIPIO DE CONSERVACIÓN DE LA ENERGÍA

La primera ley de la termodinámica establece que la energía ni se crea ni se destruye. Una vez definidos unos límites geométricos para su aplicación, la energía que entra en esos límites no puede desaparecer. Aplicada esta ley al cuerpo humano, la energía que entra en el cuerpo o se almacena o sale del cuerpo. No puede desaparecer:



La primera ley de la termodinámica se cumple siempre. Lo que no se tienen por qué cumplir son las teorías supuestamente deducidas a partir de esa ley, pero que en realidad son fruto de errores de pensamiento. Analicemos esos errores por separado.

LA LEY DE LA CONSERVACIÓN DE LA ENERGÍA NO HABLA DE GRASA CORPORAL

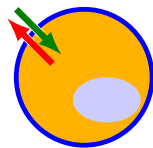
Los apologistas del uso del balance energético en la obesidad identifican la energía acumulada en el cuerpo con la grasa corporal.



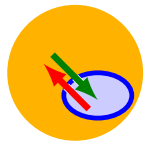
Pero eso no es necesariamente así. La energía se podría acumular en forma de músculo o de glucógeno. La primera ley de la termodinámica no dice que se vaya a acumular como grasa corporal.

Quizá parezca un detalle sin importancia, pero es muy revelador. Si alguien cree que las leyes de la termodinámica dicen que la excesiva ingesta y el sedentarismo producen acumulación de grasa corporal, lo tiene muy complicado para explicar qué dicen esas leyes que hace que almacenemos energía en forma de masa muscular. No es casualidad que eliminen la masa muscular de la ecuación, porque deja en evidencia el fraude del balance energético.

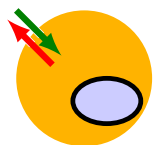
Cuando se aplica la primera ley de la termodinámica, se tienen que escoger unos límites físicos, una frontera, para su aplicación. Si se escoge el cuerpo humano en su conjunto, la ley nada nos dice de la acumulación de energía en un tejido concreto y es, por tanto, irrelevante para estudiar la acumulación de triglicéridos en el tejido adiposo, de la misma forma que no aporta nada en el estudio de por qué aumentan de tamaño nuestros músculos. Si, por el contrario, se escoge aplicarla en un órgano o tejido concreto, de nada sirve la ley, pues son “fuerzas biológicas” (hormonas, enzimas, etc.) las que hacen que entren o salgan ácidos grasos en los adipocitos. La teoría del balance energético combina términos relacionados con aplicar la primera ley de la termodinámica en ambos sitios, lo que es un gravísimo error conceptual.



Primera Ley de la Termodinámica aplicada en el **cuerpo**



Primera Ley de la Termodinámica aplicada en un **tejido**



Teoría del Balance Energético

UNA PSEUDOCIENCIA QUE CARECE DE VEROSIMILITUD FISIOLÓGICA

¿Cuál es el mecanismo fisiológico que vincula los cambios en toda la energía almacenada en nuestro cuerpo —en todas sus formas— y la ingesta calórica (que es el único término en la ecuación de balance energético que está bajo nuestro control)?

Al igual que cualquier otra pseudociencia, la teoría del balance energético es fundamentalmente ficticia, desconectada de las complicaciones reales e incapaz de proponer un mecanismo fisiológico plausible.

LA ILUSIÓN DEL CONTROL

La “ilusión del control” es la creencia que se tiene en que se pueden controlar aspectos de una situación que en realidad no se controlan.

Podemos controlar cuánta comida ingerimos, nadie pone eso en duda, pero no tenemos control sobre los efectos de esa comida. No podemos controlar cuánta de la energía ingerida se va a destinar a ser gastada en trabajo mecánico, cuánta en mantener la temperatura corporal o cuánta en ser acumulada en forma de grasa corporal o masa muscular. Ese reparto energético no es fijo², ni depende de las calorías de la comida, que es el único parámetro bajo nuestro control en la ecuación del balance energético. El cuerpo humano no trabaja con una eficiencia fija, sino que puede cambiar dinámicamente cuánta energía destina a cada función corporal. Cómo se realiza ese reparto depende de multitud de factores: la dieta que seguimos habitualmente³, lo que hemos comido ese día⁴, el estado metabólico en que nos encontramos⁵, el ejercicio físico que realizamos habitualmente⁵, si estamos sufriendo restricción en la cantidad de comida⁶, etc.

La teoría del balance energético, por el contrario, se basa en la ilusión del control: nos dice que el gasto energético es una cantidad conocida o al menos controlable al alza o a la baja mediante el ejercicio físico. Si eso fuera cierto, podríamos controlar nuestras reservas de energía corporal alterando la cantidad de comida que ingerimos y la cantidad de ejercicio físico que hacemos:



Pero no es cierto. No tenemos el control del gasto energético de nuestro cuerpo⁶⁻⁸ y por tanto no podemos controlar cuánta energía se acumula, ni en qué formato (grasa corporal, músculo, glucógeno, etc.).

La forma más habitual de esta falacia es asumir que el gasto energético tiene un valor determinado: “si un día consumes 2500 kcal y gastas 2400 kcal vas a engordar”. Con esa trampa retórica se establece una injustificada causalidad en las leyes de la física. Puesto que el gasto energético no está bajo nuestro control, en el planteamiento anterior debería dejarse claro que únicamente la ingesta energética es controlable: “si un día consumes 2500 kcal, esa energía se repartirá entre cambios en la energía acumulada y el gasto energético”. Negar la validez de la teoría del balance energético no es decir que las leyes de la física no se cumplen.

PARA UN MARTILLO, TODOS LOS PROBLEMAS SON CLAVOS

Para los defensores del balance energético, todas las causas y soluciones tienen que ver con la energía. Pero es una falsedad causada porque están analizando el problema desde un punto de vista unidimensional. La primera ley de la termodinámica únicamente habla de energía. Las causas y soluciones para la obesidad que se han deducido erróneamente de esa ley únicamente contemplan como opciones variaciones en la energía: aumentar o reducir la ingesta calórica, aumentar o reducir el gasto energético.

Bajo ese paradigma, si algo engorda o es porque hace ingerir demasiada energía o es porque hace reducir el gasto energético. Si algo adelgaza, tiene que ser porque hace comer poco o aumenta el gasto energético.

¿Parece lógico? No lo es. Estamos cometiendo el error de creer que nuestro cuerpo funciona a base de energía. Se ha partido de una ley que sólo habla de energía y las conclusiones a las que se llega sólo contemplan una dimensión: la energía.

Bajo este paradigma, dos dietas con la misma energía, isocalóricas, deben proporcionar el mismo resultado en términos de grasa corporal. Se nos dice que la composición de la dieta no es importante (salvo a efectos de salud).

Aunque la evidencia científica desmiente claramente la idea de que la energía controle nuestro peso corporal⁹, no sé cómo de sencillo es entender el error de pensamiento que se está cometiendo. Creo que la mejor forma de aclararlo es hablar del problema de la causalidad.

INVENTANDO UNA CAUSALIDAD DONDE NO LA HAY

Asumamos como cierta la siguiente hipótesis:

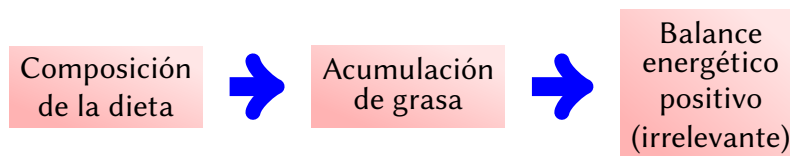
la acumulación de grasa en nuestros adipocitos está regulada hormonalmente. La principal hormona implicada en la regulación de la grasa corporal es la insulina.

No pretendo convencer a nadie de la idea anterior en este momento. Sólo quiero tomarla como hipótesis para analizar el problema de la causalidad.

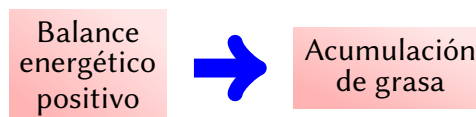
Imaginemos que consumo una cierta cantidad de comida. Los distintos componentes de esa comida provocan que se segregue una cantidad de insulina diferente, una cantidad que además depende del estado fisiológico de la persona en cuestión.

Bajo la hipótesis de trabajo, la segregación de insulina que la comida produzca en una persona determinará cuánta grasa es almacenada de forma neta en el tejido graso de esa persona. El resto de energía procedente de la comida se puede almacenar en forma de masa muscular o ser disipada en forma de calor o empleada para realizar trabajo mecánico.

Lo que ha sucedido en este ejemplo es que la dieta ha determinado cuánta grasa se almacena, algo que no ha venido determinado por la cantidad de energía ingerida, sino por otras propiedades de la dieta y de la persona.



Reitero que no estoy afirmando en este momento que las cosas sucedan así. Lo que estoy diciendo es que pueden suceder así. Las leyes de la termodinámica no dicen que la acumulación de grasa corporal venga determinada por la diferencia entre la ingesta y el gasto energético. Eso es interpretar que existe una causalidad concreta, que cambios en unos términos de la ecuación del balance energético determinan los cambios en otros términos de la ecuación.



Esa interpretación es errónea: no tiene por qué suceder así. No necesariamente es el exceso calórico, la existencia de una diferencia entre ingesta energética y gasto energético, lo que **causa** que se acumule grasa corporal¹⁰. Pensemos que los efectos que produce un estímulo (*e.g.* dieta o ejercicio físico) en un animal se conocen estudiando su fisiología y su comportamiento. No podemos predecir el resultado a partir de leyes generales de la física que son de aplicación universal. Especialmente cuando consisten en una miserable resta.

Las industrias alimentaria y de la dieta quieren que deduzcamos esa causalidad, pero es un fraude:

La causa subyacente es un balance energético positivo, que tienen como consecuencia el aumento de peso, es decir cuando las calorías consumidas exceden las calorías que se gastan.

¿Cuál de las dos siguientes formulaciones es la Primera Ley de la Termodinámica?

La ingesta energética y el gasto energético determinan los cambios en el peso corporal

La ingesta energética y los cambios en el peso corporal determinan el gasto energético

Ninguna de las dos es la Primera Ley de la Termodinámica, aunque ambas formulaciones son compatibles con esta ley de la física.

La formulación de la izquierda es la teoría CICO (Calories In Calories Out). Esta formulación asume implícitamente que el tejido adiposo es un tejido pasivo que almacena aquella parte de lo que comemos que el cuerpo no gasta. Es decir, esta formulación define un comportamiento fisiológico para el cuerpo y ese comportamiento fisiológico es compatible con la Primera Ley de la Termodinámica, pero no necesariamente correcto.

La formulación de la derecha también es compatible con la Primera Ley de la Termodinámica. En el comportamiento fisiológico que propone esta otra formulación, el tejido adiposo tiene un papel activo en el proceso de engordar, mientras asume que el resto del cuerpo puede gestionar lo que el tejido adiposo no almacena.

Según la formulación de la izquierda, cualquier problema de peso se puede resolver ajustando la ingesta energética y el gasto energético. Este detalle es importante.

Según la formulación de la derecha, alterar la ingesta energética y el gasto energético no tienen influencia en el crecimiento del tejido adiposo. Según esta formulación, hablar de los términos del balance energético no permite controlar el peso corporal. Nuevamente, quiero resaltar que éste es un detalle importante.

Como conclusión, hablar de calorías sólo tiene sentido si la formulación de la izquierda es la correcta, si en la práctica, casualmente, el cuerpo humano se comporta como esta formulación presupone. Si la formulación correcta es la de la derecha, intentar gestionar el peso corporal alterando la ingesta energética y el gasto energético carece de sentido por completo.

“Exceso calórico”, “comer por encima de nuestras necesidades”, “déficit calórico”, etc. son expresiones que sólo tienen sentido en la formulación de la izquierda, y, por tanto, su empleo siempre es falaz, pues su mero uso equivale a dar por supuesto la validez de la teoría CICO.

La mayor estupidez de la historia de la humanidad es haber asumido como obvio que la formulación de la izquierda, la teoría CICO, es la Primera Ley de la Termodinámica misma, y que, por tanto, no es una hipótesis sino una teoría indiscutible, pues “la energía se tiene que conservar”. Nos dicen que CICO “es física” y que “es correcta” porque “en términos de energía $2+2=4$ ”. La consecuencia directa de este demencial error es asumir que es posible controlar el peso corporal controlando las calorías que ingerimos o el ejercicio físico que hacemos. Por mucho que se complique la formulación CICO, siempre se va a llegar a esa conclusión, pues está implícita en su injustificada formulación.



Nótese cómo los defensores de la pseudociencia del balance energético achacan los malos resultados de su charlatanería a que ingesta y gasto energético son términos complicados de entender. Para ellos sólo dos de los tres términos de la ecuación son relevantes. El tercero no tiene ni dependencias, ni complejidad, ni, por supuesto, posibilidad de cambiar por sí mismo.

El dogma CICO es que el tejido adiposo es pasivo, recibiendo lo que el resto del cuerpo no necesita. Se puede complicar mucho esa teoría y seguirá sin ser correcta ni, por supuesto, lo que dice la física.

LA TAUTOLOGÍA

Decir que una persona gana peso porque consume más calorías de las que gasta es como decir que los estudiantes que llegan tarde a clase lo hacen porque llegan tras sonar el timbre¹¹. Esa descripción no aporta nada, pues no permite entender las causas del problema, ni proponer soluciones válidas. Quizá el estudiante ha llegado tarde porque su vehículo ha sufrido una avería mecánica, mientras que partiendo de que el problema es causado por “llegar más tarde de la hora a la que suena el timbre” las únicas opciones que se contemplan son llegar antes o retrasar la hora del timbre. Ni la tautología identifica correctamente la causa del problema, ni sirve para ofrecer soluciones válidas para el mismo^{1,12,13}.

Otro ejemplo: nuestro hijo ha roto sin querer el mando del termostato de nuestra casa. Al llegar del trabajo comprobamos que la casa está más fría de lo previsto. A partir de las leyes de la física se puede diagnosticar que el problema es que no se genera suficiente calor respecto del que se pierde, con lo que las soluciones al problema serían poner más radiadores o aumentar el aislamiento de puertas y ventanas. Las leyes universales no ayudan ni a diagnosticar ni a resolver el problema.

CONTRASTE CON OTROS CRECIMIENTOS EN UN ANIMAL

Si hay acumulación de energía en un animal, si el animal crece de alguna manera, en el órgano que crece entra más energía de la que sale. Eso es cierto. Nadie niega que se cumpla la primera ley de la termodinámica. El error se comete al deducir causalidad, como ya he comentado. El error es decir que se acumula energía **por** ingerir más energía de la que se gasta. Deducir causalidad no está justificado.

Si una persona aumenta su masa muscular, ingiere más energía de la que gasta. ¿Aumenta su masa muscular por consumir más energía de la que gasta? ¿Es eso lo que dicen las leyes de la termodinámica, que para desarrollar la musculatura hay que comer mucho y hacer poco ejercicio? ¿Dicen eso en el caso de la grasa corporal pero no en el caso de la masa muscular? La contradicción es insalvable para los defensores de esta pseudociencia.

Si un niño está creciendo, ingiere más energía de la que gasta. ¿Está creciendo porque ingiere más energía de la que gasta?

¿Por qué crece un tumor? ¿Por qué se produce el gigantismo?¹⁴ ¿Por qué se produce el enanismo?

¿Por qué la obesidad es el único crecimiento en el que se habla de “ingerir más energía de la que se gasta” como causa del crecimiento? ¿De verdad la obesidad es la única situación en la que el balance energético es la causa del crecimiento, y en todos los demás crecimientos la causa es biológica/hormonal?

De todos los tipos de crecimientos de tejidos en un ser vivo, sólo en un caso se propone que es controlable a través de la gestión de la ingesta energética y el gasto energético

Y se argumenta que esta propuesta deriva de leyes **inviolables** y **universales** de la física.

Y el 99.9 % de la comunidad científica ha dado por bueno este planteamiento.

INVENTANDO UN COMPORTAMIENTO FISIOLÓGICO A PARTIR DE UNA RESTRICCIÓN UNIVERSAL

Cuando consumes más calorías de las que quemas, las calorías excesivas son empujadas principalmente al tejido adiposo. Y tu grasa corporal aumenta. Es tan sencillo como eso

Stephan Guyenet, PhD

No, no es tan simple como eso. De hecho, esa idea es un buen ejemplo de la pseudociencia del balance energético. Las leyes de la física no te dicen cómo funcionan las cosas, sino más bien especifican restricciones o limitaciones bajo las cuales trabajan. Dependiendo del caso esas limitaciones pueden ser irrelevantes en la comprensión de un proceso. Pase lo que pase en un sistema, su comportamiento no puede violar las leyes de la naturaleza: la materia no puede ser creada de la nada, un objeto no se acelerará a menos que una fuerza neta sea aplicada sobre él o la energía no puede ser creada ni destruida. Esas limitaciones a menudo son irrelevantes a efectos prácticos. Por ejemplo, el Principio de Conservación de la Materia establece que no puedes acumular materia en tu cuerpo a menos que entre más materia que la que sale. Pero ese hecho es irrelevante para comprender el crecimiento de un tejido en un ser vivo¹⁵.

Lo que quiero explicar en esta sección es que el fraude en la teoría del balance de energía no se encuentra en las matemáticas —ya que esta teoría es de hecho compatible con la Primera Ley de la Termodinámica—, sino en la invención de un comportamiento fisiológico mediante juegos de palabras.

Voy a usar un tanque de agua como analogía. Se vierte regularmente agua en el tanque y parte de su contenido se pierde a través de un desagüe. Sabemos que el agua no se puede acumular en el tanque a menos que entre más agua de la que se pierde por el desagüe. Es tan cierto como inútil, pues simplemente expresamos acumulación con diferentes palabras. ¿Crees indiscutible que “cuando entra más agua que sale, el exceso de agua se acumula en el tanque”?

Voy a presentar dos modelos simples basados en el tanque de agua. Los dos son compatibles con las leyes de la física, ya que no se crea ni desaparece agua en ninguno de ellos, pero se comportan de manera diferente. Insisto: intento explicar que la teoría del balance energético es un fraude porque se inventa la respuesta fisiológica del cuerpo, no porque matemáticamente sea una teoría incorrecta.

La tautología inútil

El agua no se puede acumular a menos que entre más de la que sale

El engaño

Cuando entra más agua de la que sale el exceso de agua se acumula en el tanque

Modelo #1



Supongamos, por ejemplo, el siguiente comportamiento del desagüe: la velocidad a la que el agua sale del tanque es constante en el tiempo. En este caso, si la tasa de entrada de agua al tanque es mayor que la de salida, el agua se acumulará en el tanque. Se puede hablar de “exceso de agua” como causa de la acumulación.

Supongamos otro comportamiento, por ejemplo que la tasa de salida de agua es adaptativa e igual en todo momento a la tasa de entrada de agua. ¿Diríamos en este caso que si entra más agua de la que sale el “exceso de agua” se acumula en el tanque? No, no lo hace, y en esta situación no se puede hablar de “exceso de agua”. No siempre se puede decir que “si entra más agua de la que sale el exceso de agua se acumula en el tanque”.

Es el conocimiento de la fisiología lo que conduciría, en su caso, a hablar de “exceso calórico”. De la Primera Ley de la Termodinámica no se puede deducir un comportamiento fisiológico, que es lo que hace la fraudulenta teoría del balance energético.

Por ejemplo, el almacenamiento de carbohidratos como glucógeno no puede ser debido a que se consumen más de los que se oxidan, porque eso da a entender que aumentando la ingesta de carbohidratos podríamos subir de peso cuanto quisiéramos. Y la fisiología dice que no es así.

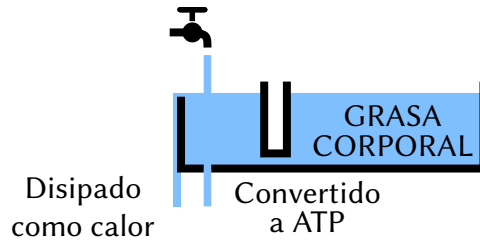
un desbalance sostenido entre la ingesta de carbohidratos y su oxidación no puede ser la causa de ganancia de peso porque la capacidad de almacenamiento es limitada y controlada, la conversión a grasa es una opción que sólo se produce en condiciones extremas en humanos y la oxidación aumenta para equilibrar la ingesta

Broskey *et al.*

Es la fisiología la que determina si es correcto hablar de “exceso” como causa de la acumulación.

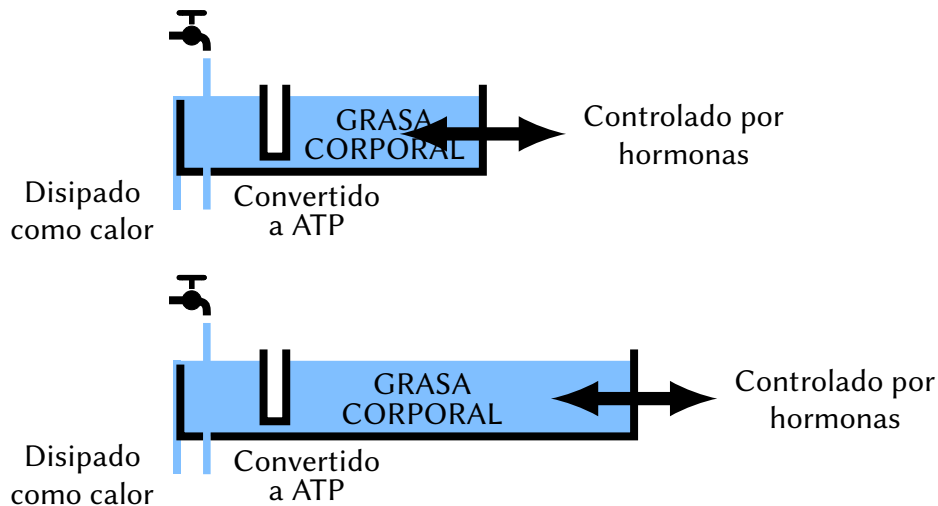
Modelo #2

En este modelo parte del contenido del tanque se pierde por el desagüe, pero parte se pierde por desborde.



Nótese que nuestro cuerpo tiene mecanismos fisiológicos que le permiten eliminar nutrientes innecesarios en forma de calor. Uno de esos mecanismos son las proteínas desacopladoras, presentes en varios órganos y tejidos de nuestro cuerpo.

Además, en este modelo, las paredes del tanque no están fijas, sino que pueden expandirse o contraerse dinámicamente, alterando de esa forma el volumen total del tanque. En este modelo es la concentración de determinadas sustancias en el agua lo que regula la posición de las paredes.



Supongamos que una sustancia presente en el agua hace que el tanque se expanda en volumen. Como consecuencia de esa expansión, el volumen total de agua almacenada en el tanque aumenta. ¿Se puede decir que, en este caso, cuando entra más agua de la que se pierde, el “exceso de agua” se acumula en el tanque? No, esto no sería correcto. El término “exceso de agua” no está justificado en esta situación.

El agua no se acumula porque entra más agua de la que sale, aunque entre más de la que sale cuando se acumula.

Este modelo no viola leyes universales de la física —el agua no se crea ni se destruye mágicamente—, y al presentar un modelo también compatible con esas leyes que tiene un comportamiento diferente del propuesto por la teoría del balance energético se demuestra que la teoría del balance energético va más allá de lo que dice la Primera Ley de la Termodinámica: introduce un injustificado comportamiento fisiológico. Como dije antes, el fraude en la pseudociencia del balance energético no está en las matemáticas, está en el comportamiento fisiológico que se inventa.

Fundamentalmente, la obesidad es un problema de desequilibrio energético, que sólo se desarrolla cuando la ingesta de energía (comida) excede el gasto total de energía

Schrimpton *et al.*

No, la obesidad no es un problema de desequilibrio energético: es un problema de excesiva acumulación de triglicéridos en el tejido adiposo. Y no hay justificación fisiológica para hablar de “energía” ni de “exceso de energía”.

SUPERÁVIT Y DÉFICIT CALÓRICO SON EXPRESIONES SIEMPRE FALACES

Cualquier planteamiento en el que se habla de un “exceso calórico” o “déficit calórico” está presuponiendo correcta la teoría del balance energético. Por tanto, emplear esas expresiones como base para demostrar la validez de esta teoría constituye una trampa dialéctica, *i.e.* una falacia. Lo explico de forma resumida y remito a un par de entradas del blog para explicaciones más detalladas^{16,17}.

Si estás en superávit calórico vas a engordar, por mucho que mantengas a raya tu insulina

Anónimo

En el argumento anterior se redefine el resultado (“engordar”) con una expresión (“exceso calórico”) que sólo estaría justificada de ser correcta la teoría que se pretende demostrar. Esa expresión señala a las calorías como causa del resultado. Si esa expresión se incluye en las premisas de un argumento que pretende demostrar correcta la teoría del balance energético, se está usando la falacia de *petitio principii*.

Además, “exceso calórico” se incluye en las premisas del planteamiento con un significado (“comer más”, algo controlable) pero sin advertirlo se usa otro significado (“comer más de lo que se gasta”: el resultado “engordar”, no controlable). De este modo esa premisa —que habla de calorías y que es reinterpretada como el resultado “engordar”— se convierte tramposamente en condición inevitablemente necesaria para engordar. El uso de las falacias de *petitio principii* y ambigüedad hace parecer que las calorías son lo único realmente relevante y que los procesos fisiológicos no importan.

Se redefine el resultado con una expresión (“déficit calórico”) que sólo estaría justificada de ser correcta la teoría que se pretende demostrar. Esa expresión señala a las calorías como causa del resultado

Falacia de
*petitio
principii*

Empleando simultáneamente dos significados de “déficit calórico” se incluye el resultado entre las premisas del planteamiento. De este modo se hace parecer que esa premisa es condición inevitablemente necesaria para obtener el resultado.

Falacia de
ambigüedad

Falacia de
*petitio
principii*

GLOTONERÍA Y VAGANCIA

Como he comentado al hablar de “la ilusión del control”, los defensores de la teoría del balance energético afirman que la excesiva ingesta energética y/o la falta de ejercicio físico son las causas evidentes de la obesidad¹⁸. Si al medir la ingesta no ven nada raro, concluyen que el problema entonces tiene que ser la inactividad física¹⁹. Si al medir la inactividad física no ven nada raro, concluyen que el problema tiene que ser una ingesta excesiva²⁰.

Nos lo han hecho creer a todos. Pero como ya he explicado, de una ley universal de la física no se puede deducir cuál va a ser la reacción de un animal ante un estímulo. No hay ninguna razón para que una persona que no hace ejercicio físico engorde, ni cabe esperar que una persona sana y que come de forma saludable vaya a engordar, independientemente de las calorías que consuma. Salvo que fuerce la ingesta más allá de lo que le pide el cuerpo: un experimento en que alguien se fuerza a comer una cantidad desorbitada de comida no contradice ese pensamiento.

Hablar de una ingesta desmedida o de la falta de ejercicio físico como causas de la obesidad no se deduce de las leyes de la termodinámica. El origen de estos planteamientos son los prejuicios contra los obesos, la idea irracional de que su problema de peso es consecuencia de su poca fuerza de voluntad.

Y no debemos confundir una asociación con una relación causa-efecto. Aunque se comprobase, hipotéticamente, que existe falta de actividad física y un apetito descontrolado en las personas que ganan demasiado peso, estos podrían ser síntomas del problema, y no su causa^{21,22}.

LOS PREJUICIOS PUDIERAN TENER UN FUNDAMENTO REAL

Pudiera ser que la causa real de la obesidad fuera que de repente a todo el mundo occidental le ha dado por consumir demasiada comida y ser pasivos en el aspecto físico. Yo no lo creo, y me parece una hipótesis absurda que eso haya sucedido simultáneamente en lugares del mundo cuyas costumbres y forma de vida no

NO vuelvo a ENGORDAR

guardan ninguna relación entre sí. La cuestión es que aunque esos prejuicios contra las personas obesas tuvieran algún tipo de fundamento, lo que en ningún caso es aceptable es afirmar que esa ideología se deduce de las leyes de la física. No es así, y no es discutible.

CAP. 2 LAS CALORÍAS NO IMPORTAN

¿Por qué seguir hablando en este capítulo de las calorías, si el capítulo anterior estaba dedicado exclusivamente al fraude del balance energético? Pues porque presiento que aunque hayamos entendido todas las trampas que encierra el uso del balance energético en la obesidad, es posible que todavía tengamos pensamientos del tipo “sí, claro, pero si consumo 1000 kcal más al día voy a engordar más que si no las consumo. Por tanto las calorías sí importan, digas lo que digas”. También es posible que sigamos pensando que tiene sentido decir que “la solución a la obesidad tiene que ser comer menos, desde luego no es comer más”.

En mi opinión, hablar de calorías siempre implica ignorar la composición de la dieta, pues hace desaparecer la información de qué es exactamente lo que estamos comiendo. Como esa información es importante para controlar nuestro peso corporal, hablar de calorías siempre es un error.

Eso no quiere decir que la cantidad de comida no sea importante en algunos casos. Cantidad de comida y cantidad de calorías no son lo mismo.

En esencia lo que digo es que la cantidad total de calorías de la dieta no es el parámetro que regula nuestro peso corporal, y que basar las decisiones en ese parámetro lleva a tomar decisiones equivocadas.

PUES YO VEO QUE LA GENTE QUE ESTÁ GORDA COME MUCHO

Eso es lo que crees ver. En realidad lo que estás viendo es que consumen una gran cantidad de comida **poco saludable**. Lo que también ves y has ignorado es que seguramente no conoces a nadie que comiendo de forma saludable (agua, huevos, carne, vegetales de hoja, fruta, etc.) consuma una gran cantidad de comida o tenga problemas de peso. ¿Crees que esa gente engordaría si comiera una cantidad un poco mayor de la que consume actualmente? Yo no lo creo, porque no creo que haya que preocuparse por la cantidad de comida cuando se come bien.

Crees estar viendo un problema de cantidad, pero estás viendo un problema de calidad, que efectivamente es agravado porque la mala calidad, la causa real del problema, tiene como efecto secundario un aumento en la cantidad de comida que se ingiere. A falta de confirmar con un experimento científico si consumir mucha comida saludable nos hace aumentar de peso, lo que estás viendo es el efecto combinado de mucha cantidad y mala calidad. No se puede culpabilizar a la cantidad sin más, aunque creamos que es lo que vemos. Quizá la cantidad no es un problema cuando se come bien.

EXPERIMENTO MENTAL DE SOBREALIMENTACIÓN

Un argumento que se usa a menudo para defender el balance energético es que si hicieras el experimento de añadir 500 ó 1000 kcal a tu ingesta calórica habitual, de forma sostenida, supuestamente comprobarías que se sube de peso. Y la conclusión, según los que proponen esa idea, es que se demostraría que las calorías importan.

El argumento hace aguas por varios flancos.

Habría que hacerlo para conocer el resultado

Un problema evidente de ese planteamiento, es que se da por supuesto cuál va a ser el resultado del experimento, pero a la hora de la verdad no se está haciendo el experimento²³⁻²⁵. Suponer un resultado lo único que demuestra son nuestras creencias. No tengo nada claro que comiendo de forma saludable, consumir algo más de comida de forma sostenida haga engordar.

Se puede alterar la composición de la dieta

Un problema menos evidente que el anterior, es que al hablar de variar las calorías de la comida se está dando por supuesto que las calorías totales es lo único que se puede cambiar en una dieta. No es aceptable, pues precisamente de eso estamos hablando, de si la composición de la dieta importa o no importa. El planteamiento habría que reformarlo para examinar el efecto de la composición de la dieta. Si no se hace la comprobación, no se puede llegar a la conclusión de que importa.

Comer más no es lo mismo que consumir más calorías

El problema anterior lo podemos resumir como: la cantidad total de calorías no es lo único que podemos variar en la dieta. Pero es que aunque diéramos por bueno ese planteamiento, aunque cambiáramos la ingesta energética sin alterar la composición de la dieta, no sólo cambiaríamos la ingesta energética. El experimento mental es acorde con el paradigma de la energía y transmite la idea de que si cambias la cantidad de comida, sólo estás variando la energía y por tanto el resultado del experimento, fuera cual fuera si se realizara, se tendría que atribuir a la variación en las calorías de la comida. Pero lo cierto es que aumentar la cantidad de comida no sólo implica un aumento en la cantidad de calorías: también aumentan muchas otras propiedades de la comida y esos cambios también pueden ser la causa de que hipotéticamente se pueda obtener un resultado diferente. Comer más puede cambiar, por ejemplo, la cantidad de azúcares o harinas que consumimos. ¿Cambia el resultado porque consumo más calorías o porque consumo más azúcar y más harináceos? Lo que quiero decir es que aunque en ese experimento se obtuviera un mayor engorde, el resultado obtenido podría no estar determinado por las calorías totales sino por otro factor también alterado, por ejemplo una mayor secreción de alguna hormona en respuesta a un aumento de un componente concreto de la dieta y no en respuesta a la ingesta calórica total. Atribuir el resultado a las calorías sería erróneo, por lo que el planteamiento es deficiente como pretendida demostración de la importancia de las calorías.

Por si la idea anterior no ha quedado clara, si yo todos los días consumo medio kilo extra de comida y engordo, ¿estoy demostrando que los cambios en el peso y grasa corporal vienen determinados por la cantidad de kilos de comida que ingiero? Creo que no.

El origen del argumento del que estamos hablando es la teoría del balance energético, la creencia de que podemos controlar nuestro peso corporal contando calorías y haciendo ejercicio físico. En ese planteamiento se comete el error, el sinsentido, de deducir causalidad de una ley, la primera ley de la termodinámica, que es descriptiva, nunca explicativa. Puesto que esa ley habla únicamente de energía, se llega al absurdo de deducir que nuestro cuerpo reacciona únicamente ante la energía de la comida, y que por tanto la respuesta del cuerpo es independiente de la composición de la dieta. Es un cúmulo de despropósitos:

Partiendo de una ley universal que únicamente habla de energía, se ha deducido erróneamente que la energía es lo único que importa.

Pero la evidencia científica deja al desnudo la falsedad del planteamiento: nuestro cuerpo reacciona ante múltiples características de la comida, y no únicamente ante la energía que se puede extraer de ella. Además, el efecto depende del estado metabólico de la persona, algo que una ley general de la física no puede contemplar. Las calorías nunca importan porque al hablar de calorías sólo se contempla un aspecto de la realidad, la energía. Es un análisis unidimensional. Hablar de calorías siempre significa ignorar la composición de la dieta. Eso no quiere decir que cuánto se consume de cada alimento no sea relevante, especialmente cuando la composición de la dieta no es saludable. Calorías y cantidad de comida no son lo mismo.

La culpabilidad hay que demostrarla, no fabricarla

Un problema adicional del argumento es que la situación hipotética se plantea como una cantidad extrema, forzada, de calorías. El propio planteamiento de una situación extrema hace presuponer que va a haber un efecto negativo (algo que no está nada claro, como ya he comentado) y por supuesto que el culpable es ese exceso energético (algo que tampoco está claro). Al plantear una situación extrema se está introduciendo en el debate un culpable forzado, preestablecido y claramente identificable. Pero esa situación extrema no es la situación de interés. Lo que habría que demostrar es que en una situación normal, en la que una persona desarrolla la obesidad sin querer, no adrede, con el paso del tiempo, la causa de la obesidad es consumir un exceso de calorías por encima de un gasto energético predeterminado. En la situación de interés, sin situación extrema en ningún sentido, el culpable no está tan claro.

¿Con una ingesta normal, sin forzar nada, afecta la composición de la dieta a la acumulación de grasa corporal? Afortunadamente, la evidencia científica está ahí, para el que quiera verla⁹.

“COMIENDO MÁS NO VAS A ADELGAZAR”

Otro argumento empleado para defender el papel de las calorías es que la reducción de peso corporal tiene que pasar por una limitación de la cantidad de comida: “desde luego comiendo **más** no vas a adelgazar”.

Parece de sentido común, pero es un argumento falaz. Si la cantidad de comida fuera lo único que se puede cambiar en la dieta, sería lógico pensar que la solución a la obesidad tiene que ser comer menos, y no más. Pero la cantidad de calorías no es lo único que se puede alterar en nuestra alimentación. Se puede cambiar la composición, la calidad de lo que comemos: “desde luego comiendo **mal** no vas a adelgazar”.

AUNQUE COMAS BIEN, SI TU INGESTA ES SUPERIOR A TU GASTO ENERGÉTICO, ENGORDARÁS

Ésta es otra de las frases que suele emplearse para tratar de justificar que en cuestión de peso, todo es cuestión de calorías. En realidad es una falacia que juguetea con las palabras y con una especie de *contradictio in terminis*.

Es sencillo de ver que no es más que palabrería vacía de conocimiento útil. Según los defensores del balance energético, si la ingesta energética supera al gasto energético se engorda, por lo que engordar y tener una ingesta superior al gasto energético son dos formas de decir lo mismo. El surrealista aporte al conocimiento humano es que “*aunque comas bien, si engordas, engordarás*”. Fijémonos en cómo no decir nada se usa para justificar que todo es cuestión de cantidad y de calorías. Es la definición de sofisma.

“*Si engordas, engordarás...*”. Podemos poner delante de esa afirmación cualquier cosa que queramos, y en ningún caso estaremos formulando un pensamiento racional que aporte conocimiento: “*aunque estés dos meses sin comer nada y no bebiendo más que agua, si tu ingesta es superior a tu gasto energético, engordarás*”. ¿Cierto o falso? ¿Es falso que si engordas, engordarás? Simplemente falaz.

Un ejemplo de frase que encierra una falacia análoga: “*cuando saltas desde lo alto de la azotea, si la fuerza hacia arriba es superior a la fuerza de la gravedad, no caerás*”. “Si no caes, no caerás...” ¿Crees que hay alguna opción de que no te estampes si saltas desde la azotea? ¿Qué conocimiento aporta la falacia?

DIETAS ISOENERGÉTICAS, DISTINTA ACUMULACIÓN DE GRASA CORPORAL

En definitiva, lo que plantea la teoría del balance energético es que son las calorías de la comida las que determinan los cambios en el peso/grasa corporal. ¿Dice la evidencia científica que una misma cantidad de calorías va a producir el mismo resultado, independientemente de la composición de la dieta? No. En eso la ciencia es contundente: dietas isocalóricas han demostrado reiteradamente producir efectos diferentes en el peso corporal⁹, incluso manteniendo la misma proporción de macronutrientes en todas ellas²⁶⁻²⁸. Si dietas isocalóricas producen resultados diferentes en términos de grasa corporal, es incuestionable que NO son las calorías de la comida las que determinan los cambios en la grasa corporal. Reitero: incuestionable.

Se nos dice que en experimentos en los que los participantes están totalmente controlados se demuestra que la composición de la dieta no importa y que lo único que importa es la cantidad total de calorías. Es falso. Esos experimentos, cuando se han hecho, han sido siempre de corta duración y la diferencia entre dietas ha sido pequeña, lógicamente. Pero el resultado de esos estudios demuestra, precisamente, que la composición de la dieta es importante²⁹. Además, los experimentos con animales están perfectamente controlados y abundan los resultados en los que dietas isocalóricas producen resultados muy diferentes en términos de acumulación de grasa corporal⁹.

Si hablamos de calorías, estamos ninguneando la importancia de la composición de la dieta.

Por otro lado, pensar que al hacer ejercicio quemamos calorías es un pensamiento simplista. Nuestro cuerpo es mucho más complejo que eso^{7,30,31}. Pero no digo que el ejercicio físico no juegue un papel a la hora de gestionar nuestro peso corporal, por ejemplo en combinación con una dieta baja en hidratos de carbono (ver apartado “¿Qué dice la evidencia científica?” en pág 38) o mejorando nuestra flexibilidad metabólica⁵.

CAP. 3 LA FISIOLÓGÍA DE ENGORDAR

Lo que se almacena en nuestros adipocitos cuando engordamos son triglicéridos, es decir, grasa. En condiciones normales esa grasa procede de la grasa dietaria, pero el funcionamiento de nuestro cuerpo no es tan sencillo como que si consumes más grasa engordas más ni, por supuesto, tampoco es que si consumes más calorías engordas más.

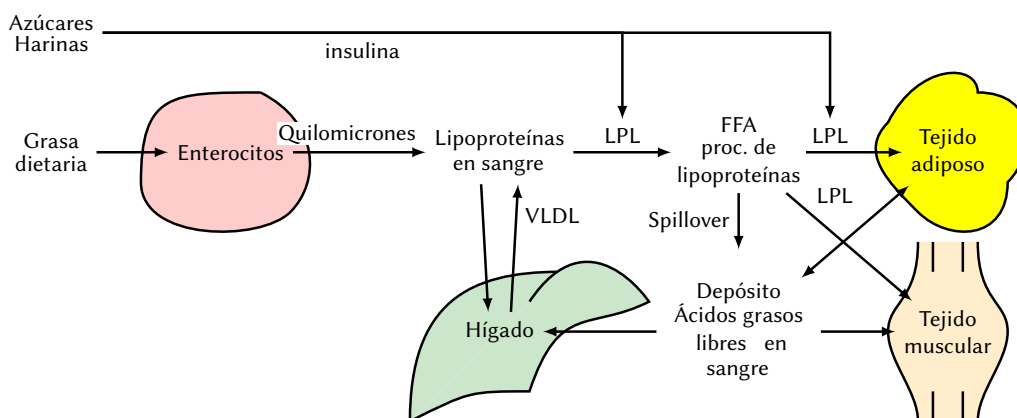
La secuencia de acontecimientos en las horas posteriores a una comida es que parte de la grasa dietaria es almacenada en el tejido adiposo, en un proceso que es regulado hormonalmente: por ejemplo, cuanto mayores son los niveles de insulina, mayor es el porcentaje de la grasa dietaria que es almacenado inicialmente en el tejido adiposo. El resto de la grasa dietaria queda en la sangre y el resto de órganos/tejidos tienen mecanismos fisiológicos que les permiten evitar que los ácidos grasos plasmáticos (no esterificados) se acumulen en exceso. Sencillamente, si los hay en exceso, su energía puede disiparse en forma de calor sin producir ATP que no se necesita en ese momento. Es decir, que la secuencia de acontecimientos puede ser que el tejido adiposo captura una cantidad de grasa dietaria en función del medio hormonal y de la presencia de sustratos (triglicéridos encapsulados en lipoproteínas y ácidos grasos no esterificados ligados a albúmina) y que, posteriormente, el resto de órganos de nuestro cuerpo tiene capacidad para deshacerse de la carga dietaria que no ha entrado en el tejido adiposo. Cabe pensar que esto será especialmente así en individuos sanos y activos físicamente.

CÓMO LLEGA LA GRASA DIETARIA A NUESTROS ADIPOCITOS

El comportamiento de nuestros órganos y tejidos depende del estado nutricional en que nos encontremos, pudiendo diferenciarse entre el periodo postprandial, las 4-5 horas siguientes a una comida, y el periodo postabsortivo, que sería el periodo que transcurriría desde la finalización del periodo postprandial hasta la siguiente comida.

La grasa dietaria es absorbida en el intestino por los enterocitos. Los enterocitos embarcan la grasa en quilomicrones, unas lipoproteínas de gran tamaño, pero no lo hacen en cuanto absorben la grasa sino que almacenan en su interior parte de la grasa (quizá la recién ingerida, al tiempo que embarcan en quilomicrones la que ya tienen almacenada, más antigua). No se sabe cuáles son los mecanismos que regulan la generación de los quilomicrones, pero parece ser que están relacionados con la ingesta: la grasa dietaria de una determinada comida es embarcada en quilomicrones también en las siguientes comidas, como parte de una primera fase rápida de aumento en la concentración de los quilomicrones.

La grasa dietaria acaba llegando en quilomicrones a sangre, donde también encontramos grasa embarcada en VLDL (lipoproteínas procedentes del hígado) y ácidos grasos libres (ligados a albúmina), procedentes del tejido adiposo blanco (lipólisis intracelular) o procedentes de las lipoproteínas, en lo que se denomina *spillover*: son ácidos grasos que son sacados de las lipoproteínas por la acción de la LPL (lipoproteína lipasa) pero que no acaban entrando en los tejidos sino que se quedan en plasma). Una gran parte de la carga de los quilomicrones, quizá la mitad, acaba en el plasma sanguíneo. De forma esquemática:

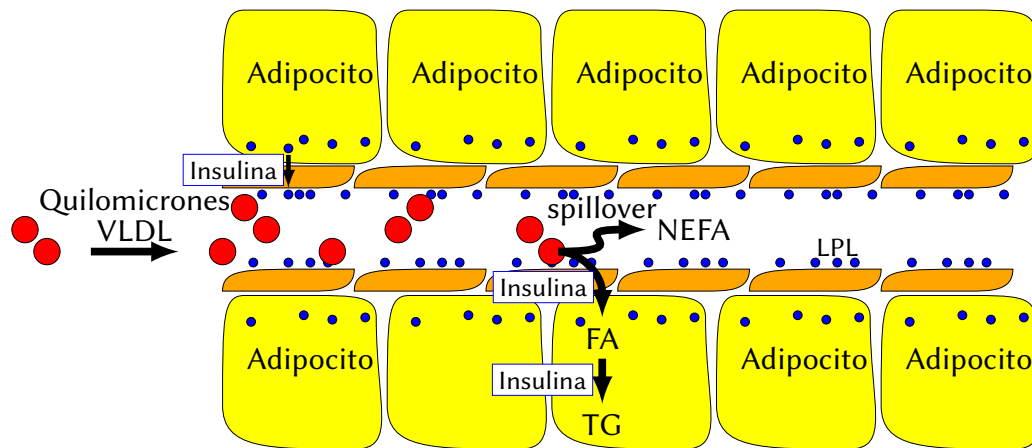


Vamos a ver con más detalle la secuencia de acontecimientos. Como referencia bibliográfica sobre estos procesos recomiendo un artículo de revista³² y una entrada del blog³³.

FASE 1: PERIODO POSTPRANDIAL

Desde los minutos siguientes a una comida, aparecen en sangre los quilomicrones procedentes de los enterocitos. La elevación de los niveles de insulina provoca que la lipoproteína lipasa (LPL), que es sintetizada por los propios adipocitos, se

desplace desde el interior de los mismos hasta el endotelio capilar, pared en la que las lipoproteínas son atrapadas para extraer su contenido (como si fueran cargueros que atraca en un puerto para proceder a descargar su contenido). Esa acción la realiza la LPL y la insulina facilita también el transporte de los ácidos grasos extraídos desde las lipoproteínas al interior de los adipocitos, pues hay proteínas transportadoras en la membrana celular que se activan en presencia de insulina. Asimismo, la insulina también facilita la conversión (esterificación), una vez dentro de los adipocitos, de esos ácidos grasos libres (FA) a triglicéridos (TG) almacenados en dichos adipocitos.



La insulina no sólo fomenta que la grasa dietaria sea absorbida por el tejido adiposo, sino que además bloquea la liberación de ácidos grasos (lipólisis) durante varias horas tras una comida.

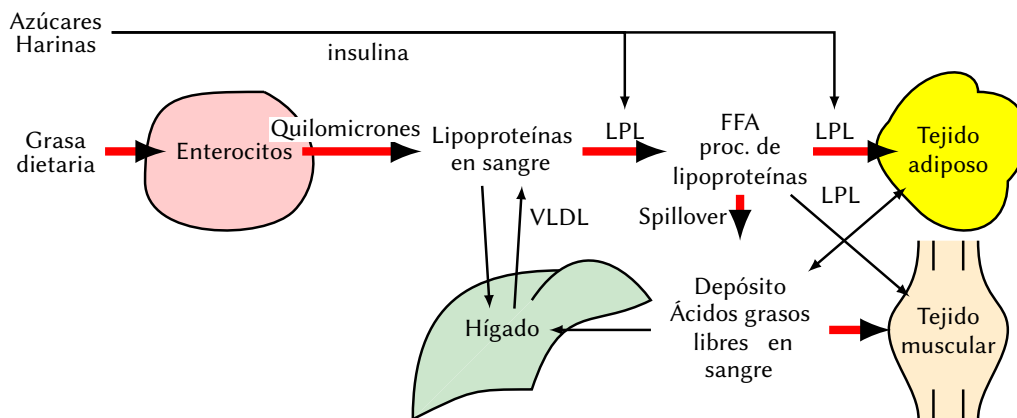
Aunque los adipocitos obtienen ácidos grasos de quilomicrones, VLDL y ácidos grasos libres en plasma, la fuente principal de los ácidos grasos absorbidos son los quilomicrones.

Como ya he dicho, una gran parte de los ácidos grasos extraídos de las lipoproteínas no entran en el tejido adiposo y quedan en sangre formando parte del depósito de ácidos grasos libres plasmáticos. A mayor insulina mayor es la proporción de ácidos grasos que son capturados por el tejido adiposo y menor es, por tanto, la proporción que pasa a plasma (*spillover*).

Conforme pasan las horas, las concentraciones de insulina se reducen, el tejido adiposo es menos propenso a seguir capturando ácidos grasos y son más los ácidos grasos procedentes de las lipoproteínas que van a parar a plasma.

En la parte final de este periodo el tejido muscular aumenta su captura de ácidos grasos, presuntamente como consecuencia de la elevación de las concentraciones de ácidos grasos en plasma. En general el tejido muscular tiene un consumo de ácidos grasos que es proporcional a la concentración de estos en sangre³². Y si los hay en exceso, la energía contenida en los mismos puede ser disipada en forma de calor sin generar ATP gracias a las proteínas desacopladoras presentes en el tejido muscular.

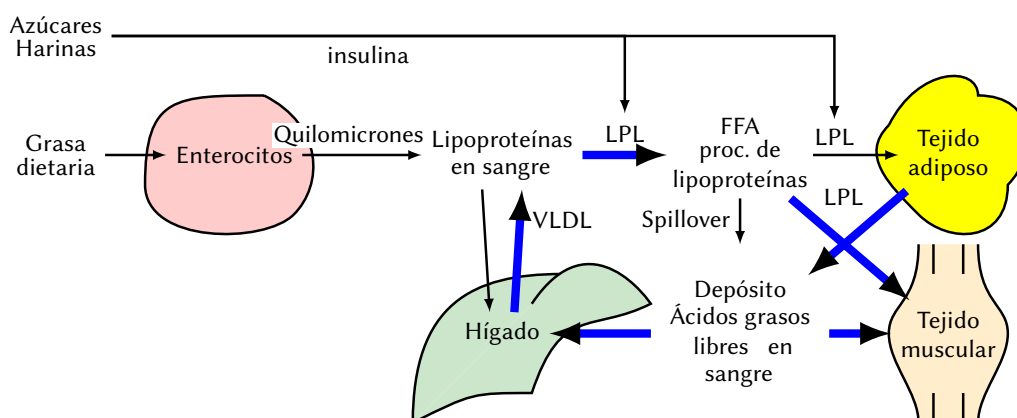
En resumen, en este periodo la insulina promueve el almacenamiento de lo comido como grasa corporal (al tiempo que también suprime la liberación a plasma de grasa procedente de los adipocitos).



FASE 2: PERIODO POSTABSORTIVO

Una vez los niveles de insulina se reducen, el tejido adiposo libera ácidos grasos de forma neta y la LPL del tejido muscular se activa para captar ácidos grasos contenidos en lipoproteínas (justo al contrario que el tejido adiposo). Curiosamente no existe *spillover* en la acción de la LPL en el músculo. No obstante, la activación de la LPL muscular no varía demasiado a lo largo de un día. Los ácidos grasos pueden entrar en el tejido muscular tanto por mecanismos pasivos (gradiente de concentraciones extracelular-intracelular) como por mecanismos activos (proteínas transportadoras que se desplazan a la membrana celular y se activan). El músculo es un consumidor neto de ácidos grasos: se cree que nunca devuelve ácidos grasos al plasma sanguíneo.

Ante la reducción de los niveles de insulina el hígado aumenta su secreción de VLDL.



Un pequeño resumen de ambas fases, en forma de tabla (simplificado, pues en realidad hay varias fases en el periodo postprandial):

	Insulina	Aparecen lipoproteínas	Tejido que usa las lipoproteínas	Fuente de plasma FFA	Tejidos que capturan FFA
Postprandial	Elevada	Quilomicrones (enterocitos)	Adiposo	Lipoproteínas (spillover)	Adiposo
Postabsortivo	Baja	VLDL (Hígado)	Muscular	Tejido adiposo (lipólisis)	Muscular

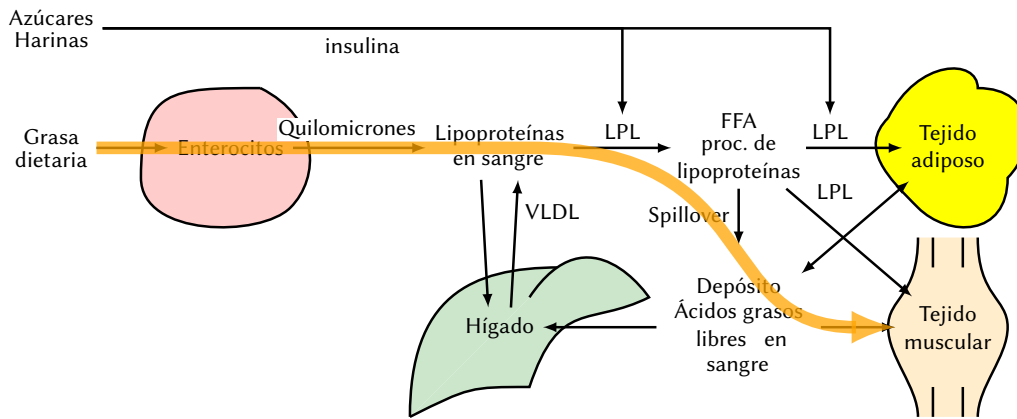
CONCLUSIONES

Como hemos visto en la exposición anterior, tras una comida lo primero que sucede es que nuestro tejido adiposo almacena una cierta cantidad de grasa en función tanto de los cambios hormonales producidos por esa comida como de la cantidad de sustratos (ácidos grasos libres y triglicéridos en lipoproteínas) que hay en ese momento en sangre. La parte de la grasa dietaria que sobra será gestionada por el resto de órganos/tejidos, por lo que cabe pensar que no va a ser tan engordante como lo que ha entrado directamente en el tejido adiposo en el periodo postprandial. Nótese el factor tiempo: la teoría del balance energético usa juegos de palabras para establecer que el tejido adiposo actúa en último lugar, almacenando lo que sobra cuando el resto de órganos/tejidos han cogido lo que necesitan. Pero sin embargo es el tejido adiposo el que actúa en primer lugar y no lo hace en base a la ecuación del balance energético, sino atendiendo a las señales fisiológicas que recibe, tanto hormonales como de presencia de sustratos.

Es importante resaltar que el consumo de ácidos grasos del tejido muscular no es fijo, sino que es adaptativo y que se ve influenciado por las acciones del tejido adiposo: si es necesario el músculo puede consumir los ácidos grasos que el tejido adiposo no ha captado en el periodo postprandial, evitando de esa forma que se acumulen en plasma. Es decir, hay órganos/tejidos que tienen capacidad para eliminar sin más (*e.g.* disipándolos en forma de calor) los ácidos grasos que se acumulan en exceso en sangre, no porque se necesiten esos ácidos grasos para cubrir las necesidades energéticas, sino más bien lo contrario, porque se están acumulando y no se necesita más ATP. En ese sentido el músculo tiene una eficiencia variable y adaptativa. No es una obviedad que engordemos por comer “de más”: la causa puede ser el consumo de “no-comida” (lo que facilitaría la entrada directa de la grasa en el tejido adiposo) o tener una fisiología que no es suficientemente flexible para regular correctamente los niveles de ácidos grasos en sangre (a causa nuevamente de una incorrecta alimentación pero quizá también por una insuficiente o inadecuada actividad física).

En base a los procesos fisiológicos relacionados con la acumulación de grasa corporal es razonable plantear la posibilidad de que sean la calidad de lo que comemos y nuestro estado de salud, nervios, descanso, inanición, etc. los que determinen si se produce o no engorde o adelgazamiento. Nuestro interés para mantener el peso corporal nos llevaría en tal caso a crear las condiciones adecuadas para que nuestro tejido adiposo no se vea inclinado a almacenar grasa y para que nuestros órganos/tejidos gestionen correctamente la grasa dietaria que el tejido adiposo no almacena en el periodo postprandial. Cuidar la calidad de lo que comemos sería, como decía, una medida lógica para evitar engordar. Ser activos físicamente sería otro de los caminos obvios para mantener esa flexibilidad metabólica que permitiría a nuestro cuerpo gestionar sin problemas los altibajos en la cantidad de comida.

De forma gráfica, lo que parecería conveniente sería pensar en que la comida sea realmente comida y no productos comestibles, para que no entre fácilmente en el tejido adiposo y, por otro lado, mantener un buen estado físico gracias al deporte que nos permita gestionar de forma saludable nuestra grasa en sangre:



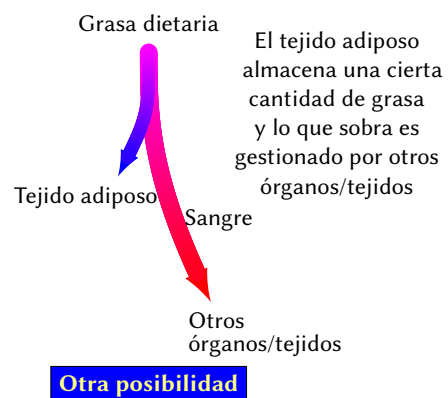
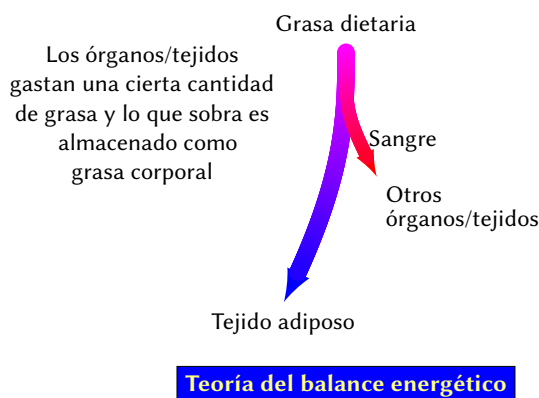
CONCLUSIONES SOBRE LA CAUSALIDAD

La secuencia temporal de acontecimientos fisiológicos cuando comemos, y pasadas unas horas tras la última comida, lleva a la conclusión lógica de que la causa por la que engordamos no tiene por qué ser la establecida fraudulentamente por la teoría del balance energético. En esencia, esta teoría supone que para un determinado nivel de actividad física el músculo y el tejido adiposo marrón tienen un consumo fijo de energía, por lo que comer “en exceso” hace que lo que no usan estos tejidos, lo que sobra cuando todos los órganos/tejidos han consumido lo que necesitan, tenga que almacenarse en el tejido adiposo. Suele expresarse como “*si tu cuerpo gasta 1800 y comes 2000, pues claro que vas a engordar*”.

Los tejidos gastan lo que tienen que gastar y el resto de la grasa se almacena en el tejido adiposo

Esta idea no es incompatible con las leyes de la física, pero no deriva legítimamente de esas leyes. O en otras palabras, el fraude de la teoría del balance energético no está en las matemáticas, está en el comportamiento del cuerpo que:

1. inventa con juegos de palabras,
2. asume como obvio, y
3. afirma que deriva de esas leyes.



El enfoque “energético” concluye —fraudentamente— que engordar es en última instancia una cuestión de calorías en la que actuar sobre nuestro peso corporal está limitado a aumentar o reducir la ingesta energética y/o aumentar o reducir el gasto energético que hacemos con nuestra actividad física, pero el verdadero comportamiento de nuestro cuerpo puede no tener nada que ver con ese planteamiento.

En definitiva, la pseudociencia del balance energético usa juegos de palabras que involucran tautologías, falacias y términos con definición doble o ambigua para llegar a la fraudulenta conclusión de que la acumulación de grasa corporal viene determinada por la diferencia entre lo que se consume y lo que se gasta. Pero esa idea no deriva legítimamente de las leyes de la física, como he intentado explicar en los primeros capítulos de este documento. Otros comportamientos de nuestro cuerpo son posibles. En ese sentido, una posibilidad que delata la trampa del balance energético es que quizá lo que se gasta está determinado por la diferencia entre lo que se consume y lo que se engorda. Esa idea no viola ninguna ley universal y puede tener una base fisiológica. No se trata de que esta última explicación sea más o menos correcta: lo realmente relevante es que es tan posible como la teoría del balance energético, lo que deja en evidencia que esta teoría no es otra cosa que un fraude. El verdadero comportamiento del cuerpo humano no lo vamos a deducir nunca de una ley general de la física.

CAP. 4 ¿QUÉ NOS ENGORDA?

Si no es el exceso de comida, ni el sedentarismo, si no son las calorías, ¿qué es lo que nos hace engordar?

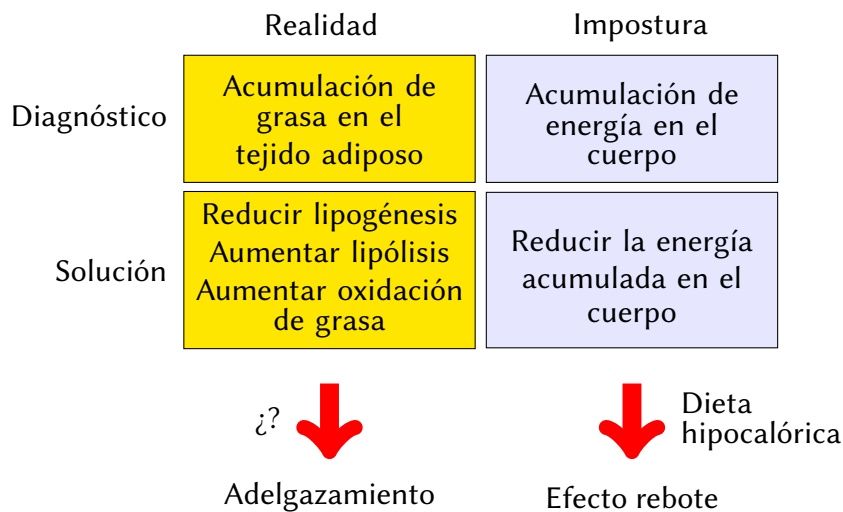
¿Qué es lo que causa otros crecimientos en un animal? ¿Qué hace que un niño crezca en altura? ¿Qué es lo que hace que un deportista aumente su masa muscular? ¿Qué es lo que hace que crezca un tumor? La respuesta siempre nos la da la biología, nunca la energía. Afirmar que en un crecimiento se ingiere más energía de la que se gasta es descriptivo, y en ningún caso, ninguno, nos habla de la verdadera causa del crecimiento.

LA OBESIDAD NO ES UN PROBLEMA DE ENERGÍA

La obesidad es definida como una condición en la que existe un exceso de acumulación de grasa en el cuerpo. Esa grasa se acumula en los adipocitos, o células grasas.

No almacenamos energía, almacenamos grasa en forma de triglicéridos. Y la grasa no es energía. La puntualización es importante.

Si la pregunta es por qué engordamos, lo que estamos preguntando es por qué nuestros adipocitos almacenan grasa en exceso. Parece lógico pensar que son cambios en el medio que baña las células los que provocan esa excesiva acumulación de grasa.



CAUSA INMEDIATA Y CAUSA REAL DE LA OBESIDAD

Aunque ya he hablado de que el balance energético no aporta nada más al campo de la ciencia nutricional que una tautología absolutamente inútil e incluso dañina para la salud (pág. 9), voy a insistir un poco más, pues creo que las analogías son aclaradoras. Imagina que el piloto de una avioneta que está en pleno vuelo comete un error y la avioneta pierde altura y se estrella. La causa inmediata del accidente sería que la fuerza hacia abajo ha sido mayor que la fuerza de sustentación de la avioneta, pero eso no nos dice nada sobre la causa real del accidente. Cuando una avioneta se estrella, siempre se cumple que la fuerza hacia abajo ha sido mayor que la fuerza hacia arriba, pero no se puede decir que se estrelle por esa razón.

Del mismo modo, si a un estudiante le sale mal un examen, la causa inmediata sería que ha tenido un número insuficiente de respuestas correctas, pero eso no nos dice nada sobre la causa real por la que le ha salido mal. Cuando sale mal un examen, el número de respuestas correctas siempre es insuficiente, pero no se puede decir que el examen salga mal por esa razón.

De la misma forma, cuando el tejido adiposo aumenta de tamaño, entra en él más energía de la que sale, pero eso no nos dice nada sobre la causa real por la que ha aumentado de tamaño. Cuando se engorda, siempre entra más energía en el tejido adiposo de la que sale, pero no se puede decir que se ha engordado por esa razón.¹²

LA HIPÓTESIS HORMONAL

Ante el problema de un crecimiento anormal en una persona, presumo que el médico buscaría causas hormonales, algún tipo de desregulación, por ejemplo en la hormona del crecimiento. Sin embargo con la obesidad se ningunea la biología y se tira de prejuicios: si alguien tiene exceso de peso, el problema es la glotonería y la vagancia. Y el remedio es ser tan virtuosos como los delgados, que aparentemente no comen tanto y hacen más ejercicio físico. Según esos prejuicios, causa y solución, defecto y virtud, son cuestiones psicológicas y de comportamiento. Como ya he comentado, se intentan justificar esos prejuicios con pseudociencia presuntamente derivada de las leyes de la termodinámica.

La respuesta de los adipocitos al medio hormonal es compleja, y no hay una única hormona involucrada. Pero entre ellas destaca la insulina^{34,35}. La insulina es una hormona segregada por las células β del páncreas, que responden a los niveles de glucosa en sangre³⁶. En concreto, los alimentos que más estimulan la insulina son los carbohidratos, especialmente los que están en polvo (sacarosa y harinas/cereales) o en formato líquido. La insulina segregada por el páncreas llega por la vena portal hasta el hígado, y éste regula la cantidad de glucosa que libera a sangre en función de la concentración de insulina que detecta. Además retira de la circulación sanguínea parte de la insulina, por lo que la insulinemia en la vena portal es muy superior a la que se encuentra en la circulación periférica.

La insulina, por tanto, tiene como función informar al hígado de la glucemia, con el objetivo de mantenerla en unos límites muy estrictos. Demasiada glucosa en sangre es tóxica.

Pero la insulina también modula la cantidad de ácidos grasos que entran y salen en los adipocitos. La insulina fomenta la captura de ácidos grasos, que son almacenados en forma de triglicéridos en los adipocitos, al tiempo que disminuye la tasa de liberación de los mismos. En resumen, la insulina fomenta el almacenamiento neto de grasa en las células grasas³⁷.

En términos generales se puede decir que durante el día almacenamos grasa en los adipocitos, mientras que por la noche la liberamos³⁸. La explicación pudiera ser que durante varias horas tras cada comida los niveles de insulina están elevados, con lo que existe almacenamiento neto de grasa en el cuerpo. Por la noche, mientras dormimos, los niveles de insulina son muy bajos y se produce una liberación neta de grasa.

Por ejemplo, un descanso nocturno inadecuado podría engordar, simplemente cambiando la forma en la que nuestro cuerpo reacciona a la insulina³⁹. Si un descanso insuficiente produjera que el hígado no detectara correctamente la insulina (si lo hiciera “resistente a la insulina”), eso podría provocar niveles de glucosa e insulina más elevados y durante más tiempo de lo normal. Y eso podría engordarnos, sin haber cambiado nuestra ingesta energética y sin haber cambiado nuestro plan de ejercicios.

De la misma forma, las situaciones de estrés pueden regular al alza los niveles de cortisol, una hormona que, entre otras cosas, modula los efectos de la insulina. Eso podría resultar en un incremento de la grasa corporal, en que se imposibilitara la pérdida de peso o, en algún caso, que se adelgazara⁴⁰.

Ni dormir ni los nervios tienen calorías, pero sin embargo pueden afectar a la grasa corporal. Otras sustancias presentes en el ambiente o en los alimentos que

comemos pueden tener efectos similares sobre la grasa corporal, aun no teniendo calorías^{28,41}.

También el estado de la persona importa. Ante los mismos alimentos y con exactamente las mismas calorías unas personas pueden tener respuestas hormonales más acusadas que otras, y engordar en distinta medida⁴².

Pensar que la insulina es la única hormona involucrada en la obesidad es simplista, pero hablar de hormonas es infinitamente más lógico y “científico” que hablar de teorías milagro como la del balance energético⁴³.

¿QUÉ CAUSA LA OBESIDAD?

Cuando un pueblo ha consumido su dieta tradicional, independientemente de cómo fuera ésta, la obesidad y la diabetes apenas han tenido incidencia. Cuando todos o parte de esos hombres y mujeres adoptan la “dieta occidental”, ineludiblemente aparecen los mismos problemas de diabetes y obesidad que sufre cualquier otro pueblo que se alimenta de esa misma manera⁴⁴⁻⁴⁶. No veo razón para achacar a glotonería y vagancia lo que tiene una explicación mucho más razonable: no estamos comiendo lo que como seres humanos estamos preparados para consumir. Puede que haya un componente concreto de la dieta que sea responsable de los negativos efectos en la salud, o puede que sea el efecto de la combinación de varios o todos los componentes. En cualquier caso los principales sospechosos, en mi opinión, son:

- 1 Bebidas azucaradas.
- 2 Carbohidratos acelulares (sacarosa, y cereales/farináceos, como pan, pizza, pasta, etc.).
- 3 Productos procesados con todo tipo de sustancias en la lista de ingredientes.
- 4 Aceites de semillas (soja, girasol, etc.)

Todos los elementos anteriores caben en la dieta, cuando lo que hacemos es contar calorías. Creo acertado plantear que hablar de calorías no sólo es inútil, sino que es directamente perjudicial, pues nos hace tomar decisiones equivocadas a la hora de comer¹¹.

CAP. 5 ¿QUÉ PODEMOS HACER PARA ADELGAZAR?

Lamentablemente nadie tiene hoy en día la respuesta a esa pregunta. Podemos encontrar mil y un consejos en internet pero la realidad es que en la literatura científica no existe documentado ni un solo método que haya sido útil para hacer perder una cantidad importante de peso a largo plazo. Hay gente que sí consigue adelgazar, pero esa gente no confirma la efectividad, sino la ineffectividad del método. Son la excepción que confirma la regla de que los métodos de adelgazamiento no funcionan.

Entre esas dietas mágicas, de origen pseudocientífico y cuya efectividad nunca se ha demostrado, destacan las dietas hipocalóricas por ser las recomendadas por los organismos oficiales⁴⁷. Muy lamentable.

¿ES POSIBLE ADELGAZAR?

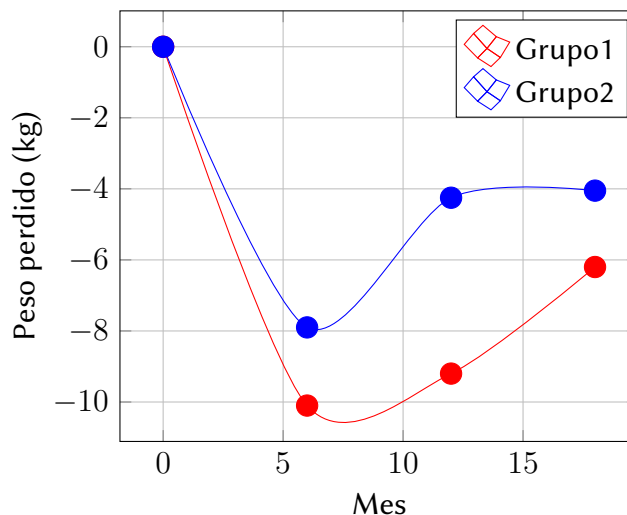
No lo tengo claro. Es posible que no todo el mundo pueda adelgazar con una dieta y un plan de ejercicio físico. No me parece que engordar como engordamos actualmente sea un proceso “natural”, ni cualitativa ni cuantitativamente. Es posible que engordar induzca cambios en nuestro organismo difícilmente reversibles, como por ejemplo un aumento en el número de células grasas⁴⁸, y que dificulten alcanzar y mantener un peso normal.

La estadística dice que muy poca gente deja de ser obesa y mantiene un peso normal. Estamos hablando de uno de cada 200 hombres obesos⁷. A mí me cuesta creer que nadie tiene fuerza de voluntad para mantener una dieta y perder el peso que le sobra. Para mí es evidente que no adelgazamos porque no sabemos hacerlo o porque no es posible hacerlo. Argumentar que la gente no se esfuerza lo suficiente para conseguirlo me parece absurdo.

DIETAS HIPOCALÓRICAS Y EL EFECTO REBOTE

Las dietas hipocalóricas son “dietas milagro”. Su fundamento es pseudocientífico, pues, lógicamente, de una ley universal de la física no se puede deducir la respuesta de un ser vivo ante la restricción de comida. Si alguien cree que las matemáticas garantizan el éxito de la restricción calórica como método para perder peso en un animal, no está pensando con claridad. La evidencia científica lo que nos dice es que con restricción calórica prácticamente nadie consigue perder una cantidad importante de peso a largo plazo^{7,49-51}. Los resultados documentados hablan de 3 kg perdidos al cabo de 4 años de hacer dieta. 4 kg si se acompaña la dieta con ejercicio físico.

Las dietas hipocalóricas basan su popularidad en el fraude del balance energético, pero también en un espejismo: producen resultados a corto plazo. Pero de la misma manera que hacen perder un poco de peso a corto plazo, tienen otro efecto: provocan una reacción en el metabolismo que busca recuperar la grasa perdida^{8,52}. La pérdida de peso se paraliza poco a poco, y se empieza a recuperar el peso a partir de los seis meses de estar a dieta. Es el conocido como “efecto rebote”. La evolución del peso corporal es muy típica⁵³:



Como corolario, los resultados de los experimentos científicos de pérdida de peso de corta duración (menos de seis meses) no sirven para demostrar la efectividad de un método de pérdida de peso.

EL CONTROL DEL APETITO

Hablar de apetito, de saciedad, de control del tamaño de las raciones, etc. es seguir pensando en términos de cantidad. Sacar a pasear al perro cuando se siente hambre, comer con la televisión apagada, consumir alimentos saciantes, consumir productos con pocas calorías o usar platos más pequeños son consejos que buscan reducir o controlar la ingesta energética. Siendo que las dietas hipocalóricas nunca han demostrado ser útiles para adelgazar, todos estos consejos tienen una utilidad como mínimo dudosa, aunque puedan ser efectivos para reducir la ingesta.

EL PROBLEMA DE LA FALTA DE SEGUIMIENTO

En el tema de las dietas de adelgazamiento hay un problema: si la gente no sigue el método, es imposible saber cuál es la efectividad real del mismo.

Los defensores del balance energético sostienen que las dietas hipocalóricas funcionan, pero que la gente no mantiene la dieta el tiempo suficiente. Lo cierto es que en experimentos científicos en los que sí se ha seguido la dieta, se ha demostrado que la pérdida de peso se paraliza y se convierte en recuperación del peso perdido a los pocos meses^{8,54-56}. Y lo que se recupera es grasa corporal principalmente^{6,57}.

Eso no quiere decir que la gente no deje la dieta al poco tiempo. Lo que quiere decir es que aunque no la dejasen, no hay garantías de que fueran a obtener un mejor resultado. Constatar que en muchos casos se deja de hacer dieta, no permite concluir que ésa sea la causa de que las dietas hipocalóricas no sirvan para adelgazar.

EL HAMBRE COMO SÍNTOMA DE QUE EL MÉTODO ES ERRÓNEO

Si una dieta fuera capaz de fomentar la liberación neta de triglicéridos procedentes de los adipocitos y también su oxidación, es decir su uso como fuente de energía, no habría razón para esperar que nos generara sensación de hambre, pues no nos estaría faltando el alimento⁵⁸. En pocas palabras, presumimos que una dieta que funciona no genera hambre.

Sin embargo las dietas hipocalóricas se basan en forzar el hambre con la esperanza de que el cuerpo decida responder a ese ataque liberando y quemando grasa corporal. No están pensadas a partir del conocimiento de cómo funciona el cuerpo humano, sino para combatir los pecados de la glotonería y la vagancia.

Los que defienden la teoría del balance energético creen que si una dieta funciona, lo hace porque consigue que comas menos. Lo cierto es que si una dieta funciona, cabe esperar que se reduzca la ingesta por la falta de apetito. No fun-

cionará porque se reduzca la ingesta, se reducirá la ingesta porque estará funcionando.

¿QUÉ DICE LA EVIDENCIA CIENTÍFICA?

Todo el mundo propone dietas efectivas para adelgazar, pero lo cierto es que la evidencia científica que habla de métodos efectivos para adelgazar es inexistente. No hay experimento en el que se haya empleado una dieta hipocalórica en que no haya habido efecto rebote y recuperación del peso perdido⁴⁹. Al cabo de 3 ó 4 años la pérdida de peso no llega a los 5 kg (y el resultado está maquillado porque posiblemente los participantes se volvieron a poner a dieta finalizando el estudio).

Hay dos estudios de un año de duración en los que los participantes perdieron cerca de 30 kg de peso, sin síntomas de efecto rebote^{59,60}. Las dietas no eran hipocalóricas, sino que se centraban en reducir los hidratos de carbono. No es un resultado a largo plazo, pero la ausencia de efecto rebote demuestra que hay algo diferente en este experimento. Puede que la causa del éxito sea un factor distinto de la reducción de los hidratos de carbono, pero a mí no se me ocurre cuál puede ser. En otro estudio en el que se obtuvieron pérdidas de peso inusuales, también se habían restringido los carbohidratos⁶¹. En algún otro estudio a largo plazo (tres años), aumentar la ingesta de carbohidratos estuvo asociado a la recuperación del peso perdido⁶².

Otro resultado interesante es que sistemáticamente las dietas bajas en hidratos de carbono producen en los experimentos científicos más pérdida de grasa corporal que otras dietas que tienen las mismas calorías^{29,63-66}. Sucede incluso con niveles idénticos de proteína. En general lo que parece es que la proteína ayuda a preservar la masa muscular, mientras que la reducción de hidratos de carbono ayuda a perder grasa corporal. Los estudios de los que estoy hablando suelen ser a corto plazo.

Las dietas que restringen hidratos de carbono casi siempre obtienen mejores resultados que otras dietas en estudios de pérdida de peso. A largo plazo las diferencias entre dietas se suelen reducir, algo que podría ser causado por la falta de adhesión a todas las dietas, pero también por la falta de efectividad de las mismas⁶⁷.

Hay dos datos más que me parecen significativos. Tienen que ver con la idea de que una dieta que funcione para perder peso debería, supuestamente, reducir el hambre, no aumentarla. Se supone que la dieta lo que tiene que hacer es fomentar la liberación de ácidos grasos procedentes de los adipocitos y usarlos además como fuente de energía. En ese sentido, una de las características conocidas de las dietas bajas en hidratos de carbono es que reducen (o quizá debería decir “normalizan”) el hambre (y, consecuentemente, la ingesta)^{65,68,69}. Ese hecho se puede interpretar como un síntoma de que sí se está usando la grasa corporal como fuente de energía, es decir de que se está adelgazando, a diferencia de las dietas hipocalóricas, que producen hambre. En ese mismo sentido apunta el segundo dato: cuando una persona está adaptada a una dieta baja en hidratos de carbono, posiblemente quema mucha más grasa al hacer ejercicio físico que una persona adaptada a una dieta alta en hidratos de carbono^{69,70}. En mi opinión, es razonable deducir que la restricción de carbohidratos “desbloquea” el acceso a la grasa corporal, permitiendo usarla como fuente de energía. Eso es la definición de adelgazar.

CAP. 6 LA GRAN FARSA DE LA NUTRICIÓN

Las autoridades sanitarias nos advierten sobre los peligros de obtener consejo nutricional de cauces no oficiales, cuando la realidad es que cuando se analiza críticamente el mensaje procedente de esas mismas autoridades, la única conclusión posible es que prácticamente todo lo que nos cuentan, todo lo que creemos saber de nutrición, sobre colesterol, grasas saturadas, cereales integrales, pirámide nutricional, dieta equilibrada, balance energético, etc. carece de fundamento.

Lo que sucede en el mundo de la nutrición es inaceptable para la población en general, pero especialmente para las personas que sufren diabetes o prediabetes, a las que se aconseja seguir una dieta que agrava su condición y que lleva a un uso cada vez mayor de fármacos para la diabetes.

LA BASE DE LA PIRÁMIDE NUTRICIONAL

Se nos dice que más de la mitad de la comida que ingerimos, en términos de calorías, tiene que venir de los hidratos de carbono. Y en la base de la pirámide nutricional lo que encontramos es: cereales, harinas, pan, etc.

Pero no consumir hidratos de carbono no genera problemas de salud^{71,72}, ni nuestro cerebro necesita que comamos alimentos con hidratos de carbono⁷³, ni nos vamos a quedar sin energía, ni nada parecido. Por el contrario, en experimentos controlados su consumo está asociado a un aumento de los factores de riesgo cardiovascular⁷⁴⁻⁸².

LA GRASA SATURADA

No hay razones para evitar el consumo de alimentos naturales ricos en grasa saturada. Las recomendaciones sobre limitar su consumo no tienen un fundamento científico sólido^{80,83-90}.

LOS ALIMENTOS CON COLESTEROL

El colesterol dietario apenas altera los niveles de colesterol en sangre⁸⁵. Aun suponiendo que tener niveles elevados de colesterol en sangre fuera algo peligroso, algo que es mucho suponer, la conexión entre colesterol dietario y colesterol en sangre es demasiado débil como para promover una limitación en su consumo. Incluso las autoridades norteamericanas, que en términos de ciencia nutricional se mueven en la era paleolítica, ya han eliminado la limitación en el consumo de colesterol dietario en la última versión de sus recomendaciones dietarias para los americanos⁹¹.

LA CARNE ROJA

No existe evidencia científica sólida que permita recomendar un bajo consumo de carne roja^{92,93}.

LOS CEREALES INTEGRALES

Los cereales integrales tienen fama de ser saludables. La propaganda en este sentido es tan intensa, que de forma sarcástica en inglés se hace referencia a ellos como “healthy-whole-grains”: granos-integrales-saludables. Lo cierto es que los cereales integrales parece que son mejores para la salud que los refinados⁹⁴, pero eso no quiere decir que sea más saludable consumirlos que no consumirlos. Cuando se han comparado dietas que incluyen cereales con dietas que no los incluyen, el resultado indica que el consumo de cereales, refinados o integrales, lo mismo da, no debería ser recomendado⁹⁵⁻⁹⁹.

DIETA PARA LA DIABETES

El infundado temor a la grasa saturada o al colesterol dietario daña, en mi opinión, la salud de todo el mundo, pero especialmente la de las personas que padecen diabetes. La dieta recomendada actualmente desde estamentos oficiales para estas personas está basada en los grupos de alimentos para los que son intolerantes, con el pretexto de evitar otros alimentos sobre los que la evidencia de peligrosidad es inexistente.

La evidencia científica es abrumadora en el sentido de que la primera opción de tratamiento para cualquier persona con diabetes debería ser una dieta limitada en hidratos de carbono^{60,62,100-108}, como por otro lado es de simple sentido común. De forma resumida¹⁰¹:

- ① La hiperglucemia es la característica más destacable de la diabetes. La restricción de carbohidratos tiene el máximo efecto en bajar los niveles de glucosa en sangre
- ② Durante la epidemia de obesidad y diabetes básicamente el incremento calórico en la dieta se puede atribuir a un incremento en el consumo de carbohidratos
- ③ Los beneficios de las dietas bajas en carbohidratos no requieren que se baje de peso
- ④ Aunque bajar de peso no es un requisito para obtener beneficios, no hay ninguna intervención dietaria mejor para ello que la restricción en carbohidratos
- ⑤ La tasa de abandono de las dietas bajas en carbohidratos es al menos igual que las de otras intervenciones dietarias, con frecuencia es mejor
- ⑥ Reemplazar carbohidratos con proteínas es beneficioso en general
- ⑦ No se ha demostrado que exista una relación entre la grasa dietaria total ni saturada con el riesgo de enfermedad cardiovascular
- ⑧ Los ácidos grasos saturados en el plasma sanguíneo guardan más relación con los carbohidratos en la dieta que con los lípidos en la dieta
- ⑨ El mejor predictor de complicaciones microvasculares, y en menor medida macrovasculares, en pacientes con diabetes tipo 2, es el control glicémico (HbA1c). Como se ha visto en el punto ① el HbA1c se reduce de forma consistente con una dieta baja en carbohidratos
- ⑩ La restricción de carbohidratos en la dieta es el método más efectivo de reducción de los triglicéridos y de incremento del HDL (lipoproteínas de alta densidad, conocido como “colesterol bueno”)
- ⑪ Los pacientes con diabetes tipo 2 que siguen dietas restringidas en carbohidratos reducen y a menudo suprimen completamente la medicación. Los pacientes con diabetes tipo 1 normalmente necesitan menos insulina que antes

NO vuelvo a ENGORDAR

- 12 La fuerte reducción de glucosa en sangre que consiguen las dietas restringidas en carbohidratos no tiene efectos secundarios comparables a los efectos de tratamiento intensivo con medicamentos

Nótese que el riesgo de hipoglucemia está asociado al uso de fármacos para controlar la diabetes¹⁰⁹. Con la actual orientación del tratamiento de la diabetes, lo que una persona con diabetes debe esperar es un uso cada vez mayor de esos fármacos¹¹⁰.

CAP. 7 QUÉ COMER

No le voy a decir a nadie qué tiene que comer, ni una planificación de comidas encaja demasiado en mi forma de entender lo que es comer de forma saludable. Pero sí quiero hacer unas reflexiones generales en voz alta, de ámbito más bien filosófico o de motivación.

La comida, si de verdad es comida, procede de las granjas, el campo, el bosque, los ríos o los mares. Si no es así, no es comida, sino tan sólo un *producto comestible* y cuyos efectos sobre la salud están bajo sospecha. Si un producto sólo existe porque una industria procesa los productos naturales, mezclándolos y cambiando sus propiedades, el resultado no es comida: es no-comida.

¿Qué comer? Comida. Tan sencillo como eso. Cada persona es diferente y puede necesitar o soportar una dieta diferente —quizá muy diferente—, pero dudo mucho que una dieta basada en productos industriales sea mejor opción para alguien que comer “comida”.

Como aclaración, para mí “dieta” es la forma de comer de cada uno. Si hablo de dieta no estoy refiriéndome exclusivamente a los que prestan atención a lo que comen: todos seguimos una dieta, queramos o no. Por el contrario “estar a dieta” significa que estamos haciendo un cambio temporal en nuestros hábitos con un objetivo. Si el cambio es permanente no estamos a dieta, sino que hemos cambiado de dieta.

TENEMOS UN PROBLEMA DE SALUD Y RESOLVERLO NO PASA POR SEGUIR COMO HASTA AHORA

Si yo no hubiera tenido un problema de obesidad y de salud, posiblemente nunca me habría interesado por la nutrición. Creo que es algo general: cuando alguien se preocupa por su dieta, la razón suele ser que lo que ha venido haciendo hasta ese momento no le ha funcionado bien. Existe un problema. Y si no se cambia nada, nada va a cambiar.

La “pirámide nutricional”, “de todo con moderación”, “contar calorías” o “seguir una dieta equilibrada” definen el paradigma actual, el que nos está volviendo gordos y enfermos.

Locura es hacer lo mismo una vez
tras otra y esperar resultados
diferentes

Albert Einstein

En mi experiencia, hay gente que es capaz de cambiar su dieta como sea necesario para corregir un problema de peso o de salud. Pero otros van a preferir estar enfermos o gordos a dejar de comer pan o beber cerveza. Tal cual. Por supuesto en parte son culpables de su situación, por autoengañarse, y sobre todo por no buscar más información desde el momento en que alguien les sugiere que comer bien no es cuestión de calorías. Pero no son los únicos culpables: el mensaje que se nos da no es favorable al cambio. Pareciera que fuera imposible decidir por nosotros mismos qué queremos comer y qué no. Nos dicen que no es realizable socialmente o que no es sostenible a largo plazo renunciar al placer de la comida. Este tipo de reflexiones, a menudo pagadas por la industria alimentaria, son profecías autocumplidas: se está animando a la gente a que siga comiendo igual de mal, en lugar de incentivar el cambio a unos hábitos más saludables. Es como si al que quiere dejar de fumar lo que se le dijera es que, puesto que todos sus amigos fuman, no fumar sólo va a servir para marginarle socialmente y que al final va a ceder, pues eso va a ser insostenible. Y además, le decimos que no hay razón para no disfrutar de los cigarrillos, fumando con moderación, eso sí.

Sigo con la analogía del tabaco: no pertenece a nuestra alimentación como seres humanos y tiene efectos perjudiciales para la salud. Dejando a un lado el problema de la adicción, ¿tiene sentido plantear que la solución al tabaquismo es fumar con moderación o que los efectos negativos sólo existen si te pasas fumando? Seguro que dejar de fumar tiene inconvenientes —sociales o dejar de hacer algo placentero—, pero ¿qué busca el que resalta esos inconvenientes o habla de nuestro derecho a disfrutar el tabaco? ¿Y qué busca el que dice que una dieta que niega “el disfrute de la comida” no es sostenible a largo plazo?

COMER DE FORMA SALUDABLE NO ES UN FRACASO

Somos animales. Pero, lamentablemente, unos animales lo suficientemente listos como para montar una industria alimentaria que ha creado productos comestibles sabrosos, baratos y que duran más sin estropearse, y lo suficientemente tontos

como para incluir esos productos en nuestra dieta. Es una situación anormal. No deberíamos haber cambiado nuestra forma de alimentarnos. Al menos, no de forma irreflexiva.

¿Forma parte la tarta al whiskey de nuestra alimentación tradicional como animales? ¿y un doughnut? ¿y una barra de pan? ¿y unos “cereales de desayuno”?

No consumir esos no-alimentos no es renunciar a ellos, porque nunca deberían haber entrado en nuestra dieta. Es como si alguien dijera que yo, que no fumo, estoy renunciando a fumar. No es cierto: no renuncio a nada, porque fumar no es lo “natural” en un animal, por mucho que fumar le pueda gustar a quien lo hace.

Yo no oculto mi forma de comer. Elijo siempre lo que creo que me conviene, y, si es necesario, me puedo quedar sin comer. Cuando eso sucede, apenas lo noto, pues ayunar no suele producirme un hambre excesiva. Tengo la suerte de haber podido adelgazar y mantenerme en un peso ideal. Haber sido obeso y estar delgado hace un poco más fácil responder a los comentarios que a veces surgen sobre por qué no pruebo ciertas cosas. Supongo que todo el mundo lo entiende.

OLVIDEMOS LOS MACRONUTRIENTES

¿Por qué hablamos de macronutrientes? ¿Necesito saber cuál es la composición química de un alimento para saber si es saludable?

Vuelvo a lo que decía al principio del capítulo: la comida viene de las granjas, los campos, el bosque, los ríos o los mares. Si un producto es el resultado del procesamiento en una fábrica, donde se han alterado sus propiedades, entonces ese producto no es comida. Yo no veo que los macronutrientes sean relevantes para saber si un producto es saludable.

Mi dieta es baja en productos procesados: evito por completo harinas de cereales, azúcares, aceites de semillas y productos con largas listas de ingredientes. ¿También es baja en hidratos de carbono? Sí, también, porque es cierto que evito productos como la patata o las frutas de alto contenido en azúcares. Pero ésa es una decisión personal basada en mi “historia clínica”: perdí el peso que me sobraba restringiendo carbohidratos y, por las cosas que creo saber de nutrición, es mi apuesta para evitar tener nuevamente problemas de peso. Pero a mi familia directa lo que le digo es que olviden los macronutrientes, que olviden los hidratos de carbono y la grasa, y que se fijen únicamente en que se trate de comida.

Un producto no es “comida” porque sea bajo en hidratos de carbono. Ni alimentos como el pimiento, pepino o tomate, etc. son malos por tener hidratos de carbono. No es comparable el efecto de esos alimentos sobre la salud con el que pueden tener las harinas de cereales. Sólo cuando se tiene diabetes o prediabetes me parece aconsejable prestar atención al contenido en azúcares de alimentos que no son malos de por sí, pero que sí lo pueden ser cuando la persona que los consume es intolerante a los carbohidratos. En ese caso, hasta la fruta puede ser recomendable que sea baja en azúcares¹¹¹ y que se limite su consumo.

¿NO SON ESTAS IDEAS DEMASIADO RADICALES?

Supongo que depende del punto de vista: comer “comida” es lo natural, es comer lo que el ser humano lleva comiendo desde hace millones de años y para lo que está preparado su organismo. ¿Es eso radical?

¿Es radical no querer consumir los productos introducidos de forma artificial en nuestra alimentación, y que, bajo mi punto de vista, son los principales sospechosos de problemas de salud reales y generalizados?

Lo que no voy a hacer en ningún caso es sacrificar mi salud para satisfacer mi deseo de consumir productos que no son comida. Ni me voy a autoengañar con falsos pretextos y fraudulentas teorías para tranquilizar mi conciencia y así poder consumir esos productos. No los necesito. Y si pensase que los necesito, eso me preocuparía.

Vegetales (lechuga, pepino, tomate, pimiento, berenjena, etc.), carne, pescado, huevos, fruta, frutos secos, lácteos fermentados (yogur, kéfir) sin edulcorantes, queso, jamón. Y para beber: agua, té, o café (sin edulcorantes). ¿Te parece una lista de alimentos radical o peligrosa?

Y si estás sano, y en el contexto de una dieta saludable, no creo que el arroz, las patatas o unas lentejas te vayan a hacer daño. También un poco de chocolate negro (cacao 85 % o superior), aunque tenga un poco de azúcar, puede ser aceptable. Yo no lo consumo actualmente, aunque sí lo he hecho en el pasado.

Yo miro la lista de ingredientes, y si lo que veo me parece comida, lo consumo. Por ejemplo, no consumo nata líquida que venden en tetra-brick porque le añaden carragenanos. ¿Son los carragenanos algo que buscamos consumir al comprar nata? ¿Son un alimento en su estado natural? Otro ejemplo: consumo chistorra a base de carne de cerdo, sal, pimentón y ajo. Y ningún ingrediente más.



COMER MAL NO SE PUEDE “COMPENSAR” COMIENDO BIEN

“Pero una cervecita el fin de semana, sí se puede, ¿no?”.

“Sólo es medio bocadillo, que estoy adelgazando”.

“Pues no sé si voy a ser capaz de dejar de beber cuando salgo con los amigos”.

“Lo dejé, pero volví a comer pan y no he conseguido nada. Tengo que dejarlo, esta vez de verdad”.

“¿Dejar el pan [para evitar tener que medicarse]? Me lo tengo que pensar”.

Son respuestas reales que he obtenido al hablar de nutrición con gente que “quiere” perder peso. Tres de ellos por motivos de salud. Mi impresión es que cuando alguien, antes de haber hecho ningún cambio en su forma de comer, ya está pensando en cómo se va a saltar la dieta, esa persona no va a conseguir ningún resultado. Para mí es el síntoma de que el sistema de prioridades no es el adecuado para mantener unos hábitos saludables a largo plazo. Esas personas ni han cambiado sus hábitos, ni por supuesto han conseguido nada. A lo mejor tampoco los habrían obtenido en caso de haber realizado un cambio real, pero lo que tengo claro es que cuando alguien hace ese tipo de comentarios, la conversación va a caer en saco roto.

En cualquier caso, lo que es evidente es el daño que hace el paradigma de las calorías: “*si me salto la dieta, luego lo compenso con una ensaladita*”. Si lo que engordara fuera comer en exceso, tendría sentido. Pero ya sabemos que no es así. Si como lo que no debo, comer bien el resto del día no “compensa” esa mala decisión. Es como plantear que no fumas por la tarde para compensar haber fumado por la mañana. Esa forma de expresarse denota que en realidad no hemos realizado ningún cambio en nuestra forma de alimentarnos: fue pensando así como engordamos. Ya sabíamos lo de que todo cabía en la dieta mientras no superásemos nuestro gasto energético. Estamos insistiendo en los mismos planteamientos que nos hicieron engordar. El balance energético no sólo es un fraude en el plano conceptual, en la práctica es dañino para la salud¹¹.

HAY QUE TENER UN PLAN SÓLO PARA “HOY”

Pensar en decisiones para el resto de nuestra vida, puede hacer que éstas parezcan un obstáculo insalvable. Pero eso es un espejismo. Es como si yo me planteara que no voy a fumar ni a beber alcohol ni a beber Coca-Cola en lo que me queda de vida. Dicho así, y suponiendo que aún me queden bastantes años, puede parecer difícil de realizar. Sin embargo tengo la absoluta seguridad de que va a ser así. Y sin esfuerzo. No hay tal obstáculo.

Una técnica para evitar verse abrumados por lo que queda por delante puede ser pensar únicamente a corto plazo: “*hoy no me salto la dieta*”. Y mañana ya veremos. En mi experiencia, la percepción que se tiene antes de cambiar la forma de comer es falsa: pasadas un par de semanas, los productos que creíamos imprescindibles en nuestras vidas, los que creíamos que nos daban la felicidad, dejan de interesarnos. Y si tenemos suerte y llegan los resultados, sintiéndonos bien y disfrutando la nueva forma de comer, no vamos a tener razones para echar la vista atrás. Salvo quizá para preguntarnos por qué no tomamos la decisión mucho antes.

NO SOY UN GURÚ

Como decía al principio del capítulo, no pretendo decirle a nadie qué tiene que comer. Sólo cuento mi punto de vista, que en pocas palabras es que vivimos engañados, pensando que el problema de la mala nutrición es de exceso calórico, de

NO vuelvo a ENGORDAR

cantidad, de calorías, de tamaño de las raciones, de control del apetito y de falta de fuerza de voluntad. Pero no es así. Esas ideas no tienen un fundamento científico y seguir creyendo que el problema es de cantidad hace que mucha gente no sepa encontrar una salida a su problema. El problema no es de cantidad, sino de aceptar como normales productos comestibles que no son comida.

Supongo que en cierta manera mis ideas sobre nutrición son como retirar un caramelo a un niño obeso y con caries, que está acostumbrado a consumir caramelos y que en ese momento no entiende las razones por las que no le conviene seguir consumiéndolos. Quizá si el niño no hubiera recibido nunca un caramelo, no pensaría que se está perdiendo algo. Y no estoy llamando a nadie infantil o caprichoso, porque yo he sido ese niño, acostumbrado a hacer cosas que creía razonables, pero que sin embargo estaban afectando negativamente a mi salud.

CAP. 8 EL PAN

El pan —o en general las harinas— merece atención especial. Parece mentira, pero el pan es un “deal breaker”: hay gente que prefiere estar gorda o enferma, antes que dejar de comer pan. Y no es una forma de hablar. La industria del cereal nos dice que lo de la adicción a la comida es un mito, pero es evidente que hay algo diferente en el pan, algo que no sucede con los huevos, la carne o las espinacas. Si por motivos de salud crees que hay que dejar de comer huevos, lo haces. Si crees que hay que dejar de comer pan, te lo piensas.

¿Es el pan malo para la salud?

La cuestión es que, por un lado, nutricionalmente las harinas no son gran cosa, y, por el otro, sí hay datos publicados en la literatura científica que justifican desconfiar de sus efectos sobre el peso corporal y la salud. Evitar las harinas no es irracional y, aunque nos digan lo contrario, el gluten no es una proteína más, ni un problema exclusivamente para los celíacos.

LA LLEGADA DE LOS FARINÁCEOS A LA DIETA

La adopción de la agricultura, y por tanto del consumo masivo de cereales, es relativamente reciente, unos 10,000 años atrás¹¹². Consumir cereales no ha sido parte de la alimentación tradicional del ser humano durante la mayor parte de su existencia, sino que es más bien una “moda” relativamente reciente. El consumo de harinas es fomentado por razones sociales, económicas y de comodidad, pero es discutible que existan razones nutricionales y de salud para consumirlas. Curiosamente, cuando hace 10,000 años un pueblo se pasaba a la agricultura, prácticamente siempre se deterioraba su salud¹¹³. No deberíamos dar por sentado que las harinas de cereales son un alimento propio de un ser humano y que eliminarlas de la dieta es un error.

Pan, pasta y pizza se crean a partir del mismo producto, la harina de trigo, un producto que se obtiene mediante procedimientos mecánicos que alteran drásticamente las propiedades de las materias primas empleadas, las semillas de trigo. Las semillas, por su parte, en su estado natural se caracterizan por no ser digeribles ni por pájaros ni por mamíferos, por lo que al ser ingeridas disfrutaban de un vehículo de transporte. No ser digeribles es una ventaja evolutiva a la hora de reproducirse¹¹⁴.

RAZONES PARA SOSPECHAR

Las harinas de cereales son sospechosas por varias razones, entre las que destaco:

- 1 Elevada carga glucémica
- 2 Elevado índice glucémico
- 3 Gluten

Es posible que el efecto en la salud de las harinas de cereales haya empeorado en las últimas décadas. El uso de modernos molinos que generan harinas de grano cada vez más fino es una posible razón por la que el efecto del pan puede haber evolucionado a peor con el tiempo^{44,115-117}. Cuanto más fino es el grano de la harina, presumiblemente mayor va a ser la velocidad con la que va a ser digerida y absorbida, y mayor va a ser la respuesta glucémica e insulinémica provocada.

También se ha sugerido que el abandono de los tradicionales procesos de fabricación del pan, en los que el proceso de fermentación era de larga duración, y la adopción de un proceso más corto, con una fermentación incompleta y una masa madre diferente, ha contribuido a aumentar la intolerancia al pan^{118,119}. Por otro lado, la moderna técnica de deamidación del gluten en los productos industriales, para mejorar entre otras cosas su solubilidad, también ha demostrado provocar reacciones adversas en humanos, al margen de la alergia al trigo¹²⁰.

Otro factor a tener en cuenta es que el trigo que se consume actualmente no es el mismo que el trigo de hace unos miles de años. La industria del cereal niega que haya sido modificado “genéticamente”, pero es un argumento falaz, pues nadie dice que haya sido así: la modificación se hizo por medios ajenos a la ingeniería genética. Lo cierto es que Norman Borlaug recibió el Premio Nobel

en 1970 por su papel en la Revolución Verde y la creación de una variedad de trigo más productiva: el trigo semi-enano. Hay que echarle valor para decir que no se ha cambiado el trigo, cuando al responsable de hacerlo le galardonaron con un Nobel, por cambiarlo. Un tema diferente es que ese nuevo trigo sea peor que las variedades anteriores. Pero algunos experimentos científicos apuntan en ese sentido^{121,122}.

EL SEÑUELO DE LAS HARINAS INTEGRALES

Se suele argumentar que las harinas integrales producen una respuesta glucémica más contenida que las refinadas, y que por eso son mejores. No está demasiado claro que la respuesta glucémica sea tan diferente¹¹⁵. También se habla de sus mayores contenidos en fibra o de que tienen más nutrientes.

La industria del cereal trata de convertir el debate sobre los efectos de las harinas sobre la salud, en una discusión sobre si las harinas integrales son mejores o peores que las harinas refinadas¹²³. Como fruto de ello, hay que tener cuidado con los resultados científicos referidos al consumo de harinas, pues cuando dicen que la harina integral tiene un efecto protector o beneficioso, aunque no se diga en los titulares, el resultado suele ser en comparación con las harinas refinadas. Puede que sean mejores para la salud la harinas integrales que las refinadas, pero eso no quiere decir que ninguna de las dos sea buena. Son resultados relativos de unas respecto de las otras. Y, como decía, se está desviando la atención de la verdadera pregunta:

¿es mejor para la salud una dieta sin harinas que una dieta con harinas?

Los experimentos aleatorizados controlados con dieta paleo⁹⁵⁻⁹⁷ o con dietas bajas en hidratos de carbono⁹⁸ parecen apoyar el “sí” como respuesta a la pregunta anterior.

EL GLUTEN

Se ha acuñado el término “sensibilidad al gluten no celíaca” (NCGS, de sus siglas en inglés) para referirse a los problemas de salud supuestamente causados por el gluten en personas que ni son celíacas ni tienen alergia al trigo¹²⁴. Incluso la industria del cereal reconoce que una dieta sin gluten puede ser beneficiosa para “*síntomas gastrointestinales y sistémicos en individuos con lupus sistémico eritematoso, dermatitis herpetiforme, síndrome del intestino irritable, artritis reumatoide, diabetes tipo 1, tiroiditis y psoriasis.*”¹²³

Hay quien duda de la existencia de la NCGS, pero hay experimentos científicos que confirman que es real^{121,125}. No está claro qué porcentaje de la población encaja en el concepto de NCGS, pero se barajan cifras de 0.6 a 6 %¹²⁶. Como digo, no está nada claro, pues, por ejemplo, un 15 % de la población padece síndrome de intestino irritable¹²⁷, una condición que mejora con la dieta sin gluten. Si a esas cifras se suma un 1-2 % de la población, que tiene celiaquía, la incidencia de problemas causados o agravados por el gluten no parece despreciable.

En un estudio hecho en Italia, sólo el 14 % de los que creían tener problemas con el gluten realmente los tenían (de forma aproximada: la mitad celiaquía, la

otra mitad NCGS)¹²⁸. Parece que además de una base real, también hay cierta psicosis colectiva con el tema del gluten.

El gluten representa una gran parte de las proteínas presentes en el trigo, y está formado por glutenina y gliadina. A diferencia de otras proteínas que se encuentran en los cereales, las proteínas del gluten son parcialmente resistentes a ser procesadas en el intestino, lo que provoca una exposición continua del sistema inmune intestinal a esas proteínas¹²⁹. En concreto, la gliadina es una proteína que ningún ser humano puede digerir completamente, celíaco o no. La gliadina tiene un efecto en todas las personas, que es aumentar la permeabilidad intestinal (a través de una proteína denominada zonulina), lo que podría detonar o hacer progresar enfermedades de tipo autoinmune^{94,124,130,131}, que *a priori* no pensaríamos relacionadas con el consumo de gluten. Algunos datos sugieren una reducción de los fenómenos autoinmunes en personas con celiacía, a partir del momento en que adoptan una dieta sin gluten¹³². También se ha reportado una mejora de la funcionalidad de las células β del páncreas en personas con riesgo de diabetes tipo 1, condicionada a la exclusión del gluten de la dieta¹³³, y se ha sugerido que quizá una dieta sin gluten podría ayudar a prevenir el desarrollo de la diabetes tipo 1¹²⁹.

Además de lo anterior, se ha comprobado *in vitro* que el gluten una vez digerido bloquea la unión de la leptina con sus receptores¹³⁴, lo que podría crear resistencia a la leptina y una desregulación del apetito. El efecto se dio para concentraciones normales en el cuerpo cuando se consume gluten.

En definitiva, se suele decir que el gluten es una proteína más y que sólo afecta a los celíacos. Yo no lo tengo tan claro.

NOTA: el gluten también está presente en cebada y centeno.

“SIN GLUTEN” NO SIGNIFICA “CON PRODUCTOS SIN GLUTEN”

Uno de los argumentos empleados para atacar a la gente que decide evitar el gluten es criticar los productos sin gluten. Es pura manipulación, porque una dieta sin gluten no consiste en cambiar el trigo por productos procesados “sin gluten”. No consiste en cambiar el pan hecho con trigo por pan hecho con otros cereales. Ni el uno ni el otro, así de sencillo.

DEJAR EL PAN NO ES PELIGROSO

No estamos hablando de medicarnos por nuestra cuenta, sino de dejar de consumir un alimento nutricionalmente muy pobre^{122,135} y que, indiscutiblemente, viene cargado con un exceso de azúcares de rápida absorción que nuestro cuerpo no necesita para nada^{73,136,137}. Los farináceos (los cereales de desayuno, las galletas, el pan, la pasta o la pizza) son perfectamente prescindibles en una alimentación saludable.

Por supuesto los efectos de las harinas de cereales pueden ser diferentes en diferentes personas. Quien piense que le va bien consumiendo harinas que siga haciéndolo. Y si alguien —por ejemplo porque sufre una enfermedad de origen autoinmune— cree que dejar de consumir harinas puede ser beneficioso para su

salud, que lo pruebe un tiempo, y en función del resultado que decida si reintroduce las harinas en su dieta. Pero no es necesario creer que el gluten nos causa problemas para justificar dejar las harinas: no son ninguna maravilla.

ÉCHALE UN VISTAZO AL BLOG DEL DR. WILLIAM DAVIS

El Dr. William Davis (<http://www.wheatbellyblog.com/blog/>) publica regularmente historias de personas que han mejorado su peso corporal y su salud dejando de consumir harinas de cereales. Sólo son anécdotas personales, pero las fotografías de “antes” y “después” son muy interesantes.

CAP. 9 EL COLESTEROL

El colesterol es una sustancia vital para nuestro organismo. Es, por ejemplo, el principal componente de la mielina¹³⁸, una sustancia que recubre el tejido nervioso y permite que las señales eléctricas se propaguen a gran velocidad por los axones neuronales. También es el sustrato empleado para producir sales biliares, hormonas y vitamina D¹³⁹. El colesterol es tan importante que todas las células del cuerpo pueden crearlo, aunque el hígado tiene un papel protagonista en ese sentido.

El colesterol tiene una función importante en nuestro cuerpo. No se debería administrar un fármaco que altera esa función salvo que hubiese una razón bien fundamentada para hacerlo. A día de hoy esa razón no existe y, sin embargo una gran parte de la población es sometida a tratamiento para la hipercolesterolemia (*i.e.* colesterol elevado), con unos fármacos cuyos beneficios para la salud, demostrados científicamente, son ridículos y que no carecen de preocupantes efectos secundarios.

El colesterol es esencial para el funcionamiento de todos los órganos del ser humano, pero es sin embargo la causa de la enfermedad cardíaca coronaria

Akira Endo

Creo que tener un colesterol alto no tiene absolutamente nada que ver con la enfermedad cardíaca

Dr. Malcolm Kendrick

¿COLESTEROL BUENO Y COLESTEROL MALO?

Todos hemos escuchado hablar del colesterol bueno y del colesterol malo, ¿verdad? Pero no hay tal cosa. En la sangre el colesterol circula “encapsulado”, junto con triglicéridos, en unas estructuras denominadas lipoproteínas. Las lipoproteínas pueden circular por la sangre, pues su superficie externa es hidrófila, a diferencia de los triglicéridos y el colesterol, que son hidrófobos.

Hay distintos tipos de lipoproteínas. En la superficie de las mismas hay unas proteínas denominadas apolipoproteínas, que de alguna manera identifican el tipo de encapsulado de cara a los receptores que hay en ciertas células del cuerpo.

El hígado realiza el encapsulado y produce y libera unas lipoproteínas denominadas VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad). El VLDL tiene muchos triglicéridos y poco colesterol, razón por la que es poco denso. El VLDL circula por la sangre y va liberando su carga de triglicéridos, que van a parar a las células del cuerpo (mediante la acción de la lipoproteína lipasa), lo que hace que su densidad cambie, pasando a denominarse IDL (lipoproteínas de densidad intermedia), que posteriormente se convierten en LDL (lipoproteínas de baja densidad). El IDL tiene las mismas apolipoproteínas que el VLDL, siendo la única diferencia que tiene menos carga de triglicéridos. En la conversión de IDL a LDL se pierden algunas apolipoproteínas, por lo que esos dos tipos de partículas son vistos de distinta forma por los receptores celulares.

Nótese que la lipoproteína lipasa es liberada al medio intersticial por las células musculares y adiposas, lo que facilita que los ácidos grasos procedentes del VLDL sean almacenados en el tejido adiposo o usados como fuente de energía en los músculos¹⁴⁰. El efecto es el mismo sobre otras lipoproteínas cargadas de triglicéridos y colesterol: los quilomicrones creados en el intestino y que llegan al torrente sanguíneo a través del conducto torácico del sistema linfático (ver Capítulo 3). La insulina estimula la producción de lipoproteína lipasa en los adipocitos, pero no en las células musculares, favoreciendo de esa forma la acumulación de los ácidos grasos como grasa corporal en lugar de su oxidación¹⁴¹.

Además de las lipoproteínas anteriores, el hígado también segrega lipoproteínas HDL (lipoproteínas de alta densidad), que tienen apolipoproteínas características, y cuya función es retirar de la circulación otras lipoproteínas y llevar su carga de vuelta al hígado.

En definitiva, si hubiese unas partículas malas y otras buenas, estaríamos hablando de las partículas, las lipoproteínas, y no de la carga, el colesterol, que es el mismo, igual de bueno o de malo, cuando viaja dentro de unas o de otras.

Es revelador que originalmente los científicos creyeron que lo problemático para la salud era la cantidad de partículas que había en sangre, pero como en aquel entonces (1960's) no existía la tecnología necesaria para contar partículas, lo que hicieron fue medir la cantidad de colesterol, como una forma de estimar, más o menos, la cantidad de partículas¹⁴². A partir de ahí, el colesterol ha sido demonizado como si fuera tóxico para nuestro cuerpo.

El *marketing* para demonizar el colesterol ha sido tan prolongado y efectivo —es posiblemente la mejor campaña de *marketing* que se ha realizado nunca— que la gente cree que bajar el colesterol es el objetivo, un beneficio en sí mismo. Es el Gran Engaño del Colesterol

Zoë Harcombe

La realidad es que ni siquiera se puede hablar de partículas buenas o malas, pues todas cumplen una función. Si algo se desajusta en nuestro cuerpo, es posible que eso se manifieste en un exceso/escasez de partículas de algún tipo, resultando en un patrón de partículas ligeramente diferente al de una persona sana.

¿SON REALES LOS DATOS DEL COLESTEROL?

Tengamos en cuenta además que, en los resultados de los análisis clínicos, los datos que se nos dan no siempre son fiables. Algunos de esos datos no se miden, sino que se calculan haciendo suposiciones que pueden ser correctas en término medio, pero no necesariamente ciertas para una persona concreta, como que se consume un cierto tipo de dieta, que todo el mundo tiene la misma proporción de triglicéridos en las lipoproteínas o que todas las partículas LDL son del mismo tamaño. La realidad es que el dato LDL de los análisis suele ser calculado mediante la ecuación de Friedewald¹⁴³:

$$LDL = TOTAL - HDL - TG/5$$

donde TOTAL es el colesterol total y TG son los triglicéridos.

Si a pesar de lo que leas en este capítulo, sigues creyendo conveniente estar pendiente de tus niveles de colesterol, a falta de unos datos más fiables, quizá la mejor opción sea considerar únicamente datos que sí se miden y observar los cocientes TOTAL/HDL o TG/HDL, cocientes que si son pequeños pueden ser indicadores de que estamos bien¹⁴⁴.

¿EL EXCESO DE COLESTEROL SE ACUMULA EN LAS PAREDES DE LAS ARTERIAS Y ESO CAUSA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR?

Concretamente, ¿son las lipoproteínas LDL, el mal llamado “colesterol malo”, la causa de la aterosclerosis? No hay pruebas de que sea así. De forma simplificada, lo que se nos cuenta actualmente desde fuentes oficiales es que el colesterol se te pega a las paredes de las arterias y que eso las obstruye y causa ataques al corazón. Exactamente eso es lo que me contó, no hace mucho, mi hija pequeña que le había contado su profesora. Según esa teoría, tener muchas lipoproteínas LDL es peligroso y los fármacos que reducen el número de partículas son beneficiosos para la salud.

La enfermedad cardíaca coronaria es una afección extremadamente compleja y la esperanza de que puede ser prevenida o eliminada simplemente bajando el colesterol no parece tener fundamento

Dr. Michel de Lorgeril et al.

Los científicos no saben cómo se produce la enfermedad cardiovascular^{145,146}. Barajan hipótesis pero en realidad no conocen con certeza las causas y mecanismos por los que se desarrolla.

Es cierto que cuando se forma ateroma en una arteria, en la placa hay colesterol, calcio, células, etc. Pero eso no significa que la causa de que se haya formado la placa haya sido una cantidad excesiva de colesterol en sangre. La realidad es que el ridículo efecto de los fármacos que bajan el colesterol no parece guardar relación con cuánto bajan el colesterol, ni el grado ni la progresión de la aterosclerosis parecen guardar relación con los niveles de colesterol (medidos en autopsias o con angiografías)¹⁴⁷.

Se nos dice que las partículas LDL, por su reducido tamaño, se incrustan en la pared de la arteria y eso desencadena una serie de procesos fisiológicos que acaban desarrollando el ateroma. También se habla de que las peligrosas serían las partículas LDL oxidadas o las partículas LDL densas y pequeñas. De ser ciertas esas hipótesis, la causa real de la enfermedad cardiovascular sería lo que nos hace tener ese tipo anormal de partículas. Por lo pronto, no hay que olvidar que se sigue sin hablar de una relación causa-efecto, simplemente se ha comprobado que estadísticamente es más frecuente que haya enfermedad si se tiene ese tipo de partículas. El cambio en el patrón de partículas, involucrado o no en la cadena de causalidad de la enfermedad, sería una consecuencia más provocada por la verdadera causa de la enfermedad. Y esa causa no es tener colesterol, porque todos tenemos colesterol y no todos tenemos ese tipo de partículas. Tampoco parece que sea tener un colesterol elevado lo que cause tener un patrón de partículas —supuestamente— aterogénico¹⁴⁸.

¿CÓMO SE PRODUCE EL ENGAÑO DEL COLESTEROL?

Nos han hecho creer que el colesterol en sangre es un peligro para la salud y que los fármacos que reducen el colesterol son poco menos que un regalo caído del cielo. Ninguna de las dos cosas es cierta.

¿Cómo es posible que se nos esté engañando de esta manera? No se hace de una única forma:^{145,149-151}

- 1 Sesgo de publicación: es la publicación únicamente de estudios que favorecen al fármaco, dejando en el cajón de los olvidos los que dicen que es peor medicarse que no hacer nada. Todos los estudios previos a 2004 son sospechosos de sufrir de sesgo de publicación. Desde que en 2004 entró en vigor la nueva regulación penal sobre los ensayos clínicos en la UE, los estudios sobre fármacos que reducen el colesterol dan resultados diferentes a los que daban anteriormente: siguen reduciendo el colesterol, pero ya no se aprecia ningún tipo de beneficio ni en mortalidad, que es lo que realmente importa, ni en enfermedad cardiovascular, que es lo que se usa para hacer propaganda a estos fármacos.
- 2 Violación del protocolo del estudio, parando el mismo a mitad de tiempo, cuando parece que los datos favorecen al fármaco. Eso siempre introduce un sesgo a favor de la apariencia de efectividad, que se justifica por razones éticas, pero que en realidad falsifica los datos de efectividad, causando a la larga más daño que beneficio. En otros casos directamente incluyen las condiciones de parada trampa en el protocolo del estudio.
- 3 Plantear como resultado principal del estudio un resultado de poca importancia pero que se cree favorable al fármaco. De ese modo el resultado del estudio puede venderse como un éxito. En este sentido, el único resultado fiable es la mortalidad por cualquier causa, por tratarse de un resultado *duro*, *i.e.* no sujeto a interpretación, y porque es lo que realmente el paciente necesita saber, que es si el fármaco le salva la vida o si le puede matar. Para el paciente es irrelevante si el fármaco impide que te mueras de una cosa, pero te hace morir igual, solo que por una causa diferente.

Por ejemplo, en un estudio¹⁵² definieron como resultado relevante del mismo si los participantes sufrían “isquemia miocárdica recurrente con evidencia objetiva y que necesite hospitalización de emergencia”. Morirse no era un resultado igual de relevante para los autores del estudio.

- 4 Maquillaje estadístico de los datos, hablando de cambios porcentuales en datos porcentuales, lo que hace parecer el beneficio mucho mayor de lo que realmente es. Si, por ejemplo, tras cuatro años de medicarse, en un estudio muere 1 persona de cada 100 en el grupo medicado, y 2 personas de cada 100 en el grupo placebo, la industria farmacéutica, a través de los asalariados que publican los estudios en revistas científicas, dirá que el fármaco ha reducido en un 50 % la mortalidad. La realidad es que en este ejemplo sólo 1 de cada 100 personas sale beneficiada, es decir, que el beneficio es únicamente para el 1 % de los que se medican durante cuatro años, mientras que todos ellos se exponen al riesgo de deteriorar su salud y su calidad de vida por culpa de los efectos secundarios del fármaco.

- 5 Ocultar los efectos secundarios de los fármacos. En algunos estudios, se realiza una fase inicial de prueba y a los participantes a los que el fármaco les causa problemas no se les deja participar en el estudio, con lo que se falsifica la incidencia real de los efectos secundarios. En general, en los estudios, no siempre los investigadores se preocupan de analizar la incidencia de todos los posibles efectos secundarios, creando nuevamente la sensación de que el fármaco es más seguro de lo que realmente es.
- 6 Se ignoran los datos estadísticos que no son favorables a la venta de fármacos, lo que lleva al absurdo, por ejemplo, de buscar reducir el colesterol de personas de avanzada edad a pesar del hecho de que la estadística dice que hay más muertes entre los que tienen el colesterol bajo que entre los que lo tienen alto^{153,154}.
- 7 Como ya he comentado, se ha realizado una intensa campaña de *marketing* para demonizar al colesterol, haciendo creer a los médicos y a la población general que reducir el colesterol en sangre es un objetivo en sí mismo. Hay fármacos que se han puesto a la venta simplemente por ser efectivos para reducir el colesterol, sin haber demostrado nunca un beneficio para la salud¹⁵⁵.

¿DE VERDAD SON LAS COSAS COMO LAS CUENTO?

En un artículo¹⁵⁶ publicado en 2010 por la “Cholesterol Treatment Trialists’ (CTT) Collaboration”, que es parte del Clinical Trials Service Unit en Oxford, el cual ha recibido cientos de millones de libras en los últimos años para realizar investigación en nombre de compañías farmacéuticas¹⁵⁷ (y por tanto con claros intereses en dar datos favorables a la industria) la conclusión fue que bajar el colesterol LDL en 39 mg/dl durante un año produce una reducción absoluta de la mortalidad de un 0.2 %. Eso significa tratar a 500 personas para retrasar una muerte más allá del periodo considerado. 499 pacientes de cada 500 no obtendrían más beneficio que los efectos secundarios de las estatinas. Pero los autores lo venden en el artículo como una reducción del 10 % en el riesgo de muerte (“reduction in all-cause mortality of 10 %”). La mortalidad era 2.1 % en el grupo medicado, 2.3 % en el grupo placebo. Diferencia absoluta del 0.2 %.

¿Qué entiende un paciente al que se le dice que su riesgo de muerte se reduce en un 10 %? He hecho la pregunta a familiares míos y nadie entiende con ese dato la efectividad real del fármaco. En cambio si se les dice que sólo 1 de cada 500 pacientes medicados se beneficia cada año, prolongando su vida un tiempo indeterminado, lo entienden perfectamente. Pero, en el caso del colesterol, decir la verdad no ayuda a vender pastillitas.

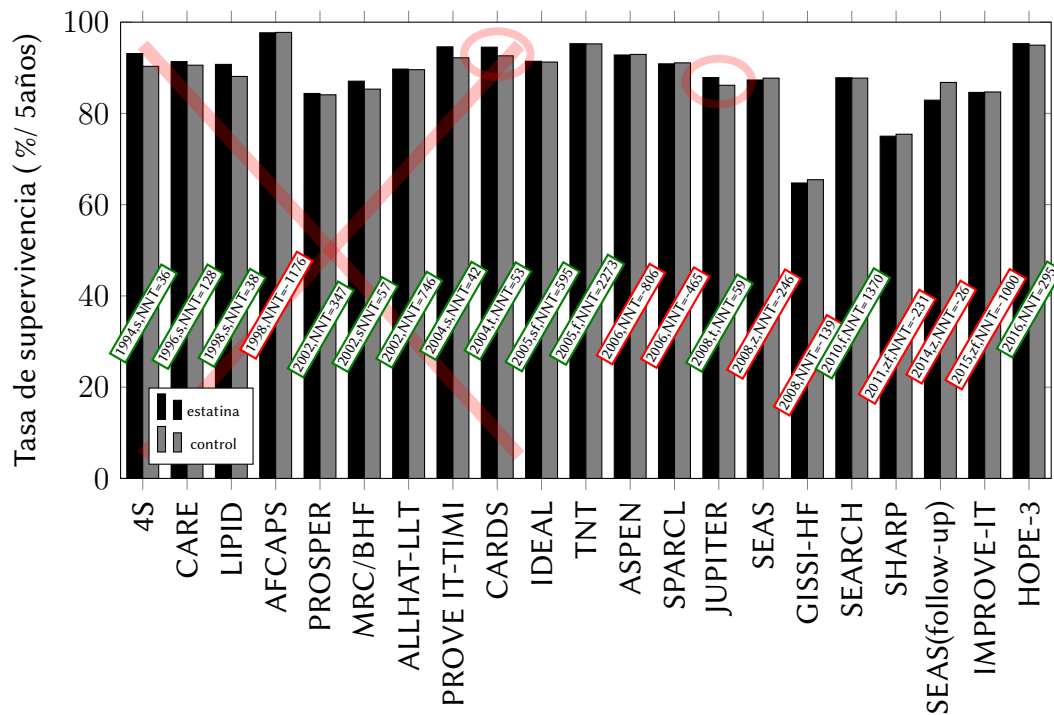
En mi blog está publicada¹⁵⁸ mi revisión de algunos experimentos científicos en los que yo entiendo que se hacen proclamas a favor de fármacos reductores del colesterol que no se corresponden con la realidad de los datos obtenidos. Los estudios son: JUPITER, SHARP, PROSPER, ASPEN, SEARCH, ALLHAT-LLT, AFCAPS, IDEAL, CARDS, SPARCL, TNT, MIRACL y J-LIT. En otros artículos¹⁵⁹ no me pareció que los autores estuvieran tergiversando la realidad en sus conclusiones, pero los resultados de los fármacos reductores de colesterol eran igual de malos: AURORA, 4D, CORONA, GISSI-HF, PROVE IT-TIMI 22 y MRC/BHF.

De acuerdo con los estudios publicados tras 2004, las estatinas producen una postergación del instante de la muerte de tan solo unos días, en el mejor de los casos¹⁶⁰.

Mi consejo es que antes de tomarte nada para reducir tus niveles de colesterol, te informes acudiendo a las fuentes reales de datos, que son los resultados publicados en las revistas científicas. Y no te fíes de las conclusiones de nadie, especialmente de las de los autores de los estudios.

LOS FÁRMACOS PARA EL COLESTEROL NO SALVAN VIDAS

En la siguiente gráfica muestro la tasa de supervivencia en algunos experimentos realizados con estatinas. En negro el porcentaje de supervivientes en el grupo medicado con estatinas, en gris el porcentaje de supervivientes en el grupo de control. Nótese que tras el año 2004, el único estudio que muestra una cierta ventaja a favor de la supervivencia fue un estudio parado antes de tiempo. Los dos estudios resaltados con una elipse fueron parados antes de tiempo.



NNT: número de personas medicadas durante 5 años para que 1 de ellas muera después de esos 5 años, en lugar de morir antes. f: grupo de control también medicado con estatina. z: estatina+ezetimibe. t: parado antes de tiempo. s: prevención secundaria

LA SEGUNDA HORNADA DE MENTIRAS

En esto de la nutrición y de la salud, parece que no sólo hay que estar atento a la mentira inicial: siempre hay más mentiras preparadas para tratar de mantener el

engaño. En el caso de las estatinas, nos dicen que aunque en prevención primaria (gente que no ha tenido problemas cardiovasculares) las estatinas no hacen nada, en prevención secundaria sí son efectivas. Parece que ceden un poco en la mentira, pero en realidad es para seguir mintiendo. En prevención secundaria, habría que tratar a 83 personas durante cinco años para que una de ellas muera en un momento indeterminado posterior a esos cinco años, en lugar de hacerlo antes¹⁶¹. Que eso se considere un tratamiento “inequívocamente efectivo” sólo demuestra que la desconexión de los médicos de la realidad es absoluta.

FACTORES DE RIESGO

Tener un colesterol elevado es uno de los más importantes factores de riesgo de enfermedad cardiovascular

National Institutes of Health

¿Qué significa la frase anterior? El mensaje que le transmite al paciente es que el colesterol elevado le pone en peligro. Pero usar la palabra riesgo es un engaño: se da a entender que hay una relación causa-efecto, cuando en realidad los datos de que se dispone son estadísticos/epidemiológicos, no fisiológicos. Que se sepa, el colesterol no es **causa** de nada malo, aunque exista una débil asociación con algún tipo de enfermedad concreta en sectores específicos de la población.

“Riesgo” es un término del ámbito estadístico que significa en qué medida en el grupo de personas que comparten cierta característica se da más una enfermedad, en comparación con los que no tienen esa característica. Pero eso no es medicina, no es fisiología, sólo es estadística.

No hay ninguna razón para pensar que reducir un factor de riesgo sea beneficioso para la salud. Que dos parámetros estén asociados estadísticamente no quiere decir que uno cause el otro. Por ejemplo, la calvicie es un factor de riesgo cardiovascular¹⁶². Perder el pelo “aumenta tu riesgo”, pero eso no quiere decir que un crecepele sea protector para tu salud.

Hablar de riesgo es sencillamente engañar a la gente, pues se nos asusta dando a entender que existe un peligro sin que necesariamente sea así.

MODELO FARMACOLÓGICO DE LA MEDICINA

Llámame alternativo si quieres, pero los médicos parecen más representantes de la industria farmacéutica que profesionales de la salud. ¿Cómo hemos llegado a la situación actual, en la que los médicos perciben su profesión como recetadores de medicamentos?

En temas como el colesterol, la comunidad médica ha sustituido el conocimiento por la estadística. Si un factor, como puede ser el nivel del LDL en sangre, tiene una relación estadística con una enfermedad, ellos ven normal recetar un fármaco para alterar ese factor, ignorando cuál es la causa real de la enfermedad e ignorando si lo que están tratando es un síntoma o la causa. Y si el fármaco reduce el colesterol, pero no beneficia tu salud, lo consideran una paradoja. Han perdido el norte por completo.

Si, por ejemplo, tienes hígado graso no alcohólico la medicina actual lo que busca es tener un fármaco que te reduzca la grasa intrahepática¹⁶³, en lugar de plantearse qué ha causado esa acumulación de grasa y, en base a ese conocimiento, aconsejar al paciente qué cambios puede realizar en su dieta y/o estilo de vida para corregir el problema.

Quizá creas que los médicos sí nos dicen qué hemos de cambiar en la dieta o en el estilo de vida, pero no es verdad: los mensajes que nos dan en ese sentido casi siempre proceden de la estadística (epidemiología) o de la propaganda de la industria, y por tanto no tienen ni fundamento científico ni relación real con la enfermedad en cuestión (e.g. colesterol dietario, grasa saturada, cereales integrales, etc.).

¿FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE...?

Seguramente no te has planteado nunca cuál es la función social que realizan todas esas asociaciones o fundaciones que difunden información sobre salud. ¿Qué sentido tiene su existencia? ¿No tenemos un sistema sanitario público que se encarga de informar convenientemente al público? (la realidad es que no existe ese sistema público que nos informe adecuadamente, pero eso es otro tema)

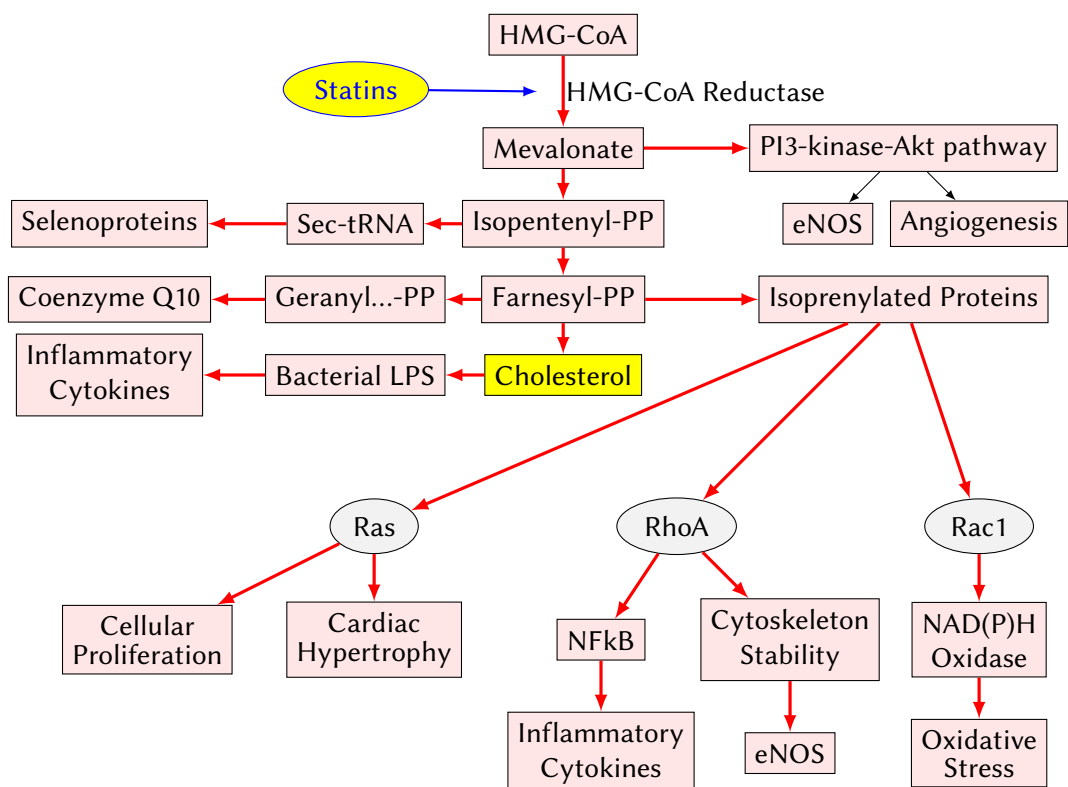
Si, por ejemplo, existiera una Asociación Europea para el Estudio del Hígado Graso, (que creo que todavía no existe, pero es un hueco que tarde o temprano la industria farmacéutica puede llenar), ¿cuál crees que sería su función social? La respuesta es evidente: la industria farmacéutica quiere trasladar sus mensajes a la población, pero no le es rentable hacerlo directamente, pues carece de credibilidad. Y hay personas que están dispuestas a hacer esa labor de propaganda, de forma aparentemente desconectada de la industria. Unos tienen dinero para gastar, pero no tienen credibilidad, y los otros tienen bolsillos que llenar y muchas ganas de participar en el chanchullo. La próxima vez que veas el mensaje de una de esas asociaciones en un panfleto en la consulta del médico o como parte de una noticia en un periódico, busca la información sobre las empresas colaboradoras o patrocinadoras de la asociación o fundación en cuestión, y ahí encontrarás la razón por la que existe esa asociación tapadera.

No se trata de que conocer la fuente de financiación invalide o no el mensaje: que ésa sea la fuente de financiación es la única razón por la que existen esas

asociaciones. ¿Teorías de la conspiración? No: mundo real.

¿CUÁLES SON LOS EFECTOS SECUNDARIOS DE ESTOS FÁRMACOS?

Alterar la producción endógena de colesterol no es ninguna broma. Las estatinas en concreto actúan inhibiendo una enzima (HMG-CoA) en el camino del mevalonato¹⁶⁴, que es el responsable, entre otras cosas, de sintetizar el colesterol. La acción de las estatinas no sólo reduce el colesterol, sino que altera todo un conjunto de importantes productos intermedios y de señales bioquímicas involucradas en diversas funciones celulares.



Por ejemplo, la desregulación del colesterol puede causar un mal funcionamiento de las células β del páncreas, lo que podría explicar una mayor incidencia de diabetes tipo 2 en personas que se medican con estatinas^{165,166}.

Además de la diabetes, las estatinas pueden producir problemas musculares: miotoxicidad en forma de miopatía, mialgia, miositis o rabdomiólisis¹⁶⁷⁻¹⁶⁹.

Algunos autores han expresado su preocupación por la posibilidad de que las estatinas aumenten la incidencia de cáncer de piel de tipo no-melanoma¹⁷⁰. Así lo sugerían los resultados de un par de experimentos científicos con estatinas, pero, lamentablemente, tras esos resultados contrarios a las estatinas, en los siguientes experimentos se dejó de informar de la incidencia de ese tipo de cáncer. Un artículo epidemiológico reciente ha encontrado una relación estadística entre uso de estatinas y aumento en la incidencia de este tipo de cáncer¹⁷¹.

Tampoco hay que descartar que las estatinas puedan generar problemas a nivel cognitivo en algunas personas¹⁷².

Creo que es un tanto irrelevante dar datos de cuántos pacientes sufren estos efectos secundarios. Siendo que las actuales proclamas de beneficio para la salud carecen de respaldo científico¹⁷³, en mi opinión cualquier efecto secundario es excesivo.

LAS PATENTES Y LOS EFECTOS SECUNDARIOS

Mientras una empresa tiene la patente de un fármaco, puede venderlo a un precio elevado. Sin embargo, cuando la patente expira, el precio se reduce y es mucho menos rentable para la empresa farmacéutica¹⁷⁴.

Una forma fraudulenta de evitar que eso suceda es cambiar el fármaco para que siga haciendo exactamente lo mismo, pero siendo lo suficientemente diferente como para poder renovar la patente¹⁷⁵. Son los llamados fármacos “yo-también” (*me-too*). Para el paciente no hay ningún beneficio en el cambio de fármaco, pero evidentemente sí hay un mayor beneficio para la empresa en cuestión.

En el caso de las estatinas (un tipo de fármacos empleados para bajar los niveles de colesterol), sus patentes están expirando. A la industria farmacéutica ya no les resultan tan rentables como antes. Por esa razón a la industria ya no le conviene seguir diciendo que las estatinas son seguras y libres de efectos secundarios. Tienen lista la nueva generación de fármacos reductores de colesterol, los inhibidores de PCSK9 y el mensaje que les interesa resaltar ahora mismo es que las estatinas sí tienen efectos secundarios, pero que para las personas en mayor riesgo de sufrirlos está disponible el nuevo fármaco¹⁶⁹, con patente en vigor y, por tanto, muchísimo más caro que las estatinas. Era previsible que efectos secundarios de las estatinas que se despreciaban como poco frecuentes, como producir diabetes o graves problemas musculares, ahora mismo sí sean considerados relevantes: cuantos más pacientes tengan problemas con las estatinas, a más pacientes se les puede pasar al nuevo fármaco y mayor es el beneficio.

A día de hoy, esos nuevos fármacos, los inhibidores de PCSK9, únicamente han demostrado reducir los niveles de colesterol¹⁷⁶. Eso no equivale a reducir la mortalidad y es posible que no sepamos de sus efectos secundarios hasta que dentro de unos años expiren sus patentes¹⁷⁷.

¿CÓMO AFECTA LO QUE COMO AL PERFIL LIPÍDICO?

¿Realmente hace falta saberlo? ¿Crees que comiendo “comida” tu perfil lipídico va a ser malo? Yo creo que no hace falta cursar una carrera de ingeniería para comer bien. En cualquier caso, si el colesterol te preocupa, te cuento algunos resultados publicados en la literatura científica.

- 1 Una dieta baja en grasa y alta en carbohidratos empeora el tipo de partículas LDL, aumentando las que se creen relacionadas con la enfermedad cardiovascular^{77,85}. Aunque el colesterol LDL pueda aumentar ligeramente con una dieta alta en grasa y baja en carbohidratos, eso no necesariamente es un mal síntoma.
- 2 Una dieta baja en grasa y alta en carbohidratos aumenta los triglicéridos^{74,178,179}.
- 3 Una dieta baja en carbohidratos mejora el HDL⁹⁸.
- 4 Los aceites de semillas pueden cambiar las partículas LDL a un perfil que se cree más aterogénico¹⁸⁰⁻¹⁸².
- 5 Si reduces la grasa saturada de la dieta, lo que cabe esperar es que empeore el HDL y que empeoren los triglicéridos^{84,90}.

No estoy hablando de la grasa saturada de un pastel o de una galleta. Para mí grasa saturada es la grasa saturada de la “comida”, exclusivamente. Y esa grasa no es mala para la salud^{86,89}.

La “no-comida” hay que evitarla, independientemente de que tenga más de esto o menos de lo otro.

Aparte de lo que te acabo de contar, mi conclusión sigue siendo la misma con la que he empezado: comer comida no es peligroso para la salud. No hace falta conocer resultados de estudios científicos para saber eso.

¿QUÉ HAGO SI TENGO EL COLESTEROL ALTO?

Si tu médico te manda medicación para el colesterol, pídele los datos de a cuántas personas de tus mismas condiciones (edad, estado de salud, sexo, forma física, medicación actual, etc.) hay que tratar y durante cuántos años para prolongar la vida de una de esas personas más allá de la duración del estudio (es decir, para que esa persona muera en un momento indeterminado después de finalizado el estudio, en lugar de hacerlo antes de finalizar el mismo). Dile que no necesitas que te los dé en ese momento, que te los puede dar en la siguiente visita. Si el médico te da los estudios científicos que demuestran la efectividad del tratamiento, decide en base a esos datos. Si por el contrario, el médico se ofende porque le pides información para poder realizar una decisión informada, eso te abrirá los ojos sobre el nulo fundamento científico que hay tras la recomendación de reducir el colesterol con fármacos.

Aunque tener el colesterol elevado fuera la causa de problemas de salud, algo sobre lo que tengo serias dudas, el beneficio aportado por los fármacos que lo

reducen es mínimo. No es ninguna locura ignorar los niveles de colesterol y dedicarse simplemente a llevar una alimentación saludable y hacer ejercicio físico. Seguir comiendo mal y medicarse para bajar el colesterol, no es un error: son dos errores.

LA HUMILLACIÓN COMO CAP. 10 ESTÍMULO PARA ADELGAZAR

Las personas obesas tienen un problema de fuerza de voluntad: no son capaces de dejar de comer y llevan vidas sedentarias. Además, no se dan cuenta de que estar gordos es un riesgo para la salud. O se dan cuenta pero les importa poco. Pero tú sí eres inteligente, tú si sabes que la obesidad es un riesgo para la salud y quieres ayudarles, recriminándoles que sólo saben hacerse las víctimas y que no ponen de su parte para mejorar su salud. No entiendes que la gente les disculpe, cuando lo que necesitan es simplemente esfuerzo y sacrificio, en lugar de dejadez y complacencia.

¿Tiene sentido? ¿Sabemos más que las personas que tienen exceso de peso? ¿Vemos cosas que ellos no ven? ¿Sabemos qué tienen que hacer si quieren adelgazar? ¿Es autoaceptarse lo mismo que despreocuparse de la propia salud?

La obesidad puede acarrear problemas de salud, pero los mensajes humillantes para la gente que tiene problemas de peso son tan poderosos y dañinos, que un porcentaje relevante de la población obesa preferiría morir unos años antes, perder una pierna o volverse completamente ciega, antes que ser obesos¹⁸³. Y, sin embargo, hay gente que cree que todo es tan sencillo como que siguen siendo obesos porque no se esfuerzan. ¿Qué sentido tiene eso?

Si fuera tan simple, ¿no les parece que ya lo habría hecho? Todos esos comentarios no creaban una solución, todo lo que hacían era entristecerme y deprimirme, y nuevamente, hacerme comer más

Anónimo

IMAGINE

Imagina que existe un remedio homeopático para la obesidad y que ese remedio es promocionado por todos los profesionales de la salud del país, pero **ha fracasado tantas veces como ha sido testeado** en estudios científicos. Y en la vida real casi nadie consigue adelgazar. Sin embargo, toda esa información es ignorada por los expertos y se le oculta a la población, al tiempo que se insiste en que superar el problema de la obesidad es tan sencillo como aplicar ese remedio. ¿Te parecería razonable que los defensores de la homeopatía vejaran e insultaran constantemente a las personas obesas, instándolas a asumir la responsabilidad de su salud y argumentando que el problema es que no se toman la molestia de aplicar el medicamento?

Por aberrante que parezca la fábula, exactamente eso es lo que está sucediendo con la obesidad. Se está humillando y hostigando a las personas que tienen un problema de peso, por no aplicar un remedio, el “come menos y muévete más”, que no sólo está basado en pseudociencia, es que NUNCA ha demostrado ser efectivo para ayudar a adelgazar. En ni un solo estudio científico.

UN PROBLEMA DE ARROGANCIA

Empezaré diciendo que durante los 25 años que he tenido sobrepeso, lo único que nunca he necesitado es que se me informara de que tenía sobrepeso

Anónimo

Las personas obesas:

- 1 Necesitan que se les recuerde que tienen un problema de peso, porque no se dan cuenta o no les importa
- 2 Necesitan que se les recuerde que tienen que esforzarse, porque no lo saben o no les importa
- 3 Necesitan que se les diga que la obesidad es un riesgo para la salud, porque no lo saben o no les importa

¿Es ésa tu percepción del problema? ¿Tú eres el superinteligente que se da cuenta de todo, mientras las personas que tienen un problema de peso son tan “cortitos” que no ven lo obvio? ¿Además de vagos y glotones, también son tontos?

EL CALDO DE CULTIVO DEL FAT-SHAMING ES LA IDIOTEZ Y LA IGNORANCIA

Los mensajes que sirven de justificación al odio a los obesos son, básicamente, la pseudociencia del balance energético, que podemos resumir en estas dos ideas:

- ① Se engorda por comer demasiado y/o tener poca actividad física.
- ② Con una dieta equilibrada, reduciendo las cantidades y haciendo un poco de ejercicio físico, es posible adelgazar y mantener el peso perdido a largo plazo.

Puede que nos suene razonable, pero además de falso, ése es el mensaje que hace daño: “si el obeso sabe cómo mantenerse delgado y sabe cómo adelgazar, no lograrlo es culpa suya y es su responsabilidad. Si tuviera fuerza de voluntad no estaría en esa situación”.

Pero como ya he dicho, esas creencias, las que llevan a los más listos de la clase a pensar que la obesidad es un problema de fuerza de voluntad, no son más que pseudociencia. La primera idea es abierta e indiscutiblemente estúpida. La segunda, a pesar de su estúpido origen, podría haber funcionado, pero no es así: ha fracasado sistemáticamente en los experimentos científicos de pérdida de peso. Estos planteamientos definen al que los hace como un idiota ignorante. Pero, además, es un agresor con víctimas.

Fat shaming: término creado por la gente obesa para eludir la responsabilidad de cuidar de su cuerpo y por el contrario ir de víctimas pretendiendo que son discriminados como en el racismo

urbandictionary.com

Reitero que en esta problemática hay una cuestión clave:

¿dónde está la evidencia científica que respalda que el método (dieta hipocalórica y ejercicio) que se les dice que sigan, es efectivo para adelgazar?

¿Según la evidencia científica, cuántos de los obesos pueden conseguir perder una cantidad importante de peso, pongamos 20 kg, y mantener el nuevo peso a largo plazo, pongamos 5 años, con ese método? En concreto, ¿qué característica poseen los que sí pueden adelgazar con ese método? Repito: estoy preguntando por evidencia científica, no por corazonadas. No basta con tener el convencimiento de que el método funciona, especialmente cuando el método del que hablamos no tiene más base científica que la pura estupidez del ser humano. Cuando estamos lanzando mensajes que hieren a las personas que tienen exceso de peso, las creencias no son base suficiente para justificar esas acciones.

Otra pregunta importante es: ¿por qué creemos que engordar es una decisión personal? ¿Por qué creemos que una persona que nota que está engordando, sabe

qué es lo que tiene que hacer para parar y revertir ese proceso? ¿Qué medidas, demostradas científicamente, garantizan que, de ser aplicadas, le van a funcionar? ¿Evidencia científica al respecto? La realidad es que los expertos llevan décadas diciéndole a la población que el “balance energético” es la ley que gobierna nuestro peso corporal y que la obesidad se combate reduciendo la ingesta y llevando una vida menos sedentaria. ¿Un mensaje basado en qué evidencias científicas? ¿Victimismo? Yo creo que los obesos, ex-obeso en mi caso, hemos recibido y estamos recibiendo información errónea sobre cómo debemos alimentarnos para estar sanos y controlar nuestro peso corporal. Debe de ser culpa nuestra también.

La gente obesa lo es por haber sido malinformada sobre qué es lo que nos engorda, y eso es algo que tiene que cambiar, por el bien de todos

Anónimo

EL NADA INOCENTE MENSAJE DE LA ADHESIÓN A LA DIETA

La insistencia en mensajes absolutamente carentes de fundamento científico, como que “adelgazar es cuestión de ser fiel a una dieta, la que sea”, lo único que hacen es perpetuar los prejuicios. El corolario es claro: si no pierdes el peso que te sobra, es porque no eres capaz de mantener una dieta. Te falta fuerza de voluntad y la culpa es tuya.

La situación es mucho más grave de lo que parece, si se tiene en cuenta que el agresor no es el único que (presumiblemente) ignora la falsedad del mensaje: también la víctima cree conocer el remedio para su problema, por lo que no va a buscar otras soluciones, y se va a culpabilizar por no poder perder el peso que le sobra.

Tener sobrepeso no me hacía ignorante. Sabía que tenía que comer bien. Sabía que tenía que hacer ejercicio. Todo eso lo sabía. Hacerlo era otra cosa

Anónimo

Incluso personas que se manifiestan en contra del *fat shaming*, paradójicamente ofrecen a los obesos “información” sobre las estrategias saludables y efectivas para perder peso. ¿Qué estrategias conocen que sean efectivas para perder peso?

Es razonable elucubrar que, si en el futuro se descubre una forma de adelgazar basada en dieta y ejercicio, costará esfuerzo mantener esas pautas dietéticas y de ejercicio físico. Todos podemos estar de acuerdo en que, en ese caso hipotético, la fuerza de voluntad jugará un papel en el proceso. Pero, ¿qué razón hay para realizar comentarios ahora sobre la supuesta falta de fuerza de voluntad de los obesos?

EL CÍRCULO VICIOSO

Puesto que sabemos que el problema es que los obesos no tienen fuerza de voluntad para dejar de comer, es obvio que la solución tiene que ser que coman menos. El método fracasa casi siempre y para los expertos el fracaso del método no hace sino confirmar que los obesos no tienen fuerza de voluntad para mantener una dieta a largo plazo. Sus prejuicios se ven confirmados.



Los prejuicios dificultan ponerse en el lugar de personas con las que no nos identificamos o que no nos gustan¹⁸⁴.

¿SON PELIGROSAS LA AUTOESTIMA Y LA AUTOACEPTACIÓN?

¿La obesidad mala? No hombre no. Todavía hay quien habla de que hay que aceptar la diversidad corporal..uff ¡peligro!

Anónimo

Es la normalización de la obesidad y el sobrepeso en nombre de la autoestima. Yeah! Y así nos va

Anónimo

Hace un tiempo se difundió en twitter un vídeo de un minuto de duración en el que una mujer abogaba por que la sociedad debía adaptarse a la presencia de

personas con peso corporal elevado. Un mensaje sin duda muy “radical”. Esta mujer sonreía y se expresaba con confianza en sí misma. La reacción al vídeo fue acusarla de victimismo y de no aceptar su responsabilidad en su problema. Si estás gorda, sonreír y demostrar autoestima es provocar, porque sin duda significa que no tienes interés por resolver tu problema. Si tuvieras interés, estarías amargada y pidiendo perdón al mundo por existir.

Nuestro estudio muestra con claridad que la discriminación por el peso es parte del problema de la obesidad, y no la solución

Jane Wardle

¿Hay que combatir la autoestima y la autoaceptación? ¿Es avergonzar a una persona obesa la forma adecuada de motivarla para perder peso? Si hacemos como que las personas obesas no existen, si les hacemos el vacío, si dificultamos su vida, ¿desaparecerá la obesidad? ¿En qué entornos ha triunfado la humillación como forma de estímulo? ¿En el trabajo? ¿Con los estudiantes? ¿En el mundo del deporte? Supongo que a pocos les sorprenderá que esas agresiones no sólo no ayudan, sino que posiblemente agravan el problema¹⁸⁵⁻¹⁹⁰. Ya solo el estrés puede causar un aumento de peso, alterando los niveles de cortisol¹⁹¹.

Y en cualquier caso, insisto: ¿por qué creemos que el problema es un problema de falta de interés o de falta de fuerza de voluntad? No es la primera vez en la historia de la medicina en que la ignorancia y los prejuicios hacen achacar la causa de una enfermedad al comportamiento del paciente. Seguimos siendo igual de estúpidos e igual de ignorantes que nuestros antepasados.

LOS PREJUICIOS NECESITAN MUY POCO PARA SER MANTENIDOS

Supongo que en el contexto de analizar las causas de la obesidad, todos hemos leído o escuchado comentarios como los que cito a continuación, que buscan volcar la responsabilidad de la obesidad sobre la víctima:

- 1 Yo veo que las personas delgadas comen poco
- 2 La gente no es consciente de cuánto come
- 3 La gente abandona las dietas
- 4 Hay gente que sí adelgaza comiendo poco
- 5 La gente que está gorda consume productos que son claramente engordantes

Se ningunea la evidencia científica, que dice claramente que el método que proponen estas personas no funciona, y por el contrario se da validez probatoria a observaciones que representan el más bajo nivel de evidencia. Para reafirmarnos en nuestros prejuicios nos basta cualquier cosa, literalmente.

EL PELIGRO DE DAR EXCUSAS A LOS OBESOS

Informar de que el “come menos y muévete más” nunca ha funcionado, es peligroso. Los obesos están desesperados por encontrar una excusa para dejar de esforzarse, y ese mensaje se lo pone en bandeja. Hay que ocultar esa información, hay que fomentar que la gente que tiene un problema de peso siga insistiendo una y otra vez en un método que nunca ha demostrado ser útil para adelgazar. Hay que fomentar que se frustren, que se atormenten, creyéndose culpables de lo que les sucede.

No es ninguna broma: es exactamente lo que nos cuentan algunos “expertos” en nutrición. Por supuesto, hablar de fisiología también les parece peligroso y criticable, pues algún obeso podría plantearse que la razón por la que no puede bajar de peso es algo diferente a que come demasiado para lo que gasta, la “verdad única” de los contadores de calorías.

No debemos caer en el error de transmitir a las personas que sufren sobrepeso que éste se debe a su genética o metabolismo y que por tanto no está bajo su control

Anónimo

La existencia de una causa autónoma para la recuperación del peso perdido, basada en los adipocitos, podría tomarse como excusa para abandonar las medidas necesarias para mantener el peso una vez reducido

Edwin C. M. Mariman

Se refiere a las medidas que han fracasado sistemáticamente como método para mantener el peso perdido. Pero que no se enteren de eso los obesos, porque lo usarían como excusa para dejar de tomar esas medidas.

NO SÉ SI ADELGAZAR ME COMPENSA

Si no voy a poder comerme un bocadillo cuando vaya al fútbol con mis amigos, no sé si adelgazar me compensa el sacrificio

Anónimo

Para mí, decidir seguir realizando una acción que sabes que perjudica tu salud, es síntoma de que sufres una adicción. Siendo que además el “alimento” citado

es siempre un producto procesado, es decir, añadido a la dieta de forma artificial, no me parece razonable argumentar que el problema está en la persona. Los alimentos de verdad no generan adicción: el problema es el consumo de productos ajenos a nuestra dieta natural como animales.

Lo cierto es que no comparto en absoluto el comentario de esta persona. No sólo es que comer como ahora como me compense porque me mantengo delgado, es que estoy convencido de que comiendo así me estoy cuidando. Tengo clarísimo que de existir una dieta que nos mantenga sanos y delgados, la que sea, sí compensa cambiar de hábitos. Sospecho que en algún caso, este tipo de comentarios pueden ser una forma de evitar reconocer que no pueden adelgazar. Serían personas que lo intentan constantemente, que nunca lo consiguen y que siendo que creen que la culpa es suya (“si hubiera mantenido la dieta habría mantenido el peso perdido”), evitan atormentarse con la culpa que creen tener convenciéndose a sí mismos de que no quieren adelgazar.

Aparte de la adicción, ¿qué puede llevar a alguien a creer que no le compensa? En mi opinión, el problema es que las personas de cierta edad, rondando los 50 años en el caso que comento, llevan décadas con unos hábitos que identifican con su forma de vida. Además, comer ciertos productos es una parte importante de su relación con otras personas. Ahora, de repente, dejar de comer lo que les gusta, en lo que se basa a veces su vida social, es visto como un fracaso que tiene, además, implicaciones negativas al margen de la salud. Y si nadie en su entorno lo hace, y si las fuentes oficiales les siguen diciendo que los excesos de un día se “compensan” comiendo menos otro día, ¿qué razón hay para renunciar a la cervecita o al bocadillo? Luego comes algo a la plancha, quitas la grasa, y asunto resuelto. Les es muy sencillo justificar que no necesitan cambiar nada.

Hemos crecido inmersos en la teoría del balance energético, la que nos permite comer lo que nos venga en gana, siempre que luego compensemos. El resultado ha sido una epidemia de obesidad. Mi impresión es que mientras desde las instituciones oficiales se siga propagando esa pseudociencia, mucha gente que tiene exceso de peso va a seguir eligiendo creer que sin renunciar a nada se puede adelgazar. Porque lo dicen fuentes oficiales, y porque quieren seguir comiendo como siempre han hecho. Mientras esos mensajes oficiales pongan palos en las ruedas, veo complicado cargar las culpas sobre quien se agarra a esas teorías para no cambiar nada, aunque, como es mi caso, creamos que no tienen razón.

En cualquier caso, reitero que estamos hablando de personas que dicen que no saben si quieren hacer algo, adelgazar, que realmente no saben hacer. Analizar sus motivaciones, cuando llevan décadas siendo engañados sobre las causas del problema y las opciones que tienen para adelgazar, es dar carta de naturaleza al engaño.

CONCLUSIONES

Si la obesidad no tiene una cura conocida, ¿significa eso que no hay razón para dejar de consumir porquerías? Yo no he dicho eso, ni nada remotamente parecido. Lo que estoy diciendo es que se está engañando a la población sobre las causas y los remedios para la obesidad. Y esas mentiras tienen consecuencias especialmente gravosas para las personas que sufren obesidad.

Si queremos resolver el problema de la obesidad:

- ① Encontramos un remedio para la obesidad que funcione (por supuesto, demostrado con evidencia científica, no con charlatanería)
- ② Difundamos ese remedio desde las instituciones públicas (y mientras tanto dejemos de propagar la pseudociencia del balance energético)
- ③ Respetemos tanto a quien no quiera aplicar el remedio, si es que existe esa persona, como a quien el remedio no le funciona

No estoy diciendo que estemos fallando en el tercer punto, digo que no se cumple **ninguno** de los tres puntos anteriores^{192,193}, y que la malinformación en los dos primeros es la principal razón por la que no se cumple el tercero.

BIBLIOGRAFÍA

- [1] Vicente. *De calorías, de burros y de estupideces bendecidas por las mayorías.*
- [2] Vicente. *Eficiencia y reparto de energía.*
- [3] Vicente. *Cómo evitar el efecto rebote de las dietas.*
- [4] Vicente. *Los primeros días tras dejar las harinas.*
- [5] Vicente. *Ejercicio físico y flexibilidad metabólica.*
- [6] Vicente. *Por qué las dietas hipocalóricas no funcionan.*
- [7] Vicente. *¿Sabemos perder peso?*
- [8] Vicente. *Nuestro cuerpo se resiste a mantener el peso tras haber adelgazado unos kilos, ¿mito o realidad?*
- [9] Vicente. *Necesitamos mejores profesionales, no mejores pacientes.*
- [10] Vicente. *¿Sólo la mitad de la moneda es falsa?*
- [11] Vicente. *Cómo el pensamiento centrado en las calorías acerca de la obesidad y enfermedades relacionadas puede desorientar y dañar nuestra salud.*
- [12] Vicente. *Causa inmediata y causa real de la obesidad.*
- [13] Vicente. *¿Nos hemos vuelto terriblemente vaguetes y terriblemente comilonas?*
- [14] Vicente. *Gigantismo y obesidad. El contradictorio enfoque de estas dos patologías.*
- [15] Vicente. *“Obviamente los gramos importan, pero importan más tus hormonas”.*
- [16] Vicente. *Crónicas calorécicas (IV): Layne Norton, PhD.*
- [17] Vicente. *¿“Exceso calórico”? No digas más...*
- [18] Vicente. *Combatiendo la obesidad con inteligencia subóptima.*
- [19] Vicente. *Pues va a ser eso, que no capto el concepto.*
- [20] Herman Pontzer y col. «Hunter-Gatherer Energetics and Human Obesity». En: *PLOS One* (2012).
- [21] Vicente. *El sedentarismo no causa obesidad.*
- [22] Vicente. *¿Contamos calorías o comemos bien?*
- [23] Vicente. *¿Cuánto engorda consumir 1000 kcal/día extra, durante dos meses?*
- [24] Vicente. *Todos tenemos un elefante.*
- [25] Vicente. *Delgados, coman lo que coman, ¿mito o realidad?*
- [26] Vicente. *Si dos dietas tienen las mismas calorías y el mismo reparto de macronutrientes, ¿engordan lo mismo?*

- [27] Vicente. *Ratitas. Dietas isocalóricas con mismo reparto de macronutrientes.*
- [28] Vicente. *Más POPs y más balance energético.*
- [29] Vicente. *Ventaja metabólica con participantes residentes e ingesta controlada.*
- [30] Vicente. *Balance de grasa y ejercicio físico.*
- [31] Vicente. *Si comes pan y lo quemas, ¿dónde está el problema? (II).*
- [32] «Fatty acid metabolism in adipose tissue, muscle and liver in health and disease». En: *Essays In Biochemistry* 42 (2006), págs. 89-103.
- [33] Vicente. *La fisiología de engordar.*
- [34] Vicente. *Sensibilidad a la insulina y genética de la obesidad.*
- [35] Vicente. *Regulación por la insulina del metabolismo del tejido adiposo.*
- [36] Patrick E MacDonald Jamie W Joseph y Patrik Rorsman. *Glucose-sensing mechanisms in pancreatic β -cells.*
- [37] Vicente. *El papel de la insulina en los adipocitos.*
- [38] Vicente. *Acumulación y liberación de grasa a lo largo del día.*
- [39] Donga E y col. «A single night of partial sleep deprivation induces insulin resistance in multiple metabolic pathways in healthy subjects». En: *J Clin Endocrinol Metab* 95(6) (2010), págs. 2963-8.
- [40] Vicente. *Los nervios no engordan, pues ¿no tienen calorías!*
- [41] Vicente. *POPs y calorías.*
- [42] Vicente. *Pues yo como pan y no engordo.*
- [43] Vicente. *¿Cuándo y cómo se produce la magia de las calorías?*
- [44] Ian Spreadbury. «Comparison with ancestral diets suggests dense acellular carbohydrates promote an inflammatory microbiota, and may be the primary dietary cause of leptin resistance and obesity». En: *Diabetes Metab Syndr Obes.* 5 (2012), págs. 175–189.
- [45] Vicente. *Islas paradisíacas, hasta que por arte de magia todos se vuelven vagos y glotones.*
- [46] Vicente. *¿Dónde vives tú?*
- [47] Vicente. *Me se ha ocurrido una idea.*
- [48] Vicente. *¿Hasta qué punto es reversible la obesidad?*
- [49] Vicente. *El consejo de los expertos para adelgazar.*
- [50] Vicente. *El gran engaño de la dieta hipocalórica.*
- [51] Vicente. *¿Por qué las dietas no sirven para adelgazar?*
- [52] Vicente. *En respuesta a la restricción calórica nuestro cuerpo prioriza almacenar grasa en el tejido adiposo.*
- [53] Vicente. *¿Es por dinero?*
- [54] Vicente. *18 estudios en que los participantes “comieron menos” y no funcionó.*
- [55] Vicente. *Dos años con ejercicio físico y dieta. Y un elefante en la habitación.*

- [56] Vicente. *¿Controlar el apetito?*
- [57] Abdul G. Dulloo, Jean Jacquet y Jean-Pierre Montani. «Metabolic flexibility and regulation. How dieting makes some fatter: from a perspective of human body composition autoregulation». En: *Proceedings of the Nutrition Society* (2012).
- [58] Vicente. *Hambre y adelgazamiento.*
- [59] Vicente. *Perdieron 27 kilos en 12 meses.*
- [60] Vicente. *Es posible perder peso, incluso teniendo diabetes.*
- [61] Vicente. *Ayuno modificado para prevenir la pérdida de músculo.*
- [62] Vicente. *Mantenimiento a largo plazo (tres años) del peso perdido en personas con diabetes y obesidad.*
- [63] Vicente. *La ventaja metabólica de reducir los carbohidratos (o equivalentemente, la desventaja metabólica de consumir harinas de cereales).*
- [64] Vicente. *A vueltas con el hambre y las calorías.*
- [65] Vicente. *Low-carb versus low-fat.*
- [66] Vicente. *Y, ¿qué hacemos con la ASP?*
- [67] Vicente. *Más mentiras sobre las dietas low-carb.*
- [68] Vicente. *Pues claro que el pan engorda. ¿O acaso esperabas adelgazar cebándote con harina de cereales?*
- [69] Vicente. *Ejercicio físico y dieta low-carb.*
- [70] Vicente. *Hacer ejercicio, hambre y quemar grasa.*
- [71] Anssi H Manninen. «Metabolic Effects of the Very-Low-Carbohydrate Diets: Misunderstood "Villains" of Human Metabolism». En: *J Int Soc Sports Nutr* 1(2) (2004), págs. 7-11.
- [72] Eric C Westman. «Is dietary carbohydrate essential for human nutrition?». En: *Am J Clin Nutr* 75(5) (2002), págs. 951-953.
- [73] Vicente. *No es necesario consumir hidratos de carbono para que nuestro cerebro tenga energía.*
- [74] Vicente. *¿Quieres subir los triglicéridos y empeorar tu riesgo cardiovascular? No es complicado: sigue una dieta baja en grasa y alta en hidratos de carbono.*
- [75] Vicente. *Incluso modestas reducciones en la ingesta de carbohidratos podrían conllevar importantes beneficios.*
- [76] Vicente. *Una dieta alta en carbohidratos empeora el riesgo cardiovascular.*
- [77] Vicente. *Dietas bajas en grasa y el patrón de partículas LDL.*
- [78] Eric C Westman, Jeff S Volek y Richard D Feinman. «Carbohydrate restriction is effective in improving atherogenic dyslipidemia even in the absence of weight loss». En: *Am J Clin Nutr* 84(6) (2006), pág. 1549.
- [79] Vicente. *Leña al mono, que es de goma.*
- [80] Vicente. *Hidratos de carbono y salud.*
- [81] Vicente. *Hidratos de carbono y grasa abdominal.*

- [82] Vicente. *¿Son sanas las dietas bajas en hidratos de carbono?*
- [83] Vicente. *La hipótesis de la grasa.*
- [84] Vicente. *¿Cómo te enferma la grasa saturada?*
- [85] Vicente. *Si como grasa, ¿me subirá el colesterol?*
- [86] Vicente. *¿Qué intereses hay tras la demonización de las grasas saturadas?*
- [87] Vicente. *Los artículos científicos no siempre son científicos.*
- [88] Vicente. *Evidencias contra las grasas saturadas.*
- [89] Vicente. *Las verdades incuestionables sobre la grasa saturada.*
- [90] Vicente. *Menos grasa saturada en la dieta, peor riesgo cardiovascular.*
- [91] Ana Muniz. *USA Nueva Guia Dietética 2015-2020, cambiar un poco para que nada cambie.*
- [92] Vicente. *Carne roja, ¿mortífera o letal?*
- [93] Mary Ann Binnie y col. «Red meats: Time for a paradigm shift in dietary advice». En: *Meat Science* 98(3) (2014), págs. 445-451.
- [94] Vicente. *Escuchar a los expertos en nutrición: ¿consejo imprudente para la población general?*
- [95] Vicente. *La dieta paleo, una dieta peligrosa para la industria del cereal.*
- [96] Vicente. *Otro estudio sobre la dieta paleolítica.*
- [97] Vicente. *Dieta paleolítica versus dieta de la Asociación Americana del Corazón.*
- [98] Vicente. *¿Son sanas las dietas bajas en hidratos de carbono?*
- [99] Vicente. *Peligro de infarto.*
- [100] Vicente. *Dietas altas en carbohidratos para “tratar” la diabetes. Cui bono?*
- [101] Vicente. *Dietas bajas en carbohidratos para control de la diabetes.*
- [102] Vicente. *Estudio científico sobre la restricción de carbohidratos en personas con diabetes tipo 2.*
- [103] Vicente. *Efectos a largo plazo de una dieta low-carb en personas con diabetes tipo 1.*
- [104] Vicente. *Control de la glucosa con una dieta baja en carbohidratos en personas con diabetes tipo 2.*
- [105] Vicente. *Bajo índice glucémico frente a restricción de carbohidratos en pacientes con diabetes tipo 2.*
- [106] Vicente. *Cada vez me gustan menos los meta-análisis...*
- [107] Vicente. *Otra estaca en el corazón del balance energético.*
- [108] Vicente. *Diabetes tipo I en jóvenes.*
- [109] Vicente. *Riesgo de hipoglucemia en personas con diabetes que siguen una dieta low-carb.*
- [110] Turner RC y col. «Glycemic Control With Diet, Sulfonylurea, Metformin, or Insulin in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus». En: *JAMA* 281(21) (1999), págs. 2005-12.

- [111] D. J. A. Jenkins y col. «Low GI fruit consumption as part of a low GI diet was associated with lower HbA1c, blood pressure and CHD risk and supports a role for low GI fruit consumption in the management of type 2 diabetes.» En: *Diabetologia* (2011).
- [112] Aziz I, Branchi F y Sanders DS. «The rise and fall of gluten!» En: *Proc Nutr Soc* 74.3 (2015), págs. 221-6.
- [113] Mummert A y col. «Stature and robusticity during the agricultural transition: evidence from the bioarchaeological record». En: *Econ Hum Biol* (2011).
- [114] Lynn L. Rogers y Roger D. Applegate. «Dispersal of Fruit Seeds by Black Bears». En: *Journal of Mammalogy* (1983).
- [115] Vicente. *Pan, tamaño de partículas, glucemia e insulinemia.*
- [116] Vicente. *Obesidad en polvo.*
- [117] S Colagiuri y J Brand Miller. «The ‘carnivore connection’ — evolutionary aspects of insulin resistance». En: *European Journal of Clinical Nutrition* 56 (2002), págs. 30-35.
- [118] Carlo G. Rizzello y col. «Highly Efficient Gluten Degradation by Lactobacilli and Fungal Proteases during Food Processing: New Perspectives for Celiac Disease». En: *Appl. Environ. Mic* 73.14 ().
- [119] Costabile A y col. «Effect of breadmaking process on in vitro gut microbiota parameters in irritable bowel syndrome». En: *PLoS One* 9.10 (2014).
- [120] Denery-Papini S y col. «Allergy to deamidated gluten in patients tolerant to wheat : specific epitopes linked to deamidation». En: *Allergy* (2012).
- [121] Vicente. *Ni gluten ni cereales, gracias.*
- [122] Fan MS1 y col. «Evidence of decreasing mineral density in wheat grain over the last 160 years». En: *J Trace Elem Med Biol* 22.4 (2008), págs. 315-24.
- [123] Vicente. *Escuchar a los expertos en nutrición: ¿consejo imprudente para la población general?*
- [124] Alessio Fasano y col. «Non-celiac Gluten Sensitivity». En: *Gastroenterology* (2015).
- [125] Vicente. *Sensibilidad al gluten y síndrome de intestino irritable.*
- [126] Umberto Volta y col. «Non-celiac gluten sensitivity: questions still to be answered despite increasing awareness». En: *Cell Mol Immunol* (2013).
- [127] Jessica R Biesiekierski y Julie Iven. «Non-coeliac gluten sensitivity: piecing the puzzle together». En: *United European Gastroenterol J.* 3.2 (2015), págs. 160–165.
- [128] Capannolo A. y col. «Non-Celiac Gluten Sensitivity among Patients Perceiving Gluten-Related Symptoms». En: *Digestion* (2015).
- [129] Antvorskov JC y col. «Dietary gluten and the development of type 1 diabetes». En: *Diabetologia* 57.9 (2014), págs. 1770-80.
- [130] Jeroen Visser y col. «Tight Junctions, Intestinal Permeability, and Autoimmunity Celiac Disease and Type 1 Diabetes Paradigms». En: *Ann N Y Acad Sci* (2009).

- [131] Alessio Fasano. «Tight Junctions, Intestinal Permeability, and Autoimmunity Celiac Disease and Type 1 Diabetes Paradigms». En: *Ann N Y Acad Sci* (2012).
- [132] Ventura A y col. «Gluten-dependent diabetes-related and thyroid-related autoantibodies in patients with celiac disease». En: *J Pediatr* 137.2 (2000), págs. 263-5.
- [133] Pastore MR y col. «Six months of gluten-free diet do not influence autoantibody titers, but improve insulin secretion in subjects at high risk for type 1 diabetes». En: *J Clin Endocrinol Metab* 88.1 (2003), págs. 162-5.
- [134] Tommy Jönsson y col. «Digested wheat gluten inhibits binding between leptin and its receptor». En: *BMC Biochem* (2015).
- [135] Vicente. *Cereales: comida basura con ínfulas*.
- [136] Vicente. *La vena portal hepática y la grasa visceral*.
- [137] Vicente. *¿Necesita nuestro cerebro 120g de glucosa al día?*
- [138] Ingemar Björkhem, Valerio Leoni y Steve Meaney. «Genetic connections between neurological disorders and cholesterol metabolism». En: *J Lipid Res* 51.9 (2010), págs. 2489–2503.
- [139] Berg JM, Tymoczko JL y Stryer L. *Biochemistry*. 5.ª ed. W H Freeman, 2002.
- [140] Ira J. Goldberg. «Lipoprotein lipase and lipolysis: central roles in lipoprotein metabolism and atherogenesis». En: *Journal of Lipid Research* 37 (1996), págs. 693-707.
- [141] B Kiens y col. «Effects of insulin and exercise on muscle lipoprotein lipase activity in man and its relation to insulin action.» En: *J Clin Invest* (1989).
- [142] *Wheat Belly Total Health: The Ultimate Grain-Free Health and Weight-Loss Life Plan*. Rodale Books.
- [143] Friedewald WT, Levy RI y Fredrickson DS. «Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge». En: *Clin Chem* (1972).
- [144] Vega GL y col. «Triglyceride-to-high-density-lipoprotein-cholesterol ratio is an index of heart disease mortality and of incidence of type 2 diabetes mellitus in men». En: *J Investig Med*. 62.2 (2014), págs. 345-9.
- [145] Robert DuBroff y Michel de Lorgeril. «Cholesterol Confusion and Statin Controversy». En: *World Journal of Cardiology* (2015).
- [146] Vicente. *Neovascularización*.
- [147] U. Ravnskov. «Commentary: Is atherosclerosis caused by high cholesterol?» En: *Q J Med* (2002).
- [148] James D. Otvos y col. «Clinical Implications of Discordance Between LDL Cholesterol and LDL Particle Number». En: *J Clin Lipidol* (2011).
- [149] Vicente. *¿Qué les pasó a las estatinas en el 2004?*
- [150] Diamond DM y Ravnskov U. «How statistical deception created the appearance that statins are safe and effective in primary and secondary prevention of cardiovascular disease». En: *Expert Rev Clin Pharmacol* 8.2 (2015), págs. 201-10.

- [151] de Lorgeril M y col. «Cholesterol lowering, cardiovascular diseases, and the rosuvastatin-JUPITER controversy: a critical reappraisal». En: *Arch Intern Med*. 170.12 (2010), págs. 1032-6.
- [152] Vicente. *¿Cómo reaccionas tú cuando alguien te engaña? MIRACL*.
- [153] Vicente. *Papá, ni se te ocurra tomarte una pastilla para el colesterol*.
- [154] Vicente. *¡Mira, otra paradoja!*
- [155] Vicente. *Ezetimibe y el mundo real*.
- [156] Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration. «Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170 000 participants in 26 randomised trials». En: *Lancet* (2010).
- [157] David M Diamond y Uffe Ravnskov. «How statistical deception created the appearance that statins are safe and effective in primary and secondary prevention of cardiovascular disease». En: *Expert Review of Clinical Pharmacology* 8.2 (2015). PMID: 25672965, págs. 201-210. eprint: <https://doi.org/10.1586/17512433.2015.1012494>.
- [158] Vicente. *Por Temas*.
- [159] Vicente. *Estudios varios sobre reducción del colesterol*.
- [160] Andrés Suárez. *Estatinas: carrera hacia la muerte*.
- [161] Vicente. *Colesterol y estatinas. Ideas sueltas*.
- [162] Vicente. *MRFIT, causalidad y factores de riesgo*.
- [163] Lambert JE y col. «Increased de novo lipogenesis is a distinct characteristic of individuals with nonalcoholic fatty liver disease». En: *Gastroenterology* (2014).
- [164] MD Kumudha Ramasubbu y col. «Experimental and Clinical Basis for the Use of Statins in Patients With Ischemic and Nonischemic Cardiomyopathy». En: *J Am Coll Cardiol* (2008).
- [165] Fuzhen Xia y col. «Inhibition of Cholesterol Biosynthesis Impairs Insulin Secretion and Voltage-Gated Calcium Channel Function in Pancreatic β -Cells». En: *Endocrinology* (2008).
- [166] Cederberg H y col. «Increased risk of diabetes with statin treatment is associated with impaired insulin sensitivity and insulin secretion: a 6 year follow-up study of the METSIM cohort». En: *Diabetologia* 58.5 (2015), págs. 1109-17.
- [167] Tomaszewski M y col. «Statin-induced myopathies». En: *Pharmacol Rep* (2011).
- [168] Cham S y col. «Statin-associated muscle-related adverse effects: a case series of 354 patients». En: *Pharmacotherapy* (2010).
- [169] Steven E. Nissen et al. «Efficacy and Tolerability of Evolocumab vs Ezetimibe in Patients With Muscle-Related Statin Intolerance. The GAUSS-3 Randomized Clinical Trial». En: *JAMA* (2016).
- [170] Luca Mascitelli, Francesca Pezzetta y Mark R Goldstein. «The epidemic of nonmelanoma skin cancer and the widespread use of statins Is there a connection?» En: *Dermatoendocrinol* (2010).

- [171] Wang A y col. «Relation of statin use with non-melanoma skin cancer: prospective results from the Women's Health Initiative». En: *Br J Cancer* (2016).
- [172] Evans MA y Golomb BA. «Statin-associated adverse cognitive effects: survey results from 171 patients». En: *Pharmacotherapy* (2009).
- [173] Michel de Lorgeril y Mikael Rabaeus. «Beyond Confusion and Controversy, Can We Evaluate the Real Efficacy and Safety of Cholesterol-Lowering with Statins?» En: *Journal of Controversies in Biomedical Research* (2015).
- [174] Martha Rosenberg. *13 Drugs Whose Risks Emerged Only When They Went Off Patent, Part One*.
- [175] John LaMattina. *Impact Of 'Me-Too' Drugs On Health Care Costs*.
- [176] Vicente. *Guyenet, PhD encuentra pruebas que respaldan la "hipótesis del colesterol"*.
- [177] Malcolm Kendrick. *A tale of mice and men*.
- [178] Vicente. *Carbohidratos en la dieta -> triglicéridos en sangre*.
- [179] Parks EJ y col. «Effects of a low-fat, high-carbohydrate diet on VLDL-triglyceride assembly, production, and clearance». En: *J Clin Invest* (1999).
- [180] Marja-Leena Silaste y col. «Changes in Dietary Fat Intake Alter Plasma Levels of Oxidized Low-Density Lipoprotein and Lipoprotein(a)». En: *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* (2004).
- [181] Ramsden CE y col. «Lowering dietary linoleic acid reduces bioactive oxidized linoleic acid metabolites in humans». En: *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* (2012).
- [182] P Reaven y col. «Effects of oleate-rich and linoleate-rich diets on the susceptibility of low density lipoprotein to oxidative modification in mildly hypercholesterolemic subjects». En: *Clin Invest* (1993).
- [183] Alexandra A. Brewis, Daniel J. Hruschka y Amber Wutich. «Vulnerability to fat-stigma in women's everyday relationships». En: *Social Science & Medicine* 73.4 (2011), págs. 491 -497. ISSN: 0277-9536.
- [184] Jennifer N. Gutsell y Michael Inzlicht. «Empathy constrained: Prejudice predicts reduced mental simulation of actions during observation of out-groups». En: *Journal of Experimental Social Psychology* 46 (2010), págs. 841-845.
- [185] Beeken RJ Jackson SE1 y Wardle J. «Perceived weight discrimination and changes in weight, waist circumference, and weight status». En: *Obesity (Silver Spring)* 22.12 (2014), págs. 2485-8.
- [186] Brähler E. Wagner B1 Klinitzke G y Kersting A. «Extreme obesity is associated with suicidal behavior and suicide attempts in adults: results of a population-based representative sample.» En: *Depress Anxiety* 30.10 (2013), págs. 975-81.
- [187] Angelina R. Sutin y Antonio Terracciano. «Perceived Weight Discrimination and Obesity». En: *PLoS ONE* 8 (2013).
- [188] Vicente. *El estigma de la obesidad (I)*.
- [189] Vicente. *El estigma de la obesidad (II)*.

- [190] Vicente. *¿Campañas públicas contra la obesidad? Dejados en paz, ineptos.*
- [191] Tomiyama AJ. «Weight stigma is stressful. A review of evidence for the Cyclic Obesity/Weight-Based Stigma model». En: *Appetite* 82 (2014), págs. 8-15.
- [192] Vicente. *¿Es razonable tener esperanza de adelgazar?*
- [193] Vicente. *Si es cierto que “comer menos” NO adelgaza, ¿cómo es que nadie nos lo dice?*