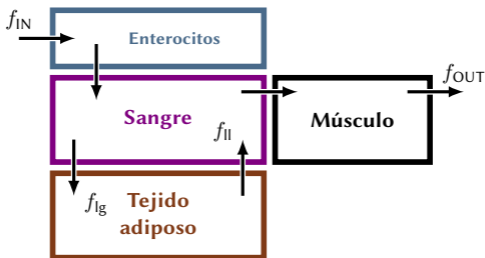


NO vuelvo a ENGORDAR



Autor: Vicente

<http://novuelvoaengordar.com>

<https://www.instagram.com/novuelvoaengordar/>

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 está
realizado bajo licencia
Creative Commons
«Reconocimiento-
NoCommercial-
SinObraDerivada 4.0
Internacional» .



ÍNDICE GENERAL

1. Introducción	1
1.1. Me presento	1
1.2. El fraudulento paradigma de la energía .	4
2. Calorías que entran, calorías que salen...	6
2.1. CICO no es una ley de la física	6
2.2. ¿Qué consecuencias tiene el error que es CICO?	13
3. La fisiología de engordar	16
3.1. Fase 1: periodo postprandial	19
3.2. Fase 2: periodo postabsortivo	23
3.3. Conclusiones	24
3.4. Reflexiones sobre la causalidad	28
4. ¿Qué nos engorda?	31
4.1. La obesidad no es un problema de energía	31

4.2.	La hipótesis hormonal	33
4.3.	¿Qué causa la obesidad?	36
5.	¿Qué podemos hacer para adelgazar?	39
5.1.	¿Es posible adelgazar?	40
5.2.	Dietas hipocalóricas y el efecto rebote . .	41
5.2.1.	¿Qué causa el efecto rebote? . . .	43
5.3.	Obesidad en hombres y mujeres	45
5.4.	El control del apetito	47
5.5.	El problema de la falta de seguimiento .	47
5.6.	El hambre como síntoma de que el método es erróneo	48
5.7.	¿Qué dicen las pruebas científica?	49
6.	La gran farsa de la nutrición	53
6.1.	La base de la pirámide nutricional	54
6.2.	La grasa saturada	54
6.3.	Los alimentos con colesterol	55
6.4.	La carne roja	55
6.5.	Los cereales integrales	56
6.6.	Dieta para la diabetes	56

7. Qué comer	60
7.1. Tenemos un problema de salud y resolverlo no pasa por seguir como hasta ahora	61
7.2. Comer de forma saludable no es un fracaso	64
7.3. Olvidemos los macronutrientes	65
7.4. ¿No son estas ideas demasiado radicales?	67
7.5. Comer mal no se puede “compensar” comiendo bien	69
7.6. Hay que tener un plan sólo para “hoy” .	71
7.7. No soy un gurú	72
8. El pan	74
8.1. La llegada de los farináceos a la dieta . .	75
8.2. Razones para sospechar	76
8.3. El señuelo de las harinas integrales . . .	78
8.4. El gluten	79
8.5. “Sin gluten” no significa “con productos sin gluten”	82
8.6. Dejar el pan no es peligroso	83
8.7. Échale un vistazo al blog del Dr. William Davis	84

9. El colesterol	85
9.1. ¿Colesterol bueno y colesterol malo? . . .	87
9.2. ¿Son reales los datos del colesterol? . . .	91
9.3. ¿El exceso de colesterol se acumula en las paredes de las arterias y eso causa enfermedad cardiovascular?	92
9.4. ¿Cómo se produce el engaño del colesterol?	95
9.5. ¿De verdad son las cosas como las cuento?	99
9.6. Los fármacos para el colesterol no salvan vidas	101
9.7. La segunda hornada de mentiras	103
9.8. Factores de riesgo	104
9.9. Modelo farmacológico de la medicina . . .	105
9.10. ¿Fundación Española de...?	107
9.11. ¿Cuáles son los efectos secundarios de estos fármacos?	109
9.12. ¿Cómo afecta lo que como al perfil lipídico?	111
9.13. ¿Qué hago si tengo el colesterol alto? . . .	113

10. La humillación como estímulo para adelgazar	114
10.1. Algunas citas	115
10.2. Imagine	118

10.3. Un problema de arrogancia	119
10.4. El caldo de cultivo del <i>fat-shaming</i> es la idiotez y la ignorancia	120
10.5. El nada inocente mensaje de la adhesión a la dieta	123
10.6. El círculo vicioso	124
10.7. ¿Son peligrosas la autoestima y la auto- aceptación?	126
10.8. Los prejuicios necesitan muy poco para ser mantenidos	128
10.9. El peligro de dar excusas a los obesos . . .	129
10.10.No sé si adelgazar me compensa	131
10.11.Conclusiones	133

A. Más sobre la pseudociencia del balance energético 135

A.1. Analogía del ahorro de mi hija	135
A.2. Falacia de causalidad (el efecto es toma- do como la causa)	137
A.3. Falacia de causa única	139
A.4. Falacia de ambigüedad	140
A.5. Falacia de <i>petitio principii</i>	142
A.6. Falacia de falsa dicotomía	144

A.7. Condiciones fisiológicas independientes, ¿pueden tener la misma causa?	145
A.8. Una pseudociencia que carece de verosimilitud fisiológica	147
A.9. Una ley que es aplicable a una piedra, a una estrella o a un motor, no dice nada sobre el cuerpo humano	147

Bibliografía	173
---------------------	------------

1.1. Me presento

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. El peso más alto del que tengo constancia fue de 95 kg. A mediados de 2013 el médico me pidió que adelgazara, y me aconsejó controlar y reducir las calorías que ingería. Le hice caso y comencé a controlar mi ingesta calórica y perdí algo de peso, pero la pérdida se estancó. Llevaba unos tres meses comiendo unas 1200 kcal/d. No había dejado de comer la misma cantidad que me había hecho perder peso, pero ya no bajaba. 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. En el momento de escribir este texto han pasado ya más de 7 años desde finalicé la bajada de peso.

He recuperado parte del peso, pero había bajado demasiado, hasta 70 kg, y creo que es normal que subiese. No me peso, pues esa información no me sirve para hacer nada diferente de lo que ya hago. Tengo algo de grasa en el abdomen, pero creo estar delgado. En una revisión médica (finales de 2019) me pesaron y la báscula dijo que peso 80 kg.

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 dependientes 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. Y sólo conseguiremos mejor información 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.

1.2. 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 que nace de una interpretación errónea de una ley de la física. Nuestro peso corporal no es determinado por la cantidad de energía de la comida y el ejercicio físico que hacemos.

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.

NO vuelvo
a ENGORDAR

Declaración de conflictos de interés:
ningún conflicto de interés.

CAP. 2 CALORÍAS QUE ENTRAN, CALORÍAS QUE SALEN...

2.1. CICO no es una ley de la física

En pocas palabras, lo que afirma el paradigma “Calorías que Entran, Calorías que Salen” (CICO, de sus siglas en inglés) es que:

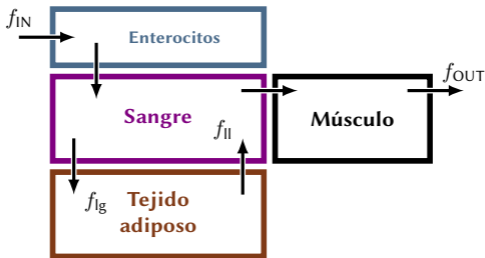
los cambios en nuestro peso corporal vienen determinados (*i.e.* causados) por la diferencia entre calorías entrantes y calorías salientes en nuestro cuerpo.

Y, equivalentemente, se nos asegura que para adelgazar la única vía es establecer un “déficit calórico”, es decir, comer menos de lo que se gasta.

No es sencillo explicar por qué el paradigma CICO es erróneo. Y en parte es porque suena lógico. ¿Cómo podemos acumular energía, si no entra más de la que sale? ¿Cómo podríamos reducir la energía acumulada en

nuestro cuerpo, si no entra menos de la que sale? ¿No es correcto? Pues no: es una idea errónea.

Para explicarlo voy a recurrir a un modelo muy sencillo del cuerpo humano. En este modelo, la grasa es absorbida en el intestino y puede quedar almacenada temporalmente en los enterocitos. De ahí pasa a sangre, y de sangre puede pasar al tejido adiposo, lo que se llama lipogénesis, o puede entrar en el músculo para ser oxidada y así extraer la energía (potencial) que la grasa tiene asociada. El tejido adiposo también puede liberar la grasa almacenada, que pasa a sangre. Ese proceso es la lipólisis intracelular.

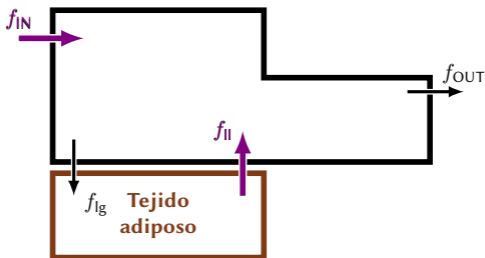


Sabemos que la grasa no se almacena de forma notable ni en los enterocitos, ni en sangre, ni en la muscula-

tura. Por ello voy a considerar esos tres compartimentos como si fueran uno solo. Siendo que no hay acumulación, **la grasa que entra** en este compartimento en un cierto tiempo, por ejemplo un día, estará equilibrada con **la grasa que sale** de él en ese periodo.

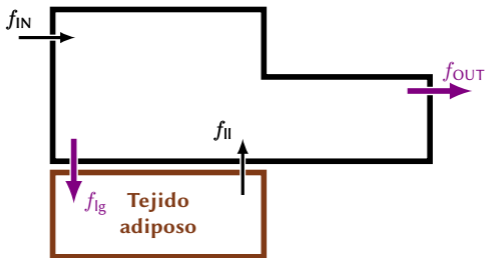
Si definimos **flujo** como la cantidad de materia que entra o sale de un compartimento en una cierta unidad de tiempo, los flujos entrantes estarán equilibrados con los salientes.

Los **flujos entrantes** son los asociados a la ingesta (f_{IN}) y a la lipólisis intracelular (f_{II}):



Mientras que los **flujos salientes** son el asociado a la lipogénesis (ácidos grasos que salen del compartimento representado en negro y entran en el tejido adiposo, f_{Ig})

y el que representa la oxidación de ácidos grasos en el músculo (f_{OUT}):



Matemáticamente, podemos escribir que si no hay acumulación neta de ácidos grasos en el compartimento de color negro, los flujos entrantes tienen que estar equilibrados con los salientes:

$$f_{IN} + f_{II} = f_{OUT} + f_{Ig}$$

ecuación que podemos reorganizar como se muestra:

$$f_{Ig} - f_{II} = f_{IN} - f_{OUT}$$

Esta ecuación es correcta. Si no se acumula grasa en el compartimento de color negro, esta ecuación tiene que cumplirse.

Como es evidente en el modelo, y se refleja también en la ecuación anterior, **los factores que afectan a lipogénesis, lipólisis intracelular**, ingesta y oxidación de ácidos grasos en la musculatura pueden influir en el resultado final de **cuánta grasa se almacena** en el tejido adiposo.

Comparemos ahora la **ecuación** que acabamos de obtener con la idea de que las variaciones en nuestro peso corporal vienen determinadas por la diferencia entre calorías entrantes y salientes, es decir con el uso de la **fórmula CICO**:

$$f_{IN} - f_{OUT}$$

¿Vemos la diferencia?

$$f_{Ig} - f_{II} = f_{IN} - f_{OUT}$$

Ecuación (correcta)

$$f_{IN} - f_{OUT}$$

Fórmula CICO (errónea)

Al malinterpretar la ecuación como si fuera una fórmula lo que sucede es que **se asume erróneamente que los únicos factores relevantes para entender la obesidad son los que afectan a ingesta y gasto energético**. O, en otras palabras, el resultado de este error es

eliminar los factores fisiológicos que afectan a lipogénesis y lipólisis (f_{lg} y f_{ll}) del análisis de causas y soluciones de la obesidad.

¿Entonces la fórmula CICO no es correcta? No, **no lo es. Lo correcto es la ecuación** a la que hemos llegado simplemente aplicando el principio de conservación de la materia/energía. Y en esa ecuación no sólo existen calorías que entran y calorías que salen, sino que también participa el tejido adiposo, que es un **tejido vivo**, no una masa inerte que simplemente obedece a la resta de calorías entrantes y salientes.

Cuando la ecuación es resuelta, aunque sea de forma aproximada empleando simulaciones por ordenador, se puede emplear la resta entre dos números, calorías entrantes y calorías salientes, como equivalente numéricamente a la energía neta acumulada en el cuerpo, pero nótese que en la obtención de esos dos valores, resolviendo la ecuación **intervendrá la fisiología del tejido adiposo** (lipogénesis y lipólisis). Es incorrecto usar la resta CICO como se usa en la actualidad, pretendiendo que es la expresión matemática del principio de conservación de la energía y deducir de esa resta que los factores que

afectan a calorías entrantes y calorías salientes son los únicos que existen en el proceso de engordar o adelgazar.

Puntos importantes que quiero resaltar:

- 1 Una fórmula no puede expresar un balance. La **fórmula** CICO no es la **ecuación** del balance de energía. Y, como hemos visto, la diferencia es obvia.
- 2 La resta de calorías entrantes y calorías salientes sólo es correcta cuando se restan dos valores concretos: **los obtenidos al resolver la verdadera ecuación** del balance de materia o energía.
- 3 La errónea creencia de que la fórmula CICO es una ecuación de balance energético lleva a la conclusión de que las causas y soluciones a la obesidad se encuentran en los factores que afectan a calorías entrantes y calorías salientes en el cuerpo.

El modelo que he empleado en esta explicación es sencillo, pero eso no afecta a la conclusión. Reto a cualquiera a que complique el modelo como considere oportuno y consiga eliminar lipogénesis y lipólisis de la ecuación final que obtenga. Nunca planteando un balance de

materia o energía va a llegar a una fórmula, ni a la fórmula CICO en concreto.

Por no alargar este capítulo, he incluido explicaciones adicionales sobre el fraude que es CICO en el Anexo A.

2.2. ¿Qué consecuencias tiene el error que es CICO?

Como he expuesto en el apartado anterior, malinterpretar la ecuación de balance de materia o energía como si fuera una fórmula que sólo usa dos de los términos de la ecuación, calorías entrantes y calorías salientes, ha llevado a la comunidad científica (con perdón) a las conclusiones de que la causa de engordar es “consumir más calorías de las que se gastan” y que cualquier dieta que funciona para adelgazar lo hace porque te ayuda a “comer menos de lo que gastas”. Puesto que la fórmula CICO sólo tiene dos términos, la explicación CICO a por qué engordamos o qué hacer para adelgazar está, necesariamente limitada a los factores que afectan a esos dos términos.

A consecuencia de este error, se nos han transmiti-

do todo tipo de mensajes asegurando que la energía de los alimentos es lo que nos engorda: los nervios no engordan, pues no tienen calorías, una manzana tiene las mismas calorías a las 12h del mediodía que a las 8 de la tarde, o 1000 kcal de doughnuts engordan lo mismo que 1000 kcal de mantequilla.

Bajo el prisma CICO, la composición de la dieta puede ser relevante en la medida en que haga que estemos más o menos saciados y así comamos más o menos. Pero si dos productos tienen las mismas calorías, engordan lo mismo.

Por otro lado, cuando intentamos adelgazar nuestro cuerpo pone en marcha múltiples mecanismos fisiológicos que tienen como objetivo recuperar la grasa que hemos perdido¹. Pero cuando la realidad se mira bajo la óptica CICO, esa reacción del cuerpo se interpreta como una reducción del gasto energético o un aumento del apetito y se llega a la falaz conclusión de que simplemente comiendo algo menos, ese efecto se podría haber contrarrestado. La consecuencia de esto último es que se ha concluido que comer poco funciona para adelgazar, pero que sencillamente la gente no lo hace. Y ese pensamiento está en la base del estigma de peso: las personas que

tenemos exceso de peso no adelgazamos porque no nos esforzamos suficiente.

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 exce-

so. 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, 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

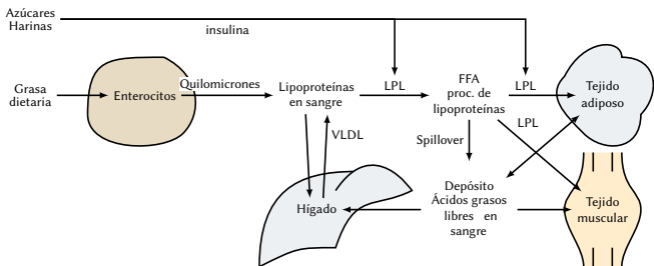
El comportamiento de nuestros órganos y tejidos depende del estado nutricional en que nos encontremos, pudiendo diferenciarse entre el periodo postprandial, las 4-5 horas siguientes a una comida, y el periodo postabsortivo, que sería el periodo que transcurriría desde la

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:

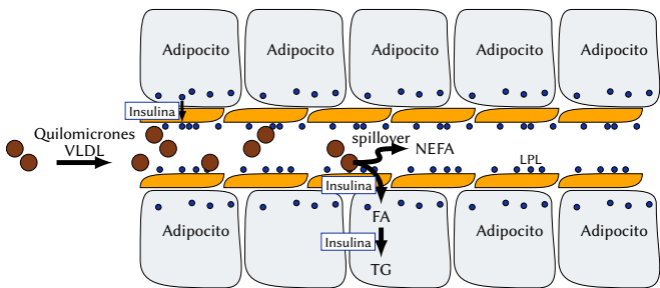


Vamos a ver con más detalle la secuencia de acontecimientos. Como referencia bibliográfica sobre estos procesos recomiendo un artículo de revista² y una entrada del blog³.

3.1. 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 atracan 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.

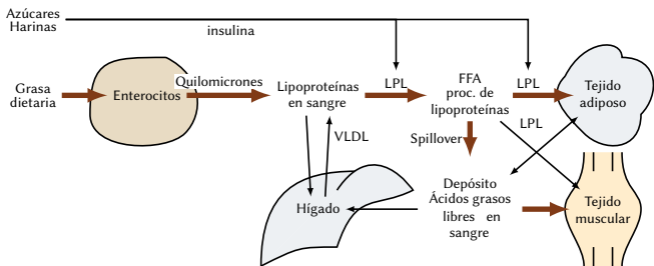
Aunque los adipocitos obtienen ácidos grasos de quilomicrones, VLDL y ácidos grasos libres en plasma, la fuente principal de los ácidos grasos absorbidos son los quilomicrones.

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 au-

menta 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 sangre². 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.

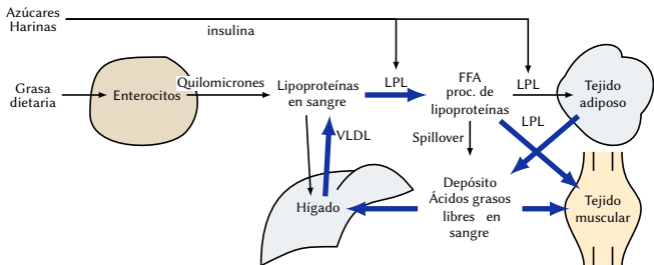


En resumen, en este periodo la insulina promueve el almacenamiento de lo comido como grasa corporal (al tiempo que también suprime la liberación a plasma de grasa procedente de los adipocitos).

3.2. 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 Muscular
Postabsortivo	Baja	VLDL (Hígado)	Muscular	Tejido adiposo (lipólisis)	Muscular

3.3. Conclusiones

Como hemos visto en la exposición anterior, tras una comida lo primero que sucede es que nuestro tejido adiposo

so 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, en realidad 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.

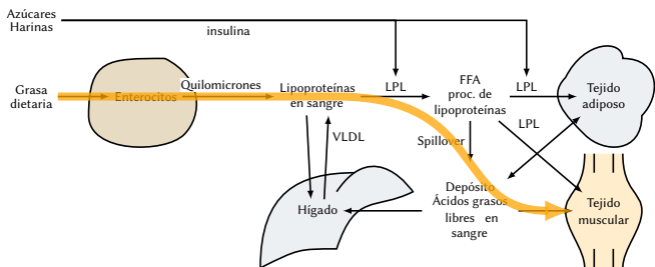
Es importante resaltar que el consumo de ácidos grasos del tejido muscular no es fijo, sino que es adaptativo y se ve influenciado por las acciones del tejido adiposo: si es necesario el músculo puede consumir los ácidos grasos que el tejido adiposo no ha captado en el periodo postprandial, evitando 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, inactividad, etc. los que determinen si se produce o no engorde o adelgazamiento. Nuestro interés por 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 post-prandial. 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:



3.4. Reflexiones 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 errores de pensamiento y juegos de palabras,
- 2 asume como obvio, y
- 3 afirma que deriva de esas leyes.



El fraudulento enfoque “energético” concluye 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. La realidad es que 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 intento aclarar en el Capítulo 2 y el Anexo A. 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?

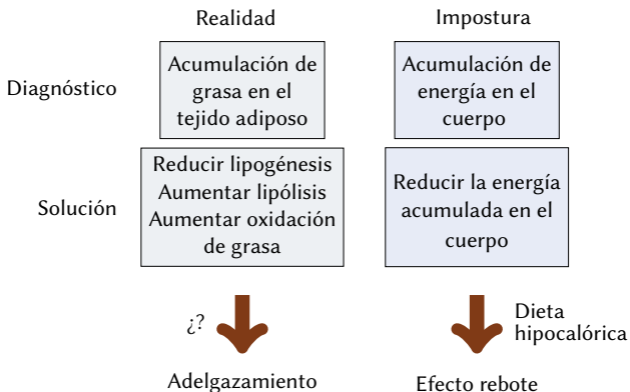
¿Qué es lo que causa otros crecimientos en un animal? ¿Qué hace que un niño crezca en altura? ¿Qué es lo que hace que un deportista aumente su masa muscular? ¿Qué es lo que hace que crezca un tumor? La respuesta siempre nos la da la biología, nunca la energía. Afirmar que en un crecimiento se ingiere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

4.1. 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 puntuación es importante.

Si la pregunta es por qué engordamos, lo que estamos preguntando es por qué nuestros adipocitos almacenan grasa en exceso. Los cambios en el medio que baña las células parecen los principales sospechosos de causar una excesiva acumulación de grasa.



4.2. 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**. Y 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^{4,5}. La insulina es una hormona secretada por las células β del páncreas, que responden a los niveles de glucosa en sangre⁶. 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 in-

ulina secretada 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 grasas⁷. Sin acción de la insulina nuestro tejido adiposo no almacena triglicéridos⁸.

En términos generales se puede decir que durante el día almacenamos grasa en los adipocitos, mientras que por la noche la liberamos⁹. 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 insulina¹⁰. 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 que se incrementara la grasa corporal, en que se imposibilitara la pérdida de peso o, en algún caso, que se adelgazara¹¹.

Ni dormir ni los nervios tienen calorías, pero sin embargo pueden afectar a la grasa corporal. Otras sustan-

cias presentes en el ambiente o en los alimentos que comemos pueden tener efectos similares sobre la grasa corporal, aun no teniendo calorías^{12,13}.

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 medida¹⁴.

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 energético¹⁵.

4.3. ¿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 manera¹⁶⁻¹⁸. 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 comer¹⁹.

Además de una dieta inadecuada para los animales que somos, otros factores pueden estar contribuyendo al

aumento de peso de la población: insuficiente actividad física, estrés, mala calidad del sueño, estilo de vida no respetuoso con los ritmos circadianos, etc.

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 que nos dan las claves para “perder grasa”, 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 oficiales²⁰. Muy lamentable.

5.1. ¿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 grasas²¹, y que dificulten alcanzar y mantener un peso normal.

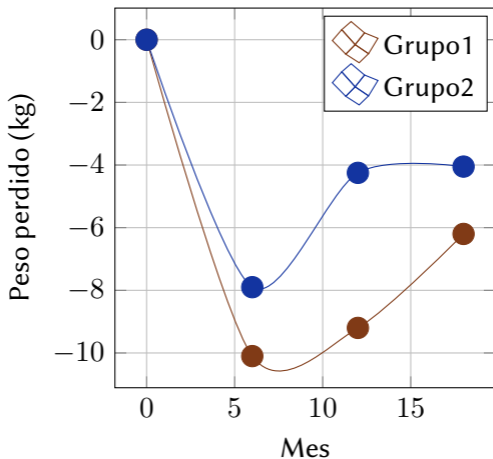
La estadística dice que muy poca gente deja de ser obesa y mantiene un peso normal. Estamos hablando de uno de cada 200 hombres obesos²². A mí me cuesta creer que nadie tiene fuerza de voluntad para mantener una dieta y perder el peso que le sobra. Para mí es evidente que no adelgazamos porque **no sabemos hacerlo** o porque **no es posible hacerlo**. Argumentar que la gente no se esfuerza lo suficiente para conseguirlo me parece absurdo y falta de base.

5.2. 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. Las pruebas científicas lo que muestran es que con restricción calórica prácticamente nadie consigue perder una cantidad importante de peso a largo plazo²²⁻²⁵. 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^{1,26}. 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 típica²⁷:



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.

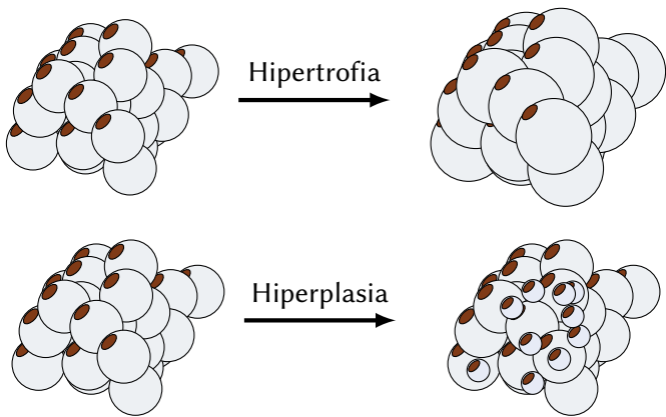
5.2.1. ¿Qué causa el efecto rebote?

Digamos que peso 95 kg y bajo hasta 70 kg. Ahora sólo tengo que mantenerme en ese peso, ¿correcto?

Muy bien, pues de acuerdo con lo que está publicado en la literatura científica, en comparación con una persona que nunca ha tenido obesidad, pero que también pesa 70 kg y tiene mi misma composición corporal, mi cuerpo en este momento tiene¹:

- Mayor actividad de la LPL, es decir, más facilidad para la entrada de triglicéridos en los adipocitos.
- Menor lipólisis intracelular, es decir, menos facilidad para perder grasa corporal.
- Se reduce la tasa de oxidación de grasa, por lo que posiblemente la grasa no quemada quedará en el torrente sanguíneo y aumenta la probabilidad de que sea almacenada cuando de nuevo suba la insulina.
- Aumenta la eficiencia muscular: se hace el mismo ejercicio gastando menos sustratos.

Una de las razones por las que el cuerpo puede comportarse de esa forma es que, al haber engordado, no sólo los adipocitos se hayan llenado de grasa, sino que se hayan creado nuevos adipocitos a partir de preadipocitos²¹.



En tal caso, para conseguir un cuerpo delgado tenemos que vaciar muchísimo los adipocitos, pues tenemos muchos. Y es posible que un adipocito pequeño tenga tendencia a llenarse.

Y los autores de los experimentos comentan en los artículos científicos que sus hallazgos podrían explicar, al

menos en parte, por qué no podemos mantener un peso reducido cuando venimos de tener obesidad.

Ahora contrastemos todo esto con la historieta que nos cuentan actualmente:

- Las dietas funcionan pero la gente recupera el peso porque vuelve a sus viejos hábitos.
- La reacción “metabólica” a la pérdida de peso nos hace tener más apetito y reduce un poco el gasto energético, pero no es un efecto muy grande y se podría haber compensado comiendo un poco menos.

Se está tratando la obesidad con pseudociencia y se está culpando a la persona de que no funcione.

5.3. Obesidad en hombres y mujeres

Relacionado con lo que acabamos de ver, no todas las obesidades son iguales. Por ejemplo, los hombres tendemos a acumular grasa en la zona visceral, por excesiva hipertrofia de los adipocitos²⁸. Cuando eso sucede, ese tejido adiposo no funciona bien y está inflamado. Ese

tipo de obesidad está asociado a diabetes, enfermedad cardiovascular y síndrome metabólico. Pero quizá sí sea posible revertirla, al menos en parte, si logramos vaciar esos adipocitos.

Las mujeres, por el contrario, tienden a acumular grasa en la zona femoral. Ese tejido tiene gran predisposición a la hiperplasia, lo que algunos autores consideran una ventaja, pues se evita la excesiva hipertrofia de los adipocitos de la zona visceral y el asociado comportamiento patológico del tejido. Pero lo que por un lado es positivo, pues se evitan complicaciones de salud, puede tener asociada una mayor dificultad para mantenerse delgada una vez se ha padecido obesidad.

En definitiva, lo que quiero transmitir es que no todas las obesidades son iguales: puede que a mí, hombre, me esté funcionando hacer X, pero quizá a otra persona, con una obesidad diferente de la mía, hacer lo mismo que yo he hecho no le sirva de nada. Los casos de exitosas pérdidas de peso, aparte de que con frecuencia no muestran resultados a largo plazo, sino sólo a corto plazo, no pueden ser intepretados como prueba de que nos tiene que funcionar un método determinado.

5.4. 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 de verdad puedan ser efectivos para reducir la ingesta.

5.5. 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 para y se convierte en recuperación del peso perdido a los pocos meses^{26,29-31}. Y lo que se recupera es grasa corporal principalmente^{32,33}.

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.

5.6. 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 alimento³⁴. 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 funcionará porque se reduzca la ingesta, se reducirá la ingesta porque estará funcionando.

5.7. ¿Qué dicen las pruebas científicas?

Todo el mundo propone dietas efectivas para adelgazar, pero lo cierto es que las pruebas científicas que hablan de métodos efectivos para adelgazar son inexistentes. No hay experimento en el que se haya empleado una dieta

hipocalórica en que no haya habido efecto rebote y recuperación del peso perdido²³. 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^{35,36}. 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 de ese resultado 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 carbohidratos³⁷. En algún otro estudio a largo plazo (tres años), aumentar la ingesta de carbohidratos estuvo asociado a la recuperación del peso perdido³⁸.

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 calorías³⁹⁻⁴³. Su-

cede 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 mismas⁴⁴.

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)^{42,45-47}. 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^{46,48}. En mi opinión, es razonable deducir que la restricción de carbohidratos “desbloquea” el acceso a la grasa corporal, permitiendo usarla como fuente de energía. Quizá no sea suficiente para lograr un cuerpo delgado, pero son datos a tener en cuenta.

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.

6.1. 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^{49,50}, ni nuestro cerebro necesita que comamos alimentos con hidratos de carbono⁵¹, 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 cardiovascular⁵²⁻⁶⁰.

6.2. 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^{58,61-68}.

6.3. Los alimentos con colesterol

El colesterol dietario apenas altera los niveles de colesterol en sangre⁶³. 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 americanos⁶⁹.

6.4. La carne roja

No existen pruebas científicas sólidas que permitan recomendar un bajo consumo de carne roja^{70,71}.

6.5. 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 refinados⁷², 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 recomendado⁷³⁻⁷⁷.

6.6. 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 las pruebas de peligrosidad son inexistentes.

Las pruebas científicas son abrumadoras en el sentido de que la primera opción de tratamiento para cualquier persona con diabetes debería ser una dieta limitada en hidratos de carbono^{36,38,78-86}, como por otro lado es de simple sentido común. De forma resumida⁷⁹:

- 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 triglicé-

ridos 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.

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 diabetes⁸⁷. 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 fármacos⁸⁸.

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.

7.1. 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” defi-

nen el paradigma actual, el que, en mi opinión, 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?

7.2. 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 mucho 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 de nuestra alimentación tradicional como animales la tarta al whiskey? ¿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 que-

dar 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.

7.3. 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 semi-

llas 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 azúcares⁸⁹ y que se limite su consumo.

7.4. ¿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 edulcoran-

tes). ¿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. En este momento consumo uno de 99 % de cacao.

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.



7.5. 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 con-

seguido 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 engor-

da 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 salud¹⁹.

7.6. 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.

7.7. 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 ex-

ceso calórico, de 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, según lo veo yo, 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 retirarles 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.

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 con-

trario, el gluten no es una proteína más, ni un problema exclusivamente para los celíacos.

8.1. 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 atrás⁹⁰. 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 salud⁹¹. 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 disfrutan de un vehículo de transporte. No ser digeribles es una ventaja evolutiva a la hora de reproducirse⁹².

8.2. 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^{16,93-95}. 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^{96,97}. 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 trigo⁹⁸.

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^{99,100}.

8.3. 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 diferente⁹³. 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 refinadas¹⁰¹. Como fruto de ello, hay que tener cuidado con los resultados científicos re-

feridos 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 las 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 paleo⁷³⁻⁷⁵ o con dietas bajas en hidratos de carbono⁷⁶ parecen apoyar el “sí” como respuesta a la pregunta anterior.

8.4. 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 trigo¹⁰². Incluso la industria del cereal reconoce que una dieta sin gluten puede ser beneficiosa para “*síntomas gastrointestinales y sistémicos en individuos con lupus sistémico eritomatoso, dermatitis herpetiforme, síndrome del intestino irritable, artritis reumatoide, diabetes tipo 1, tiroiditis y psoriasis.*”¹⁰¹

Hay quien duda de la existencia de la NCGS, pero hay experimentos científicos que confirman que es real^{99,103}. No está claro qué porcentaje de la población encaja en el concepto de NCGS, pero se barajan cifras de 0.6 a 6 %¹⁰⁴. Como digo, no está nada claro, pues, por ejemplo, un 15 % de la población padece síndrome de intestino irritable¹⁰⁵, 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)¹⁰⁶. 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 proteínas¹⁰⁷. 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^{72,102,108,109}, que *a priori* no pensaríamos relacionadas con el consumo de gluten. Algunos datos sugieren una reducción de los fenómenos autoinmunes en personas con celiaquía, a partir del momento en que adoptan una dieta sin gluten¹¹⁰. 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 dieta¹¹¹, y se ha sugerido que quizá una dieta sin gluten podría ayudar a prevenir el desarrollo de la diabetes tipo 1¹⁰⁷.

Además de lo anterior, se ha comprobado *in vitro* que

el gluten una vez digerido bloquea la unión de la leptina con sus receptores¹¹², 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.

8.5. “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.

8.6. Dejar el pan no es peligroso

No estamos hablando de medicarnos por nuestra cuenta, sino de dejar de consumir un alimento nutricionalmente muy pobre^{100,113} y que, indiscutiblemente, viene cargado con un exceso de azúcares de rápida absorción que nuestro cuerpo no necesita para nada^{51,114,115}. 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.

8.7. Échale un vistazo al blog del Dr. William Davis

El Dr. William Davis 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.

<http://www.wheatbellyblog.com/blog/>

CAP. 9 EL COLESTEROL

El colesterol es una sustancia vital para nuestro organismo. Es, por ejemplo, el principal componente de la mielina¹¹⁶, 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 D¹¹⁷. 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

9.1. ¿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 músculos¹¹⁸. 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 oxidación¹¹⁹.

Además de las lipoproteínas anteriores, el hígado

también secreta 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 partículas¹²⁰. 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 siguiera 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.

9.2. ¿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 Friedewald¹²¹:

$$\text{LDL} = \text{TOTAL} - \text{HDL} - \text{TG}/5$$

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 bien¹²².

9.3. ¿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^{123,124}. 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)¹²⁵.

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— aterogénico¹²⁶.

9.4. ¿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:^{123,127-129}

- 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 estudio¹³⁰ definieron como resultado relevante del mismo si los participantes sufrían “isquemia miocárdica recurrente con pruebas objetivas 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^{131,132}.
- 7 Como ya he comentado, se ha realizado una inten-

sa 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 salud¹³³.

9.5. ¿De verdad son las cosas como las cuento?

En un artículo¹³⁴ 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 farmacéuticas¹³⁵ (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 ca-

da 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 publicada¹³⁶ 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 artículos¹³⁷ no me pareció que los autores estuvieran tergiversando la realidad en sus conclusiones, pero los resulta-

dos de los fármacos reductores de colesterol eran igual de malos: AURORA, 4D, CORONA, GISSI-HF, PROVE IT-TIMI 22 y MRC/BHF.

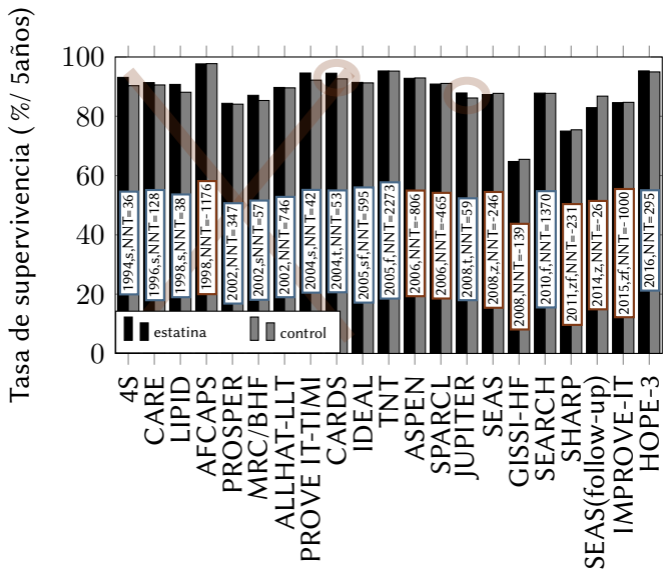
De acuerdo con los estudios publicados tras 2004, las estatinas producen una postergación del instante de la muerte de tan solo unos días, en el mejor de los casos¹³⁸.

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.

9.6. 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 su-

pervivencia 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

9.7. 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 antes¹³⁹. Que eso se considere un tratamiento “inequívocamente efectivo” sólo demuestra que la desconexión de los médicos de la realidad es absoluta.

9.8. 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 cardiovascular¹⁴⁰. Perder el pelo “aumenta tu riesgo”, pero eso no quiere decir que un crece pelo 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.

9.9. 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 intrahepática¹⁴¹, 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 ca-

si 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.).

9.10. ¿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)

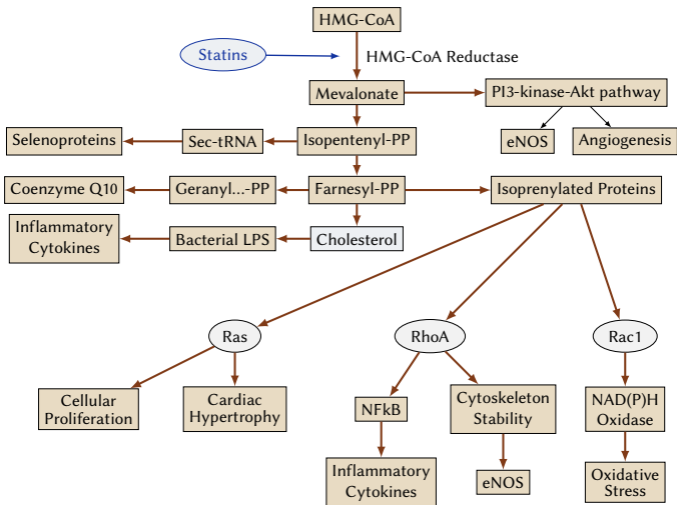
Si, por ejemplo, existiera una Asociación Europea para el Estudio del Hígado Graso, (que creo que todavía no existe, pero es un hueco que tarde o temprano la industria farmacéutica puede llenar), ¿cuál crees que sería su función social? La respuesta es evidente: la industria farmacéutica quiere trasladar 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.

9.11. ¿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 mevalonato¹⁴², 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^{143,144}.

Además de la diabetes, las estatinas pueden producir problemas musculares: miotoxicidad en forma de miopatía, mialgia, miositis o rabdomiólisis¹⁴⁵⁻¹⁴⁷.

Algunos autores han expresado su preocupación por la posibilidad de que las estatinas aumenten la incidencia de cán-

cer de piel de tipo no-melanoma¹⁴⁸. 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 cáncer¹⁴⁹.

Tampoco hay que descartar que las estatinas puedan generar problemas a nivel cognitivo en algunas personas¹⁵⁰.

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 científico¹⁵¹, en mi opinión cualquier efecto secundario es excesivo.

9.12. ¿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 em-

peora el tipo de partículas LDL, aumentando las que se creen relacionadas con la enfermedad cardiovascular^{55,63}. 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^{52,152,153}.
- 3 Una dieta baja en carbohidratos mejora el HDL⁷⁶.
- 4 Los aceites de semillas pueden cambiar las partículas LDL a un perfil que se cree más aterogénico¹⁵⁴⁻¹⁵⁶.
- 5 Si reduces la grasa saturada de la dieta, lo que cabe esperar es que empeore el HDL y que empeoren los triglicéridos^{62,68}.

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^{64,67}.

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.

9.13. ¿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.

CAP. 10 LA HUMILLACIÓN COMO 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 obesos¹⁵⁷. 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

10.1. Algunas citas

*“creer que es controlable resulta en **actitudes negativas y estigma** hacia los grupos con los que no nos identificamos y que son percibidos como responsables de su destino.”¹⁵⁸*

“La sociedad considera con frecuencia que las personas obesas no son víctimas inocentes, sino arquitectas de su propia mala salud, personalmente responsables de sus problemas de peso por pereza y exceso de comida. Estas habituales presunciones son la base para la estigmatización del obeso, un prejuicio que es transigido a menudo como aceptable y necesario. La estigmatización

del obeso no sólo es vista como un incentivo beneficioso para perder peso, sino que también se asume que la condición de obesidad está bajo control personal, lo que implica que la presión social del estigma será suficiente para producir el cambio.”¹⁵⁹

“Un mensaje basado en el peso, en el que el peso es visto como un indicador de salud y belleza, ha contribuido a que los individuos con sobrepeso u obesidad experimenten estigma de peso y discriminación con una frecuencia e intensidad creciente.”¹⁶⁰

“Una involuntaria consecuencia de esas políticas y programas es una excesiva **preocupación por el peso** entre la población, lo que puede llevar a **estigma, insatisfacción con el cuerpo, dieta, desorden de alimentación e incluso muerte por dieta extrema, anorexia, complicación en la cirugía por obesidad, o suicidio** resultante de bullying basado en peso.”¹⁶¹

“Como consecuencia de los mensajes anti-obesidad, principalmente desde autoridades en las que se confía (como gobiernos y profesionales de la salud) y los medios, los participantes declararon que **incrementaron su creencia en que merecían la crítica pública** por su peso.”¹⁶²

“existe la preocupación de que **el mensaje contra la obesidad pueda causar o exacerbar trastornos alimentarios** incipientes o establecidos, promover el conteo de calorías, comportamientos de dieta poco saludables o inducir insatisfacción corporal entre los jóvenes susceptibles. [...] Un estudio longitu-

dinal de 5 años encontró que, “en general, **una menor satisfacción con el cuerpo no sirve como un motivador** para participar en conductas saludables de control del peso, sino que **predice conductas que pueden poner a los adolescentes en riesgo** de aumento de peso y una peor salud general. Las intervenciones con adolescentes deben esforzarse por mejorar la satisfacción corporal y evitar mensajes que puedan conducir a una disminución de la satisfacción corporal”¹⁶³

“[...] avergonzarles un poco se considera una motivación para cambiar la dieta y los comportamientos de actividad física. Sin embargo, **este enfoque perpetúa la estigmatización**, ya que las personas de mayor peso ya se culpan a sí mismas y se sienten avergonzadas de su peso. El estigma, por lo tanto, puede ser una consecuencia involuntaria de los esfuerzos contra la obesidad, socavando su efecto pretendido”¹⁶⁴

“La estigmatización por peso no sólo causa daños psicológicos y sociales, sino que falla como incentivo para mejorar los comportamientos de salud y, en cambio, puede reforzar la obesidad. [...] Incluso si el estigma de la obesidad fuera completamente efectivo, afirmamos que aún así su uso viola las normas éticas de la justicia social. [...] Los fuertes daños que el estigma puede causar y la forma en que literalmente puede dañar la identidad proporciona un poderoso argumento en contra de su uso, independientemente de las consecuencias.”¹⁶⁵

“No está claro si, ni en qué medida, las consecuencias físicas

y psicológicas adversas de la obesidad están relacionadas con el exceso de peso en sí y/o con el estigma de la obesidad.”¹⁶⁰

“¿Dónde están las pruebas de que inculcar un sentimiento de identidad dañado es una buena forma de hacer que la gente adopte comportamientos saludables?”¹⁶⁶

10.2. 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.

10.3. 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?

10.4. 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 están las pruebas científicas que respaldan que el método (dieta hipocalórica y ejercicio) que se nos dice que sigamos, es efectivo para adelgazar?

¿Según las pruebas científicas, cuántos de los obesos pue-

den 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 pruebas científicas, 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? ¿Pruebas científicas 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 pruebas 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

10.5. 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?

10.6. 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 gustan¹⁶⁷.

10.7. ¿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 problema¹⁶⁸⁻¹⁷³. Ya solo el estrés puede causar un aumento de peso, alterando los niveles de cortisol¹⁷⁴.

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.

10.8. 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 ningunean las pruebas científicas, que dicen 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.

10.9. 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.

10.10. 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. Esto ha coincidido con 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.

De cualquier forma, 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.

10.11. 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 pruebas científicas, 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^{175,176}, y que la malinformación en los dos primeros es la principal razón por la que no se cumple el tercero.

CAP. A MÁS SOBRE LA PSEUDOCIENCIA DEL BALANCE ENERGÉTICO

A.1. Analogía del ahorro de mi hija

Hablemos de mi hija pequeña (tengo dos hijas). Supongamos que tiene asignada una paga semanal. Puedo imaginar dos comportamientos suyos:

1. **Quiere ahorrar** para comprar una PS5. Todas las semanas guarda X euros con ese fin, y **el resto lo gasta** en ir al cine.
2. Es una cinéfila insaciable. Todas las semanas **se gasta X euros en ver películas**, y **ahorra lo que le sobra**.

¿Alguno de los dos comportamientos es imposible?

Pues bien, la pseudociencia del balance energético es, en esencia, el error de creer que las leyes de la física dicen que es la diferencia entre los ingresos y los gastos lo que determina cuánto ahorra mi hija.

Si, por ejemplo, pasa a ahorrar más cada semana, un defensor de CICO se preguntaría qué factores han afectado al precio de las entradas de cine. O quizá se preguntaría si esa

semana las películas en cartelera no eran demasiado buenas. O se plantearía si le he subido la paga.

Pero a lo mejor el precio de la PS5 ha subido, y eso ha causado que ahorre más. Es decir, la causa del ahorro puede no estar ni en los ingresos ni en los gastos, sino en **el deseo del almacén de dinero por ahorrar**. Mi hija está viva.

Pero si le preguntas a un defensor de CICO si se puede **gastar lo que sobra tras ahorrar**, seguramente no entienda la pregunta, porque en esta pseudociencia sólo conciben el segundo comportamiento, que **se ahorra lo que sobra tras gastar**.

Por ejemplo, supongamos que alguien defiende CICO con este argumento: “*si tu hija tiene una paga de 20 euros y gasta 5 euros, obviamente sólo puede ahorrar 15 euros*”.

Esta persona cree que sencillamente está diciendo que $15=20-5$. Pero, ¿de verdad sólo está diciendo eso? ¿Nos convence, con ese argumento, de que el comportamiento sólo puede ser “se ahorra lo que queda tras gastar”?

Y otra persona puede argumentar que si no le doy paga semanal, no puede ahorrar. Y afirma que eso demuestra que sus creencias sobre qué causa qué son correctas: la única posibilidad es ahorrar lo que queda tras gastar.

¿Es así? ¿Nos convence? ¿El otro comportamiento de mi hija es entonces imposible?

Como expliqué en el Capítulo 2 el error que es interpretar la ecuación de balance como si fuera una fórmula hace que el

análisis de causas y soluciones a la obesidad se reduzca a sólo calorías que entran y calorías que salen, que son los únicos dos términos que existen en la fórmula CICO. La explicación obligatoriamente es que se ahorra porque “entra más de lo que sale”. No porque sea así, sino porque el error que es CICO hace que se llegue a esa conclusión.

A.2. Falacia de causalidad (el efecto es tomado como la causa)

Cuando hay acumulación de energía, hay acumulación de energía. Se trata sin duda de un truismo, una verdad obvia que no aporta información.

En la acumulación de grasa, especialmente cuando la acumulación es notable, el peso de la persona habrá aumentado, también el volumen y la cantidad de energía acumulada en el cuerpo. Todas éstas son características **del síntoma** engorde.

Acumulación de energía es pues, una característica del resultado, del síntoma, del efecto. Sin una notable acumulación de grasa (y por tanto de energía) no se puede llegar a tener obesidad.

Podemos expresar el efecto “se ha acumulado energía” como que ha entrado más energía de la que ha salido, por la sencilla razón de que son sólo dos formas de decir lo mismo,

es decir una tautología. Y, obviamente, siempre que haya acumulación de energía habrá entrado más energía de la que ha salido. Pero del hecho de que una cosa y ella misma siempre sucedan al mismo tiempo, no se deduce que una cause la otra.

La restricción calórica es
indiscutible si quieres que se
pierda grasa

Anónimo

Las calorías siguen contando.
Tienes que llegar a un déficit y
ya está

Anónimo

Si consigues que una persona
pierda peso en superávit
calórico lo podrías publicar en
la revista que quieras

Anónimo

Estas afirmaciones parecen correctas, porque parece que se está diciendo el truísmo del que hablamos: sólo puedes perder energía si hay pérdida de energía. Pero en realidad, fruto del error que es CICO, se está interpretando que esa pérdida

de energía pasa por reducir la ingesta energética y/o aumentar el gasto energético. El efecto está siendo tomado como la causa o el método, porque sucede siempre que sucede el efecto. Y porque se confunde CICO con la primera ley de la termodinámica.

A.3. Falacia de causa única

A menudo se plantean situaciones de ingesta extrema como (supuesta) demostración que lo que nos engorda o adelgaza es la cantidad de comida. Pero un mismo efecto, por ejemplo, liberación de la grasa almacenada en el tejido adiposo, puede tener varias causas. Y los mecanismos fisiológicos que actúan en esas situaciones extremas no tienen por qué ser los mismos que actúan cuando la ingesta es normal y el cuerpo está siendo nutrido adecuadamente.

Con una analogía lo vamos a ver muy claro. No beber agua o beber muy poca agua causará deshidratación, pero eso no quiere decir que una insuficiente ingesta de agua sea la única causa posible de una deshidratación. Por ejemplo, la deshidratación puede estar causada por el desarrollo de una cetoacidosis, o por diarrea o vómitos. Encontrar una causa no significa que sea la única, especialmente cuando hablamos de algo tan complejo como el cuerpo humano.

A.4. Falacia de ambigüedad

El hombre es el ser más inteligente en el planeta Tierra. Las mujeres no son hombres. Por tanto, las mujeres no son tan inteligentes como los hombres.

Falacia de ambigüedad

Esta forma de engañar se llama **falacia de ambigüedad**: he usado el mismo término (“hombre”) con varios significados en el mismo contexto, sin advertir a la audiencia de que estaba haciendo un cambio de acepción. Y el resultado es un argumento falaz, *i.e.* engañoso.

Supongamos que yo a **perder energía** lo llamo estar en “déficit calórico”.

Y a **reducir la ingesta energética y/o aumentar la actividad física** también lo llamo crear un “déficit calórico”.

Y ahora afirmo que sin déficit calórico no se puede adelgazar.

¿Estás de acuerdo con mi afirmación?

Supongo que en lo que sí estás de acuerdo es que en esta

situación se está usando la **falacia de ambigüedad** con la expresión “déficit calórico”.

Para perder grasa tienes que
estar en déficit calórico

Anónimo

La afirmación **es falsa**: puedes ganar músculo al tiempo que pierdes grasa. Se puede perder grasa sin que haya pérdida de energía en el total del cuerpo.

Pero esto sólo nos distrae: vamos a ignorar que la afirmación es claramente falsa y vamos a pensar que en lugar de grasa habla de peso o energía. Energía sería lo correcto.

“Para perder peso tienes que estar en déficit calórico”

Lo que la gente entiende por “crear un déficit calórico” es **consumir menos calorías y/o moverse más**.

Entonces, ¿hay que estar en déficit o no hay que estar en déficit para perder grasa?

Lo único que se puede responder a esta pregunta es que el engaño funciona muy bien. La gente entiende que para perder energía hay que perder energía, y aceptan que perder energía sea renombrado como “déficit calórico”. Ya ha empezado el engaño.

Y cuando les cuelan por la puerta de atrás “déficit calórico” con otro significado, no se dan cuenta del cambio de significa-

do y creen estar defendiendo algo obvio. Han sido engañados con la falacia de ambigüedad.

En definitiva, “déficit calórico” **siempre es una expresión falaz**: se juega con dos significados, uno que es el resultado que se quiere obtener (“pérdida de energía”) y otro que es el supuesto método que se debe seguir para obtener el resultado. El truismo del primer significado (“para perder energía hay que perder energía”) se usa para hacer creer que el método que hay que seguir para adelgazar es el del segundo significado.

A.5. Falacia de *petitio principii*

Falacia de *petitio principii* (o petición de principio): falacia que se produce cuando la proposición por ser probada se incluye implícita o explícitamente entre las premisas. O, dicho de otra forma, es “aquel razonamiento en el que se introducen proposiciones no verificadas o inverificables como si fueran verdaderas para, desde esa posición, llegar a conclusiones aparentemente lógicas y razonadas y contando de antemano con su aceptación”.

Si un día consumo 2500 kcal y mi gasto energético es de 2400 kcal, voy a engordar. La energía no puede desaparecer

Anónimo

En el planteamiento anterior, se está introduciendo una premisa injustificada en el planteamiento: el gasto energético se establece primero y lo hace al margen del comportamiento del tejido adiposo. Es esa premisa la que hace que se llegue a la conclusión de que el tejido adiposo se ve obligado a hacer lo que ingesta energética y gasto energético determinan.

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

Anónimo

En este otro caso la premisa es que el resultado, acumulación de energía, ya está establecido, por lo que cualquier factor fisiológico que pudiera ser determinante en que esa acumulación de energía se produzca o no, es convertido en irrelevante. Y como en CICO el efecto es tomado como la causa, los defensores de esta pseudociencia concluyen que lo realmen-

te importante es la resta entre calorías entrantes y calorías salientes.

A.6. Falacia de falsa dicotomía

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.

Anónimo

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”. O se puede cambiar cuándo comemos.

A.7. Condiciones fisiológicas independientes, ¿pueden tener la misma causa?

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. El error se comete al deducir causalidad. 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?¹⁷⁷ ¿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?

Pensémoslo un momento: si las leyes de la física hablaran de causas, si de verdad dijeran que la causa de que se acumule energía en el cuerpo es que entra más de lo que sale, eso tendría que ser así en cualquier acumulación de energía, en el tejido que sea, pues el principio de conservación de la energía se cumple siempre: ¡es inviolable! Eso significaría que condiciones fisiológicas que suceden de forma independiente tienen la misma causa, y eso es imposible. Esta contradicción demuestra (por reducción al absurdo) que **el principio de conservación de la energía no habla de causas.**

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.

A.8. 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.

A.9. Una ley que es aplicable a una piedra, a una estrella o a un motor, no dice nada sobre el cuerpo humano

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 ningunea 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?¹⁷⁸

BIBLIOGRAFÍA

- [1] Vicente. *En respuesta a la restricción calórica nuestro cuerpo prioriza almacenar grasa en el tejido adiposo.*
- [2] «Fatty acid metabolism in adipose tissue, muscle and liver in health and disease». En: *Essays In Biochemistry* 42 (2006), págs. 89-103.
- [3] Vicente. *La fisiología de engordar.*
- [4] Vicente. *Sensibilidad a la insulina y genética de la obesidad.*
- [5] Vicente. *Regulación por la insulina del metabolismo del tejido adiposo.*
- [6] Patrick E MacDonald Jamie W Joseph y Patrik Rorsman. *Glucose-sensing mechanisms in pancreatic β -cells.*
- [7] Vicente. *El papel de la insulina en los adipocitos.*

- [8] Vicente. *También se puede acumular grasa corporal cuando la insulina está baja.*
- [9] Vicente. *Acumulación y liberación de grasa a lo largo del día.*
- [10] 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.
- [11] Vicente. *Los nervios no engordan, pues ¡no tienen calorías!*
- [12] Vicente. *POPs y calorías.*
- [13] Vicente. *Más POPs y más balance energético.*
- [14] Vicente. *Pues yo como pan y no engordo.*
- [15] Vicente. *¿Cuándo y cómo se produce la magia de las calorías?*
- [16] 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.

- [17] Vicente. *Islas paradisíacas, hasta que por arte de magia todos se vuelven vagos y glotones.*
- [18] Vicente. *¿Dónde vives tú?*
- [19] Vicente. *Cómo el pensamiento centrado en las calorías acerca de la obesidad y enfermedades relacionadas puede desorientar y dañar nuestra salud.*
- [20] Vicente. *Me se ha ocurrido una idea.*
- [21] Vicente. *¿Hasta qué punto es reversible la obesidad?*
- [22] Vicente. *¿Sabemos perder peso?*
- [23] Vicente. *El consejo de los expertos para adelgazar.*
- [24] Vicente. *El gran engaño de la dieta hipocalórica.*
- [25] Vicente. *¿Por qué las dietas no sirven para adelgazar?*
- [26] Vicente. *Nuestro cuerpo se resiste a mantener el peso tras haber adelgazado unos kilos, ¿mito o realidad?*
- [27] Vicente. *¿Es por dinero?*

- [28] Kalypso Karastergiou y Susan K Fried. «Cellular Mechanisms Driving Sex Differences in Adipose Tissue Biology and Body Shape in Humans and Mouse Models». En: *Adv Exp Med Biol* 1043 (2017), págs. 29-51.
- [29] Vicente. *18 estudios en que los participantes “comieron menos” y no funcionó.*
- [30] Vicente. *Dos años con ejercicio físico y dieta. Y un elefante en la habitación.*
- [31] Vicente. *¿Controlar el apetito?*
- [32] Vicente. *Por qué las dietas hipocalóricas no funcionan.*
- [33] 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).
- [34] Vicente. *Hambre y adelgazamiento.*
- [35] Vicente. *Perdieron 27 kilos en 12 meses.*
- [36] Vicente. *Es posible perder peso, incluso teniendo diabetes.*

- [37] Vicente. *Ayuno modificado para prevenir la pérdida de músculo.*
- [38] Vicente. *Mantenimiento a largo plazo (tres años) del peso perdido en personas con diabetes y obesidad.*
- [39] Vicente. *La ventaja metabólica de reducir los carbohidratos (o equivalentemente, la desventaja metabólica de consumir harinas de cereales).*
- [40] Vicente. *Ventaja metabólica con participantes residentes e ingesta controlada.*
- [41] Vicente. *A vueltas con el hambre y las calorías.*
- [42] Vicente. *Low-carb versus low-fat.*
- [43] Vicente. *Y, ¿qué hacemos con la ASP?*
- [44] Vicente. *Más mentiras sobre las dietas low-carb.*
- [45] Vicente. *Pues claro que el pan engorda. ¿O acaso esperabas adelgazar cebándote con harina de cereales?*
- [46] Vicente. *Ejercicio físico y dieta low-carb.*
- [47] Vicente. *Deja de comer tanto.*
- [48] Vicente. *Hacer ejercicio, hambre y quemar grasa.*

- [49] 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.
- [50] Eric C Westman. «Is dietary carbohydrate essential for human nutrition?» En: *Am J Clin Nutr* 75(5) (2002), págs. 951-953.
- [51] Vicente. *No es necesario consumir hidratos de carbono para que nuestro cerebro tenga energía.*
- [52] 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.*
- [53] Vicente. *Incluso modestas reducciones en la ingesta de carbohidratos podrían conllevar importantes beneficios.*
- [54] Vicente. *Una dieta alta en carbohidratos empeora el riesgo cardiovascular.*
- [55] Vicente. *Dietas bajas en grasa y el patrón de partículas LDL.*

- [56] 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.
- [57] Vicente. *Leña al mono, que es de goma.*
- [58] Vicente. *Hidratos de carbono y salud.*
- [59] Vicente. *Hidratos de carbono y grasa abdominal.*
- [60] Vicente. *¿Son sanas las dietas bajas en hidratos de carbono?*
- [61] Vicente. *La hipótesis de la grasa.*
- [62] Vicente. *¿Cómo te enferma la grasa saturada?*
- [63] Vicente. *Si como grasa, ¿me subirá el colesterol?*
- [64] Vicente. *¿Qué intereses hay tras la demonización de las grasas saturadas?*
- [65] Vicente. *Los artículos científicos no siempre son científicos.*
- [66] Vicente. *Evidencias contra las grasas saturadas.*
- [67] Vicente. *Las verdades incuestionables sobre la grasa saturada.*

- [68] Vicente. *Menos grasa saturada en la dieta, peor riesgo cardiovascular.*
- [69] Ana Muniz. *USA Nueva Guia Dietética 2015-2020, cambiar un poco para que nada cambie.*
- [70] Vicente. *Carne roja, ¿mortífera o letal?*
- [71] Mary Ann Binnie y col. «Red meats: Time for a paradigm shift in dietary advice». En: *Meat Science* 98(3) (2014), págs. 445-451.
- [72] Vicente. *Escuchar a los expertos en nutrición: ¿consejo imprudente para la población general?*
- [73] Vicente. *La dieta paleo, una dieta peligrosa para la industria del cereal.*
- [74] Vicente. *Otro estudio sobre la dieta paleolítica.*
- [75] Vicente. *Dieta paleolítica versus dieta de la Asociación Americana del Corazón.*
- [76] Vicente. *¿Son sanas las dietas bajas en hidratos de carbono?*
- [77] Vicente. *Peligro de infarto.*
- [78] Vicente. *Dietas altas en carbohidratos para “tratar” la diabetes. Cui bono?*

- [79] Vicente. *Dietas bajas en carbohidratos para control de la diabetes.*
- [80] Vicente. *Estudio científico sobre la restricción de carbohidratos en personas con diabetes tipo 2.*
- [81] Vicente. *Efectos a largo plazo de una dieta low-carb en personas con diabetes tipo 1.*
- [82] Vicente. *Control de la glucosa con una dieta baja en carbohidratos en personas con diabetes tipo 2.*
- [83] Vicente. *Bajo índice glucémico frente a restricción de carbohidratos en pacientes con diabetes tipo 2.*
- [84] Vicente. *Cada vez me gustan menos los meta-análisis...*
- [85] Vicente. *Otra estaca en el corazón del balance energético.*
- [86] Vicente. *Diabetes tipo I en jóvenes.*
- [87] Vicente. *Riesgo de hipoglucemia en personas con diabetes que siguen una dieta low-carb.*

- [88] 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.
- [89] 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).
- [90] Aziz I, Branchi F y Sanders DS. «The rise and fall of gluten!» En: *Proc Nutr Soc* 74.3 (2015), págs. 221-6.
- [91] Mummert A y col. «Stature and robusticity during the agricultural transition: evidence from the bioarchaeological record». En: *Econ Hum Biol* (2011).
- [92] Lynn L. Rogers y Roger D. Applegate. «Dispersal of Fruit Seeds by Black Bears». En: *Journal of Mammalogy* (1983).

- [93] Vicente. *Pan, tamaño de partículas, glucemia e insulinemia.*
- [94] Vicente. *Obesidad en polvo.*
- [95] 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.
- [96] 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 ().
- [97] Costabile A y col. «Effect of breadmaking process on in vitro gut microbiota parameters in irritable bowel syndrome». En: *PLoS One* 9.10 (2014).
- [98] Denery-Papini S y col. «Allergy to deamidated gluten in patients tolerant to wheat : specific epitopes linked to deamidation». En: *Allergy* (2012).
- [99] Vicente. *Ni gluten ni cereales, gracias.*

- [100] 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.
- [101] Vicente. *Escuchar a los expertos en nutrición: ¿consejo imprudente para la población general?*
- [102] Alessio Fasano y col. «Non-celiac Gluten Sensitivity». En: *Gastroenterology* (2015).
- [103] Vicente. *Sensibilidad al gluten y síndrome de intestino irritable.*
- [104] Umberto Volta y col. «Non-celiac gluten sensitivity: questions still to be answered despite increasing awareness». En: *Cell Mol Immunol* (2013).
- [105] 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.
- [106] Capannolo A. y col. «Non-Celiac Gluten Sensitivity among Patients Perceiving Gluten-Related Symptoms». En: *Digestion* (2015).

- [107] Antvorskov JC y col. «Dietary gluten and the development of type 1 diabetes». En: *Diabetologia* 57.9 (2014), págs. 1770-80.
- [108] Jeroen Visser y col. «Tight Junctions, Intestinal Permeability, and Autoimmunity Celiac Disease and Type 1 Diabetes Paradigms». En: *Ann N Y Acad Sci* (2009).
- [109] Alessio Fasano. «Tight Junctions, Intestinal Permeability, and Autoimmunity Celiac Disease and Type 1 Diabetes Paradigms». En: *Ann N Y Acad Sci* (2012).
- [110] 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.
- [111] 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.

- [112] Tommy Jönsson y col. «Digested wheat gluten inhibits binding between leptin and its receptor». En: *BMC Biochem* (2015).
- [113] Vicente. *Cereales: comida basura con ínfulas*.
- [114] Vicente. *La vena portal hepática y la grasa visceral*.
- [115] Vicente. *¿Necesita nuestro cerebro 120g de glucosa al día?*
- [116] 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.
- [117] Berg JM, Tymoczko JL y Stryer L. *Biochemistry*. 5.ª ed. W H Freeman, 2002.
- [118] Ira J. Goldberg. «Lipoprotein lipase and lipolysis: central roles in lipoprotein metabolism and atherogenesis». En: *Journal of Lipid Research* 37 (1996), págs. 693-707.
- [119] 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).

- [120] *Wheat Belly Total Health: The Ultimate Grain-Free Health and Weight-Loss Life Plan*. Rodale Books.
- [121] 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).
- [122] 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.
- [123] Robert DuBroff y Michel de Lorgeril. «Cholesterol Confusion and Statin Controversy». En: *World Journal of Cardiology* (2015).
- [124] Vicente. *Neovascularización*.
- [125] U. Ravnskov. «Commentary: Is atherosclerosis caused by high cholesterol?» En: *QJ Med* (2002).
- [126] James D. Otvos y col. «Clinical Implications of Discordance Between LDL Cholesterol and LDL Particle Number». En: *J Clin Lipidol* (2011).

- [127] Vicente. *¿Qué les pasó a las estatinas en el 2004?*
- [128] 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.
- [129] 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.
- [130] Vicente. *¿Cómo reaccionas tú cuando alguien te engaña? MIRACL.*
- [131] Vicente. *Papá, ni se te ocurra tomarte una pastilla para el colesterol.*
- [132] Vicente. *¡Mira, otra paradoja!*
- [133] Vicente. *Ezetimibe y el mundo real.*
- [134] 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).

- [135] 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>.
- [136] Vicente. *Por Temas*.
- [137] Vicente. *Estudios varios sobre reducción del colesterol*.
- [138] Andrés Suárez. *Estatinas: carrera hacia la muerte*.
- [139] Vicente. *Colesterol y estatinas. Ideas sueltas*.
- [140] Vicente. *MRFIT, causalidad y factores de riesgo*.
- [141] Lambert JE y col. «Increased de novo lipogenesis is a distinct characteristic of individuals with nonalcoholic fatty liver disease». En: *Gastroenterology* (2014).

- [142] 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).
- [143] Fuzhen Xia y col. «Inhibition of Cholesterol Biosynthesis Impairs Insulin Secretion and Voltage-Gated Calcium Channel Function in Pancreatic β -Cells». En: *Endocrinology* (2008).
- [144] 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.
- [145] Tomaszewski M y col. «Statin-induced myopathies». En: *Pharmacol Rep* (2011).
- [146] Cham S y col. «Statin-associated muscle-related adverse effects: a case series of 354 patients». En: *Pharmacotherapy* (2010).
- [147] 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).

- [148] 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).
- [149] 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).
- [150] Evans MA y Golomb BA. «Statin-associated adverse cognitive effects: survey results from 171 patients». En: *Pharmacotherapy* (2009).
- [151] 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).
- [152] Vicente. *Carbohidratos en la dieta -> triglicéridos en sangre.*

- [153] Parks EJ y col. «Effects of a low-fat, high-carbohydrate diet on VLDL-triglyceride assembly, production, and clearance». En: *J Clin Invest* (1999).
- [154] 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).
- [155] Ramsden CE y col. «Lowering dietary linoleic acid reduces bioactive oxidized linoleic acid metabolites in humans». En: *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* (2012).
- [156] 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).
- [157] 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.

- [158] R. M. Puhl y K. D. Brownell. «Psychosocial origins of obesity stigma: toward changing a powerful and pervasive bias». En: *Obesity reviews* (2003).
- [159] Rebecca M Puhl y Chelsea A Heuer. «Obesity stigma: important considerations for public health.» En: *American journal of public health* 100.6 (2010), págs. 1019-28. ISSN: 1541-0048.
- [160] Alberga AS y col. «Weight bias: a call to action». En: *J Eat Disord* (2016).
- [161] Ramos Salas X. «The ineffectiveness and unintended consequences of the public health war on obesity». En: *Can J Public Health* (2015).
- [162] Sophie Lewis y col. «How do obese individuals perceive and respond to the different types of obesity stigma that they encounter in their daily lives? A qualitative study». En: *Social Science & Medicine* 73.9 (2011), págs. 1349-1356. ISSN: 0277-9536.
- [163] Jacinta O.A. Tan, Suzana Corciova y Dasha Nicholls. «Chapter Eleven - Going too far? How

the public health anti-obesity drives could cause harm by promoting eating disorders». En: *Developments in Neuroethics and Bioethics*. Ed. por Kelso Cratsley y Jennifer Radden. Vol. 2. *Developments in Neuroethics and Bioethics*. Academic Press, 2019, págs. 235-264.

- [164] A. Janet Tomiyama y col. «How and why weight stigma drives the obesity ‘epidemic’ and harms health». En: *BMC Medicine* (2018).
- [165] Daniel S. Goldberg y Rebecca M. Puhl. «Obesity Stigma: A Failed and Ethically Dubious Strategy». En: *Hastings Center Report* 43.3 (2013), págs. 5-6. eprint: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1002/hast.167>.
- [166] Scott Burris. «Stigma, ethics and policy: A commentary on Bayer’s “Stigma and the ethics of public health: Not can we but should we”». En: *Social Science & Medicine* 67.3 (2008). Stigma, Prejudice, Discrimination and Health, págs. 473-475. ISSN: 0277-9536.

- [167] Jennifer N. Gutsell y Michael Inzlicht. «Empathy constrained: Prejudice predicts reduced mental simulation of actions during observation of outgroups». En: *Journal of Experimental Social Psychology* 46 (2010), págs. 841-845.
- [168] 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.
- [169] 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.
- [170] Angelina R. Sutin y Antonio Terracciano. «Perceived Weight Discrimination and Obesity». En: *PLoS ONE* 8 (2013).
- [171] Vicente. *El estigma de la obesidad (I)*.
- [172] Vicente. *El estigma de la obesidad (II)*.
- [173] Vicente. *¿Campañas públicas contra la obesidad? Dejados en paz, ineptos.*

- [174] 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.
- [175] Vicente. *¿Es razonable tener esperanza de adelgazar?*
- [176] Vicente. *Si es cierto que “comer menos” NO adelgaza, ¿cómo es que nadie nos lo dice?*
- [177] Vicente. *Gigantismo y obesidad. El contradictorio enfoque de estas dos patologías.*
- [178] Vicente. *De calorías, de burros y de estupideces bendecidas por las mayorías.*