

**La flora  
intestinal,  
clave de  
un peso  
saludable**

# EL MITO DE LAS DIETAS

TIM SPECTOR



# EL MITO DE LAS DIETAS

La flora intestinal, clave de un peso saludable

Tim Spector

Antoni Bosch  editor



Antoni Bosch editor  
Manacor, 3, 08023, Barcelona  
Tel. (+34) 93 206 0730  
[info@antonibosch.com](mailto:info@antonibosch.com)  
[www.antonibosch.com](http://www.antonibosch.com)

Título original de la obra: *The Diet Myth*  
First published in 2015 by Weidenfeld & Nicolson, The Orion Publishing Group, London

© Tim Spector, 2015  
© de esta edición: Antoni Bosch editor, S.A.U.

ISBN: 978-84-946103-9-4

Diseño de la cubierta: Compañía  
Maquetación: JesMart  
Corrección: Raquel Sayas

No se permite la reproducción total o parcial de este libro, ni su incorporación a un sistema informático, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio, sea este electrónico, mecánico, reprográfico, gramofónico u otro, sin el permiso previo y por escrito de los titulares del *copyright*.

*A mi familia y otros microbios*

# Índice

Introducción: un mal sabor

1. Sin lugar en la etiqueta: microbios

2. Energía y calorías

3. Grasas totales

4. Grasas saturadas

5. Grasas insaturadas

6. Grasas trans

7. Proteínas animales

8. Proteínas no animales

9. Proteínas de productos lácteos

10. Hidratos de carbono: azúcares

11. Hidratos de carbono: no azúcares

12. Fibra

13. Edulcorantes y conservantes artificiales

14. Contiene cacao y cafeína

15. Contiene alcohol

16. Vitaminas

17. Atención: puede contener antibióticos

18. Atención: puede contener frutos secos

19. Fecha de caducidad

Conclusión: antes de pasar por caja

Glosario

Agradecimientos

## Introducción: un mal sabor

Había sido una ascensión dura: me había llevado seis horas subir los 1.200 metros hasta la cima, avanzando con mis esquís de travesía con piel de foca artificial para no resbalar hacia atrás en la nieve.

Como mis cinco compañeros, me sentía cansado y algo mareado, pero quería contemplar la espectacular vista que había sobre Bormio a 3.100 metros, en la frontera italo-austríaca. Llevábamos seis días recorriendo la zona con esquís, alojándonos en refugios de montaña, haciendo mucho ejercicio y disfrutando de buena comida italiana. Nos quitamos los esquís para caminar los diez metros que quedaban hasta la cumbre, pero me noté inestable y, pensando que mi leve vértigo empezaba a hacerse notar, no me atreví a asomarme por el precipicio para mirar. Cuando iniciamos el descenso, el tiempo se estropeó, unas nubes cubrieron el cielo y comenzó a caer una nieve ligera. Me costaba ver el rastro de delante, pero supuse que era porque se me estaban empañando las viejas gafas. Por lo general, esquiar de bajada es la parte fácil y tranquila, pero yo me encontraba extrañamente cansado y no me sentí aliviado hasta una hora después, culminado el regreso.

Cuando llegué a la altura del guía francés de montaña, este me señaló un gran árbol, a unos cincuenta metros, que albergaba dos ardillas alpinas. Observé las ardillas, pero para mí eran cuatro (dos en diagonal encima de las otras dos), y me di cuenta de que veía doble. Desde mi época de neurólogo residente conocía las tres causas probables a mi edad, ninguna buena:

esclerosis múltiple, tumor cerebral o apoplejía.

De nuevo en Londres, tras unos días bastante angustiosos conseguí que me hicieran un escáner IRM en el que, por fortuna, no se veía nada indicativo de dos de esas causas; con todo, aún quedaba la posibilidad de que hubiera sufrido un pequeño derrame cerebral.

Al final, un colega oftalmólogo fue capaz de diagnosticarme, por teléfono, una oclusión del cuarto nervio craneal. Esto apenas me sonaba, pero lo bueno era que normalmente mejoraba, sin tratamiento, al cabo de unos meses. Se desconoce la causa precisa, pero tiene que ver con un espasmo, una constricción y microobstrucción de la arteria que abastece a ese nervio, que a su vez controla algunos de los movimientos oculares. Un verdadero alivio. Solo tenía que esperar a que el ojo se recuperara, y llevar al principio un parche y luego unas gafas de empollón con lentes de prisma para no ver borroso.

No era capaz de leer ni usar el ordenador más de cinco minutos seguidos y, para complicar aún más las cosas, me había subido la presión sanguínea. Esto desconcertaba a mis colegas especialistas, pues la presión no tenía por qué cambiar tan de repente, pero yo sabía que la mía sí había variado pues me la había tomado yo mismo por casualidad dos semanas antes. Tras varias pruebas cardíacas para excluir causas extrañas, me recetaron fármacos contra la hipertensión y aspirina para diluir la sangre.

En apenas dos semanas había pasado de ser un hombre de mediana edad deportista, con un estado de forma superior a la media, a ser lo más parecido a una víctima deprimida de apoplejía, hipertenso y adicto a las pastillas. Durante el tiempo en que me vi obligado a no trabajar mientras mi visión mejoraba poco a poco, tuve muchas ocasiones de meditar.

Este toque de atención me hizo replantearme mi salud y me lanzó a una odisea personal no solo para intentar aumentar mis posibilidades de vivir más y mejor, sino también para disminuir mi dependencia de los medicamentos y averiguar si modificando mi alimentación podía llegar a estar más sano. Pensé que cambiar mis hábitos dietéticos de toda la vida sería un desafío sensacional... pero resultó aún más sensacional descubrir la verdad sobre la



comida.

## **El mito de las dietas modernas**

Determinar qué es bueno o malo en nuestra dieta es cada vez más difícil incluso para alguien como yo, un médico y científico que ha estudiado epidemiología y genética. He escrito centenares de artículos científicos sobre distintos aspectos de la nutrición y la biología, pero me ha costado mucho pasar de los consejos generales a las decisiones prácticas. Por todas partes hay mensajes confusos y contradictorios. Saber a quién y qué creer es un problema mayúsculo. Mientras algunos gurús de las dietas nos dicen que «pastemos» tomando comidas y bocados pequeños a intervalos regulares, otros discrepan y nos animan, pongamos, a saltarnos el desayuno, ingerir un copioso almuerzo o evitar las cenas pesadas por la noche. Unos están a favor de comer una cosa (como sopa de col) excluyendo todas las demás, mientras una dieta francesa denominada ingeniosamente *le forking* afirma que, si para comer se usa solo tenedor, desaparecen los kilos de más.

A lo largo de los últimos treinta años, casi cada componente de la dieta ha sido elegido como malo de la película por algún experto. Pese a este escrutinio, nuestras dietas siguen deteriorándose a escala global.<sup>1</sup> Desde la década de los ochenta, cuando se descubrieron las primeras conexiones entre los niveles altos de colesterol y las enfermedades cardíacas, se ha ido afianzando la idea de que una dieta sana ha de incluir pocas grasas. La mayoría de los países han acabado recomendando oficialmente reducir la cantidad de calorías totales consumidas como grasas, en especial la carne y los productos lácteos. Disminuir las grasas significa aumentar los hidratos de carbono. Este ha sido el pilar de los consejos médicos y, al menos en apariencia, parecía tener sentido, pues, en comparación con los hidratos de carbono, las grasas contienen el doble de calorías por gramo.

En contraste con esta línea oficial, los planes dietéticos de distintos grados

de complejidad, como las dietas Atkins, paleolítica o Dukan, que se popularizaron desde principios de la primera década del siglo XXI, exhortan a la gente a no permitirse tantos hidratos de carbono y a comer solo grasas y proteínas. La dieta del índice glucémico (IG) identifica ciertos tipos de hidratos de carbono que, mediante la liberación de glucosa, elevan rápidamente el nivel de insulina en la sangre, considerado el enemigo principal; por su lado, la dieta South Beach apunta tanto a los hidratos de carbono malos como a las grasas malas; otras (como la Montignac) prohíben determinadas combinaciones de alimentos; y el reciente fenómeno del ayuno (como la dieta 5:2) fomenta el «ayuno» intermitente mediante períodos de menor ingesta calórica. Existen innumerables alternativas: me quedé mudo de asombro al descubrir más de treinta mil libros disponibles, con sus páginas web y su publicidad correspondiente, que defendían diferentes regímenes y suplementos dietéticos que iban desde lo sensato hasta lo peligroso y extravagante.

Yo quería encontrar una fórmula que me mantuviera sano y redujese los riesgos o síntomas de las enfermedades actuales más frecuentes. Sin embargo, los planes dietéticos más populares se centran en la pérdida de peso más que en otros aspectos ligados a la nutrición o la salud. Ciertas personas con exceso de peso sufren, no obstante, pocas consecuencias metabólicas adversas, mientras que otras aparentemente delgadas tienen muy poca grasa bajo la piel pero mucha alrededor de sus órganos internos, de lo cual se desprenden consecuencias desastrosas para su salud. En cualquier caso, los científicos todavía no saben por qué pasa esto.

Seguir una dieta se ha convertido en una epidemia. Una quinta parte de la población del Reino Unido se pone a dieta en un momento dado, pese a lo cual la cintura sigue ensanchándose a razón de un par de centímetros por década. En la actualidad, el británico y la británica medios tienen una cintura de 95 y 85 centímetros, respectivamente, y ambas están aumentando, lo que dará lugar a cada vez más problemas de salud, como la diabetes, la artritis de rodilla o incluso el cáncer de mama, cuyo índice se incrementa en un tercio por cada aumento en la talla de falda o pantalones. Aunque a un 60 % de los

norteamericanos les gustaría adelgazar, solo una tercera parte se toma de veras la molestia de intentarlo (una cifra considerablemente más baja que hace veinte años). La explicación es que la mayoría de las personas creen que en realidad las dietas de adelgazamiento no funcionan. Rodeados de comida cada vez más abundante y barata, y con tristes recuerdos de intentos fallidos en el empeño de adelgazar, a menudo carecemos de la fuerza de voluntad necesaria para reducir la ingesta calórica y hacer más ejercicio físico. Hay incluso pruebas de que un ciclo incesante de dietas frustradas, en las que el peso baja y se recupera con arreglo a una pauta, puede provocar que la gente engorde incluso más. Está claro que, para muchos de nosotros, algunas de las dietas más conocidas surten efecto a corto plazo, sobre todo las bajas en hidratos de carbono y altas en proteínas, pero por lo visto a largo plazo la cosa cambia. Los datos dan a entender que incluso en el caso de los que batan récords con sus regímenes, el peso suele aumentar de nuevo poco a poco.

### **Ciencia dudosa y kilos de más**

Desde la década de los ochenta, los expertos vienen diciendo constantemente que no nos conviene comer alimentos grasos. Esta campaña ha sido muy efectiva y, con la colaboración de la industria alimentaria, se ha conseguido reducir en muchos países el consumo total de grasa. Pese a ello, los índices de obesidad y diabetes han aumentado a un ritmo incluso mayor que antes. Por otro lado, hemos descubierto que algunos de los mayores consumidores de grasa del mundo, los cretenses del sur de Grecia, se cuentan entre las personas más sanas y longevas. Para sustituir la grasa, la industria alimentaria ha aumentado continuamente los niveles de azúcar en los alimentos procesados, lo cual ha dado lugar a avisos serios de que el azúcar es el arsénico de nuestra época. En todo caso, esto es más complicado de lo que parece. Los cubanos ingieren el doble de azúcar que los demás americanos y, aunque son más pobres, están mucho más sanos.

Así pues, es lógico que estos mensajes distintos y discordantes nos

confundan (evitar las bebidas gaseosas, el azúcar, los zumos, las grasas, la carne, los hidratos de carbono) y nos generen la sensación de que solo podemos comer lechuga. Esta confusión unida a los contraintuitivos subsidios alimentarios al maíz, la soja, la carne o el azúcar explica por qué, en realidad, la gente del Reino Unido y Norteamérica come menos frutas y verduras que hace una década pese a las caras y agresivas campañas gubernamentales. En el Reino Unido, hace poco el consejo de comer «cinco al día» (en referencia a piezas de fruta o verdura) ha pasado a ser «siete al día», en un vano intento de frenar la tendencia a ingerir menos alimentos de este tipo. El razonamiento subyacente a estas oficialísimas recomendaciones dietéticas no está claro: la simplicidad del mensaje anula la ciencia. Además hay poca coherencia transnacional. Unos países no hacen recomendaciones, otros aconsejan «diez al día» y aun otros, como Australia, proclaman que «dos y cinco» para distinguir las frutas de las verduras y evitar que la gente se limite a beberse siete zumos de naranja al día. A la industria alimentaria le encantan esas ideas y añade etiquetas «saludables» a sus productos procesados a fin de ocultar otros elementos.

La justificación del consejo «siete al día» en el Reino Unido se basaba en un estudio realizado con 65.000 personas, en el que se comparaba a los que decían no haber comido fruta ni verdura en todo el día con quienes decían haber comido más de siete porciones. Según el estudio, comer frutas y verduras reducía la tasa de mortalidad en más de un tercio, si bien la tasa absoluta de mortalidad disminuía solo en tres milésimas (o sea, el 0,3 %) en el consumidor de verdura y fruta (es decir, no tanto). Ciertos factores genéticos o, más probablemente, sociales podrían explicar las preferencias alimentarias, sobre todo teniendo en cuenta que alguien de East Glasgow probablemente morirá veinte años antes que un vecino del acomodado Kensington. En un estudio con una muestra diez veces mayor no se observó beneficio alguno en el incremento de las porciones por encima de cinco al día.

No estoy diciendo que el consejo sea siempre desacertado, pero cuando se trata de la salud y la dieta hemos de ser mucho más cautos y críticos con los consejos y las recomendaciones «oficiales». Estas recomendaciones suelen

basarse en pruebas insuficientes o en mala ciencia, o sencillamente se mantienen porque los políticos y científicos prefieren actuar por inercia a cambiar de enfoque por miedo a «confundir» al público y quedar mal.

La excesiva simplificación de la perspectiva del «sentido común» es igual de peligrosa. El mensaje es como sigue: si comes menos y haces más ejercicio, perderás peso; y si no pierdes peso, es que te falta fuerza de voluntad. Este ha sido otro mantra médico de las últimas décadas. Pese a que ahora somos más longevos, a que disponemos de tecnología médica más sofisticada y a que nuestras condiciones de vida han mejorado de manera general, estamos inmersos en una epidemia sin precedentes de obesidad y mala salud crónica, sin un final claro a la vista. ¿Puede deberse a una falta global de fuerza de voluntad, como a menudo quieren hacernos creer?

Muchos de los gemelos británicos que estudio han seguido alguna dieta y es interesante ver cómo les ha ido en comparación con el gemelo que no la ha seguido. Cuando les preguntamos si habían hecho una dieta de adelgazamiento durante más de tres meses, los que contestaban que sí estaban, en promedio, más gordos que quienes respondían que no. Así pues, para tener una comparación justa del efecto de las dietas más que de las distintas personalidades o características físicas de los gemelos, analizamos las diferencias entre pares de gemelos. Esto nos permitía tener en cuenta cualquier disparidad en cuanto a genes, educación, cultura y clase social, que en la mayoría de los gemelos se correspondían a la perfección. Para este estudio, también seleccionamos solo gemelos idénticos de modo que ambos individuos de la pareja tuvieran exceso de peso, con un índice de masa corporal superior a 30 (el IMC es el peso en kilos dividido por la altura al cuadrado en metros). A efectos médicos y de investigación, esto se clasifica como obeso.

Al principio del experimento, el peso promedio de doce de las gemelas seleccionadas era de 85 kg (13,5 *stones*), y el IMC promedio, 34. Bien, habría sido de esperar que la gemela que hubiera tenido la fuerza de voluntad para seguir la dieta de forma regular hubiera disfrutado de alguna recompensa tras sus años de sacrificio. Sin embargo, observé que no había absolutamente ninguna diferencia de peso entre la que había seguido religiosamente una dieta

durante los últimos veinticinco años y su gemela idéntica, que jamás había hecho dieta en serio. Se obtuvieron resultados similares en gemelas más jóvenes que a los dieciséis años pesaban igual. La que había hecho dieta pesaba, por término medio, 1,5 kilos más cuando se las comparaba a los veinticinco años.<sup>2</sup>

Nuestro cuerpo parece adaptarse sin más a la nueva ingesta calórica reducida y hace lo programado por la evolución. Al parecer, la aburrida monotonía de las dietas más excluyentes se ve anulada por el impulso del cuerpo a aferrarse a sus depósitos de grasa. Si alguien ha estado obeso un tiempo, se produce una serie de cambios biológicos para mantener o aumentar el almacenamiento de grasa y los mecanismos de recompensa cerebral en forma de comida.<sup>3</sup> Es por eso por lo que casi todas las dietas fracasan.

## **Bomba de relojería global**

En 2014, había más veinte millones de niños norteamericanos obesos y en tres décadas el porcentaje se ha triplicado. Incluso los bebés, a quienes desde luego no podemos echar la culpa de tomar malas decisiones por tener o no tener fuerza de voluntad, están engordando a un ritmo alarmante. Por su parte, el resto del mundo está llegando a su altura: en el Reino Unido, actualmente dos de cada tres adultos pesan más de la cuenta o están obesos; los mexicanos, campeones del mundo oficiosos, han superado a Estados Unidos en los índices de obesidad tanto infantil como adulta; en China y la India, en treinta años estos índices se han triplicado y ahora hay casi mil millones de ciudadanos obesos; en la actualidad, se estima que más de uno de cada diez niños de países cuyas poblaciones suponemos delgadas, como Japón, Corea o Francia, es obeso.

La obesidad, aunque a veces se considera legalmente una discapacidad, no está clasificada como enfermedad pese a que sus efectos son igual de funestos. Además de suponer para los países miles de millones en gasto sanitario, entre



las principales consecuencias para la salud se incluye actualmente la diabetes, que afecta a más de trescientos millones de personas y está aumentando a un ritmo del 2 % anual –el doble que el ritmo de crecimiento promedio de la población–. En lugares como Malasia o los Estados del Golfo, sufre diabetes casi la mitad de la población. Si continúa la tendencia actual, hacia 2030 otros setenta y cinco millones de personas del Reino Unido y Estados Unidos serán clínicamente obesos, con lo que la obesidad afectará casi a la mitad de sus habitantes. En tal caso, habrá millones de pacientes aquejados de enfermedades cardíacas, diabetes, apoplejía y artritis. Los ciudadanos pagarán las astronómicas facturas correspondientes, mientras el gobierno y los médicos afirman saber cuál es exactamente el problema: comer demasiado.

De todos modos, ¿cómo es que el número de personas obesas del planeta sigue disparándose en países en vías de desarrollo, como Botsuana y Sudáfrica, donde actualmente casi la mitad de las mujeres están clínicamente obesas mientras hace treinta años estábamos pronosticando hambruna masiva debido a la falta de comida?

Conocí de primera mano las consecuencias extremas de la obesidad por primera vez en la década de los ochenta, mientras trabajaba como médico residente en la primera unidad de obesidad creada en Bélgica. Para empezar, mis jóvenes colegas y yo la considerábamos en broma una clínica de adelgazamiento cara. Con mi primer paciente empezó todo. La habían traído los bomberos, tras haberse desplomado en casa con un coágulo de sangre en el pulmón. Como pesaba 260 kilos, no la habían podido llevar en ambulancia, y los bomberos la habían tenido que sacar por una ventana con un cabrestante. Con solo 35 años, una dieta de comida basura y refrescos la tenía recluida en casa desde hacía años, aumentando de peso hasta que su cuerpo se vino abajo. Pese a perder cien kilos en el hospital, siguió sufriendo diversos problemas médicos graves, como diabetes, artritis y enfermedades cardíacas, y murió dos años después a causa de una insuficiencia cardíaca y renal.

En aquella época, 1984, la obesidad era todavía una afección muy rara. Cuando vi los efectos en esa persona real, mi idea sobre la obesidad y sus consecuencias cambió por completo. Las historias tristes como esta son ahora

bastante habituales, como el caso de la adolescente galesa de Aberdare que pesaba 355 kilos. Cuando sufrió un ataque al corazón, hubo que derribar una pared de la casa para poder rescatarla.

Tras mi regreso al Reino Unido, los médicos tardarían otros veinte años en tomar en serio el alarmante aumento de la obesidad, e incluso hoy a muchos pacientes obesos se les niegan como rutina tratamientos, compasión y recursos. No pueden someterse a operaciones urgentes y en todo el mundo se los considera ciudadanos de segunda cuando se trata de asistencia médica. La obesidad sigue siendo un área de la medicina tremendamente desatendida, con poca financiación, ninguna formación especializada y sin una voz común con la que combatir los millonarios presupuestos de marketing de las empresas alimentarias.

Cuando era residente en Londres, mis jefes solían decirme que a los pacientes obesos con problemas de salud graves debía aconsejarles que hicieran ejercicio, que «tomaran las riendas de su vida y tuvieran fuerza de voluntad para no comer tanto», o quizá recordarles que «en los campos de concentración no había gordos». Huelga decir que estos métodos «médicos» no precisamente sutiles fracasaban de forma estrepitosa: mis enfermos estaban cada vez más gordos, más deprimidos, más diabéticos y más discapacitados. A veces los remitíamos a los dietistas del hospital, pero esto era una operación inútil, pues estos se limitaban a decirles que cambiaran sus hábitos y dejaran de comer bollos y patatas fritas. Venía a ser como tratar una hemorragia masiva con una tirita. Lo que hacía falta era cambiar radicalmente de enfoque.

Si en un entorno controlado reduces, durante períodos largos, la ingesta diaria de calorías en personas con exceso de peso hasta menos de 1.000 (la ingesta normal recomendada oscila entre 2.000 y 2.600 calorías diarias), ya tienes la solución a la obesidad. Sin embargo, fuera del ejército o los hospitales, estas condiciones son imposibles, por lo que no son remedios efectivos ni prácticos. Una excepción artificial, que también «cura» la diabetes sin modificar el medio externo, es la cirugía radical de baipás gástrico. No obstante, pese a que los médicos llevan cincuenta años practicándola con cierta seguridad, no están muy dispuestos a recomendarla,

debido en parte a que no entienden por qué es tan eficaz.

## **Médicos, dogma y dietas**

Cuando tuve aquel susto en las montañas, mi reacción instintiva fue pensar que debía dejar algo. Y decidí renunciar a la carne, los lácteos y sus grasas saturadas, pero según cuál fuera el último artículo que hubiera leído, la causa de mi dolencia podía ser cualquier cosa: hidratos de carbono, cereales, aditivos alimentarios, gluten, legumbres o fructosa. Como parecía estar aclarándose el enigma del siglo xx acerca de si todas las grasas son malas, tenía ganas de conocer la verdad sobre este y otros mitos. Quería averiguar si había algo que los supuestos expertos estuvieran pasando por alto.

¿Hacía bien en dejar la carne, algo que los seres humanos llevan millones de años comiendo? La leche, el queso y el yogur, ¿en serio provocan tantas alergias como se asegura en muchos estudios? ¿Estaba tomando demasiados hidratos de carbono o cereales para compensar la falta de grasas y proteínas? ¿Debía preocuparme por el índice glucémico de los hidratos de carbono? La verdad es que, por lo general, en la ciencia o la medicina, las respuestas *sí* o *no* fomentadas por los médicos y otros expertos en salud resultan erróneas. Casi siempre existe una serie de matices más complejos y de información biológica a la que o bien no se le ha prestado la suficiente atención, o bien ha sido rechazada por considerarse poco importante. Este libro pretende ahondar en toda esa información a partir de las últimas investigaciones científicas.

Aparte de recurrir a mi propia experiencia, afortunadamente conté con la inestimable ayuda de un grupo formado por cincuenta investigadores y por los once mil gemelos adultos que llevaban estudiando desde hacía más de veinte años. Llegar a separar los efectos de la dieta y el entorno de los efectos de los genes es uno de los grandes retos de la investigación sobre la nutrición, y los gemelos ofrecían la solución. Estos voluntarios de todo el Reino Unido han estado procurándonos información sobre su salud, su estilo de vida y sus hábitos dietéticos con primoroso detalle. Si añadimos el conjunto de datos

genéticos que tenemos de ellos, vemos que probablemente son las personas más estudiadas del planeta. Este libro ha supuesto para mí un extraordinario proceso de descubrimiento, y espero que ayude a sortear los dogmas confusos, los intereses comerciales y los mitos dietéticos a los que nos enfrentamos todos.

Recurro a los últimos descubrimientos e investigaciones para invertir la tendencia a dar por buena la ignorancia y para salirme de lo que en la actualidad es un ámbito muy cerrado. Quiero echar abajo el mito de que la obesidad es simplemente una cuestión de contar calorías que entran y salen, de comer menos y hacer más ejercicio físico, o de suprimir un tipo concreto de comida. En la actualidad, da la impresión de que estamos rodeados de expertos en alimentos y dietas. No obstante, la mayoría de las dietas están concebidas o fomentadas por personas sin formación científica, y, desgraciadamente, aunque algunos sí son sensatos, hemos llegado a un punto en que cualquiera se llama a sí mismo nutricionista o asesor nutricional. Es bien sabido que la Asociación Americana de Asesores Nutricionales concedió una certificación profesional a Henrietta Goldacre. El hecho de que Henrietta fuese la gata (ya fallecida) del doctor Ben Goldacre, divulgador científico, pone en evidencia el valor de muchos diplomas de nutrición.<sup>4</sup>

Incluso respetados médicos se han atrincherado en ciertas ideas y teorías, y se niegan a admitir sus fallos cuando aparecen datos nuevos que las contradicen. En ningún otro campo de la ciencia o la medicina se produce una lucha interna profesional así ni una falta de consenso comparable, ni desde luego se da tal carencia de estudios rigurosos que respalden las afirmaciones como ocurre en el caso de las recomendaciones dietéticas. Además, ningún otro campo científico me da tanto la sensación de ser una masa de religiones en pugna, cada una con sus sumos sacerdotes, fanáticos, creyentes e infieles. Y, como pasa cuando se es adepto a una religión, la mayoría de las personas no están dispuestas a cuestionar su fe ni aun en el caso de que su vida corra peligro.

Con los profesionales de la nutrición llevándose continuamente la contraria y criticándose unos a otros, no es de extrañar que sean escasos los estudios de

colaboración importantes que consigan financiación. Por experiencia personal, sé que muchos profesores que buscan fondos para un proyecto procuran adrede no mencionar un componente dietético importante, pues saben que será criticado con dureza por otros colegas. Aunque cada año se llevan a cabo y se pagan un gran número de estudios modestos, el nivel de las investigaciones deja mucho que desear en comparación con otras disciplinas. La mayor parte de estos estudios todavía son transversales y observacionales, están llenos de posibles sesgos y fallos; unos cuantos son trabajos observacionales superiores que incluyen un seguimiento a lo largo del tiempo, y solo una pequeña fracción incorpora pruebas aleatorias de referencia en las que los participantes tienen asignado un producto alimenticio o una dieta al azar y luego son sometidos a un seguimiento de larga duración.

Lo que sigue haciéndonos falta es un conocimiento más amplio de la ciencia subyacente a la nutrición y las dietas. Casi todas las dietas se basan en una idea tradicional de alcance limitado, una observación simple o cierto curanderismo, mientras las enormes diferencias entre los individuos y sus respuestas fisiológicas a la comida siguen pendientes de explicación. Si cada nuevo alimento procesado añadido a nuestra dieta fuera un medicamento fabricado por una empresa farmacéutica, y si la obesidad estuviera catalogada como enfermedad, tendríamos muchísimos más datos sobre sus ventajas y sus riesgos. Sin embargo, cuando se trata de la comida, aunque lo que esté en juego sean los brebajes químicos más sintéticos, no contamos con estas salvaguardas.

## **La pieza que falta en el rompecabezas**

En el rompecabezas de la nutrición falta una pieza enorme. ¿Por qué puede una persona comer con regularidad un determinado alimento y aumentar de peso mientras otra que ingiere exactamente lo mismo incluso pierde kilos? En la actualidad, los individuos delgados (es decir, los que tienen un peso saludable y un IMC inferior a 25) constituyen un grupo minoritario en la mayoría de las

poblaciones. ¿Por qué son tan diferentes de los gordos «normales»? ¿Deberíamos quizá estudiarlos como si fueran ellos los «anormales»?

Algunas de estas diferencias tienen que ver sin duda con los genes, que influyen tanto en el apetito como en el peso. Mis estudios con gemelos en el Reino Unido (el estudio TwinsUK) y otros de otras partes del mundo han revelado que los gemelos idénticos se parecen más que los mellizos en cuanto al peso y la grasa. Como de hecho son clones genéticos y comparten el mismo ADN, queda clara la importancia de los factores genéticos, los cuales explican en torno al 60-70 % de las diferencias entre las personas. En promedio, los gemelos idénticos adultos presentan una diferencia de peso inferior a un kilo. Estas semejanzas de influencia genética se extienden a otras características relacionadas que también hemos analizado, como los porcentajes de músculo y grasa corporal total o los lugares exactos del cuerpo donde se deposita la grasa. Los genes también influyen en los hábitos alimenticios y condicionan lo que nos gusta comer y lo que no, e incluso la frecuencia con que nos apetece comer o hacer ejercicio. En cualquier caso, el hecho de que un rasgo sea «genético» en un 60 % o 70 % no significa que sea completamente determinante.

Resulta que los gemelos idénticos a veces muestran un talle muy diferente pese a tener los mismos genes; para averiguar la razón, estamos estudiando estas parejas especiales con sumo detalle. Los factores genéticos por sí solos no explican los enormes cambios observados en la población a lo largo de las dos últimas generaciones. En 1980, en el Reino Unido, estaban obesos solo el 7 % de los hombres y las mujeres; actualmente el porcentaje es del 24 %. Los genes, segmentos de ADN, no pueden cambiar tan deprisa y por lo general necesitan un mínimo de unas cien generaciones para adaptarse mediante la selección natural.

Hay otros factores implicados, por supuesto. En el siglo XXI ya se han producido importantes avances en la genética de la obesidad y la química cerebral, y los genes recién descubiertos desempeñan sin duda un papel, pero muy secundario. Es posible que hayamos pasado por alto otro agente significativo que influye en la dieta y la salud: los minúsculos microbios



intestinales que acaso alberguen la respuesta a nuestra moderna epidemia de obesidad.

Hablaré de los microbios con detalle en el próximo capítulo, pues son cruciales en buena parte de los malentendidos sobre la dieta moderna. Esta nueva y fascinante área de la investigación científica está transformando nuestro modo de entender las relaciones entre el cuerpo y los alimentos que consumimos. La idea ramplona de que la nutrición y el peso se reducen a una cuestión de energía que entra y sale, amén de nuestra incapacidad para dar cuenta de los microbios que albergamos, han sido las principales razones del deprimente fracaso de las dietas y los consejos nutricionales. Este desastre, sumado al éxito en la producción masiva de comida cada vez más barata y en el tratamiento de algunas enfermedades, nos está permitiendo vivir más tiempo pero al precio de tener una salud cada vez peor.

Provistos de esta ciencia nueva, hemos de replantearnos el modo en que nos aproximamos a la comida, la nutrición, las dietas y la obesidad. En el siglo xx, acabamos contemplando la comida con arreglo a los componentes (macronutrientes) que procuran la fuente de energía: proteínas, grasas, hidratos de carbono, etcétera. Todos estamos acostumbrados a verlos enumerados en las etiquetas de los alimentos, y buena parte de los consejos médicos y nutricionales se basan en esta tremenda simplificación de lo que es la comida en toda su complejidad. Quiero explicar por qué este planteamiento es un error. No quiero que nadie deje de tomar medicamentos o de seguir dietas recomendadas por el médico, pero sí quiero que la gente, y los médicos, pongan en entredicho su lógica subyacente. Tomando como guía la información nutricional de las típicas etiquetas, quiero demostrar por qué ahora necesitamos mirar más allá del consejo superficial que encontramos en ellas. Sobre la marcha, espero poner en evidencia algunos de los mitos más peligrosos sobre las dietas actuales.

<sup>1</sup> Imamura, F., *The Lancet Global Health* (2015), 3(3): e132 DOI: 10.1016/S2214-109X(14)70381-X. «Dietary quality among men and women in 187 countries in 1990 and 2010: a systematic assessment».

<sup>2</sup> Pietiläinen, K.H., *Int J Obes* (marzo de 2012); 36(3): 456-464. «Does dieting make you fat? A twin study».

<sup>3</sup> Ochner, C.N., *Lancet Diabetes Endocrinol* (11 de febrero de 2015); pii: S2213-8587(15)00009-1doi:10.1016/S2213-8587(15)00009-1. «Treating obesity seriously: when recommendations for lifestyle change confront biological adaptations».

<sup>4</sup> Goldacre, B., *Bad Science* (Fourth Estate, 2008); [www.quackwatch.com/04ConsumerEducation/nutritionist.html](http://www.quackwatch.com/04ConsumerEducation/nutritionist.html).

## 1. Sin lugar en la etiqueta: microbios

Si te digo que hay una criatura entrañable que comparte nuestros hábitos y alimentos, que viaja con nosotros que ha evolucionado a nuestro lado hasta saber lo que nos gusta y lo que no, y a la que brindamos protección, quizá pienses que estoy hablando de tu perro, tu gato o tu querida mascota. Pero resulta que estoy hablando de algo un millón de veces más pequeño e inapreciable a simple vista.

Los microbios son formas primitivas de vida. En su día fueron los primeros habitantes de la Tierra, seres que por lo general pasamos por alto o subestimamos. Presuponemos que estas criaturas, demasiado pequeñas para verlas con los ojos, se hallan sobre todo en la suciedad o en otros animales que no se lavan. No obstante, nuestro cuerpo contiene unos cien billones, y solo los que albergamos en el intestino suman un peso superior a un kilo. La mayoría de nosotros los conocemos únicamente por estar relacionados con algún episodio esporádico de intoxicación alimentaria, como la salmonela en el pollo poco hecho en la barbacoa o la *E. coli* en un insensato kebab a altas horas de la noche. Aparte de esto, y pese a que nuestros conocimientos y nuestra tecnología son cada vez más sofisticados, damos por supuesto que estos seres diminutos y aparentemente insignificantes no son capaces de influir en nuestro todopoderoso cuerpo. Craso error.

### **Animálculos en danza**

Primavera de 1676: Anton Leeuwenhoek había vuelto a quedarse dormido, y cuando despertó ya era de día. Abajo, en las calles de Delft, se percibía ruido y actividad. Había trabajado en su último experimento hasta bien entrada la noche y estaba cansado, pero también eufórico por sus recientes descubrimientos. Por medio de su microscopio especial, fabricado por él mismo, Anton había estado observando por qué ciertos pimientos eran picantes, pero por casualidad había dado con algo aún más revolucionario.

Anton era comerciante de telas y tenía una curiosidad obsesiva. A diferencia de la mayoría de sus amigos, todavía conservaba todos los dientes: era muy escrupuloso y se los cepillaba cada día, primero frotándolos enérgicamente con gránulos de sal gorda y luego con un palillo de madera, y a continuación enjuagándolos antes de sacarles brillo con un paño especial.

Tenía particular interés en examinar, con su excelente espejo de aumento, la sustancia blancuzca parecida a la mantequilla (actualmente conocida como «placa») que le cubría los dientes. En comparación con otros, Anton presentaba solo una pequeña cantidad de placa, que nunca desaparecía del todo ni siquiera después de limpiarse la dentadura. Quitó un poco de aquello raspando, lo colocó en un portaobjetos y añadió unas gotas de agua de lluvia. Tras examinar la muestra, Anton se quedó asombrado. Por todas partes se veían minúsculas criaturas escurridizas. Aquellos «animálculos», como los llamó, mostraban toda clase de formas y tamaños –al menos cuatro familias diferenciadas–, todos «bailando con gracia». Lo que le más le impactó no fue su presencia, sino su abundancia. «El número de estos animálculos en la placa de los dientes de un hombre es tal que, a mi juicio, superan al número de hombres en un reino,» escribió.

Anton Leeuwenhoek fue tal vez el primer hombre que vio un microbio (esto es, una criatura viva visible solo al microscopio). Fue sin duda el primero en describir los microbios y en darse cuenta de que la tripa y la piel de los seres humanos sanos rebosaban de estas criaturas. Las veía dondequiera que mirase, en la boca y la comida, en el agua potable, la orina y las muestras de heces. Pese a este pasmoso descubrimiento, a diferencia de Newton o Galileo –científicos de la misma época que alcanzaron la fama mirando hacia fuera, a

las estrellas—, Anton continuó en un relativo anonimato.

Quizá no hayamos pensado nunca mucho en los microbios hasta ahora, acaso porque es imposible verlos sin la ayuda de una lente de aumento. Imaginemos cuántos granos de arena hay en la Tierra, o, si lo preferimos, cuántas estrellas hay en el universo. De hecho, alguien ha contado las estrellas —bueno, ha hecho un cálculo aproximado- y le ha salido una cifra de  $10^{24}$  (es decir, 1 + 24 ceros... una barbaridad). Si multiplicas la estimación por todas las estrellas posibles un millón de veces, obtienes una cifra inmensa,  $10^{30}$  (también denominada «quintillón»), que es el número aproximado de bacterias en el planeta. Si uno trabaja de jardinero y por casualidad se traga un poquito de tierra, resulta que ahí hay miles de millones de células bacterianas; o sea, que un puñado de tierra alberga más microbios que estrellas hay en la galaxia. Cuando una persona nada no está «segura», pues en cada mililitro de agua dulce o salada hay un millón de bacterias. Estos microbios son los auténticos y permanentes habitantes de la Tierra; los seres humanos solo estamos de paso.

Los microbios están presentes en la mayoría de los hábitats, desde los más benignos hasta los más extremos. Las bacterias habitan en fuentes termales ácidas, en residuos radiactivos y en los niveles más profundos de la corteza terrestre. Las bacterias han sobrevivido en el espacio. Nosotros no evolucionamos a partir de Adán y Eva, sino de los microbios, y desde entonces hemos mantenido una íntima conexión con ellos. Donde todo esto resulta más obvio es en el intestino, donde miles de especies que son tan distintas unas de otras como nosotros lo somos de las medusas desempeñan un papel mucho más importante del que jamás habíamos imaginado.

Por lo general, los microbios tienen mala prensa, pero de los millones de especies existentes solo una pequeñísima parte es dañina y, de hecho, la mayoría son esenciales para nuestra salud. Los microbios no solo son clave para la digestión de los alimentos, sino que además controlan las calorías que absorbemos y suministran enzimas y vitaminas vitales, al tiempo que conservan sano el sistema inmunitario. A lo largo de millones de años, hemos evolucionado junto a los microbios en aras de la supervivencia mutua, si bien últimamente este equilibrio no funciona tan bien. En comparación con nuestros

antepasados recientes, que vivían fuera de las ciudades y seguían dietas ricas y variadas sin antibióticos, nosotros tenemos únicamente una pequeña parte de las diversas especies microbianas que viven en el intestino. Solo ahora empiezan los científicos a entender los efectos a largo plazo que ha tenido esto en todos nosotros.

## **Primeros colonos en suelo virgen**

Nuestro primer encuentro personal con los microbios se produce al nacer. En cuestión de minutos, un bebé nacido en un entorno sano y aséptico acaba plagado de microbios: millones de bacterias y aún más virus que se alimentan de ellas, además de algunos hongos. En pocas horas lo habrán invadido algunos millones más.

La cabeza, los ojos, la boca y los oídos es lo primero en ser colonizado mientras el bebé pasa por la suave pared vaginal de la madre, donde muchos microbios impacientes de la húmeda y cálida capa de membranas mucosas están aguardando para dar el salto. Entonces, debido a la proximidad y a la presión en todos los esfínteres corporales, una ligera mezcla de microbios urinarios y fecales le salpican la cara y las manos, a la que le sigue otro grupo de microbios que le cubren el resto del cuerpo como consecuencia del roce con la piel de las piernas de su progenitora. Estos diminutos microbios pasan a los labios y la boca, normalmente desde las propias manos del bebé. Por lo general, no pueden superar los mares de saliva que los borran del mapa, y si lo consiguen, se enfrentan al duro medio ácido del estómago y sus jugos, donde la mayoría acaban destruidos.

Tras el primer trago de leche materna alcalina (que actúa como un antiácido), algunas afortunadas bacterias que esperaban en los labios, la boca o el pezón de la madre se verán milagrosamente protegidas y serán capaces de cruzar la catarata ácida. Después, estos intrépidos exploradores fundan una colonia totalmente nueva reproduciéndose como desafortunados en la seguridad de las capas mucosas del intestino del bebé, y aguardan la llegada de más



leche y otros compañeros microbianos. Dividiéndose cada 40-60 minutos, si las condiciones son las adecuadas, unas pocas colonias pueden llegar a ser miles de millones o billones de la noche a la mañana.

Hasta mediados de la década de los noventa, imperaba el dogma de que la mayoría de los fluidos corporales eran asépticos, es decir, no contenían microbios. La noticia de que un equipo de Madrid había cultivado montones de microbios a partir de leche materna sana se tomó a broma.<sup>1</sup> En la actualidad sabemos que la leche humana contiene centenares de especies, si bien todavía no tenemos ninguna pista sobre cómo llegan ahí. Ya no estamos seguros de que haya alguna parte del cuerpo totalmente libre de microbios – incluidos el útero y los globos oculares–, y hasta puede ser que estén desplazándose por el cuerpo sin que nos demos cuenta.<sup>2</sup> La próxima vez que vayas al baño, piensa un instante en tus billones de bichos. Casi la mitad de la masa que desaparece por el váter se compone de microbios.

Aunque nacemos libres de microbios, este estado dura apenas unos milisegundos. El proceso de colonización microbiana no es nada aleatorio, sino que ha sido planeado y ajustado con precisión a lo largo de millones de años. De hecho, entre los microbios y el bebé hay una dependencia mutua que conviene a la salud y la supervivencia de todos. Esta delicada evolución conjunta de los microbios y el ser humano no ha dejado en manos del puro azar la siembra crucial de las primeras semillas microbianas en suelo virgen. Todos los mamíferos y otros muchos animales estudiados, como las ranas, transmiten a sus bebés sus propios microbios cuidadosamente seleccionados, en un proceso que comenzó hace al menos cincuenta millones de años. Es así como la evolución ha facilitado el salto de los microbios desde una generación a la siguiente, y también como se crea la comunidad exclusiva de microbios de cada individuo, denominada «microbioma».

## **Huertos microbianos diversos**

En la suciedad, el polvo, el agua y el aire hay billones de microbios que no tienen interés alguno en colonizar a un bebé recién nacido: aún no han desarrollado el aparato que les permitirá sobrevivir en o dentro de nosotros y obtener suficiente energía para vivir. Así pues, los microbios que colonizan seres humanos están muy especializados; además, poseen genes reducidos para garantizar que no haya mecanismos que sean redundantes o se solapen con el anfitrión humano. Los seres humanos compartimos el 38 % de nuestros genes con los microbios que tenemos dentro. El hecho de que en el reino animal la transmisión de microbios de madre a hijo sea tan universal significa, sin duda, que esa transferencia es decisiva para la salud.<sup>3</sup>

Tan pronto como una mujer se queda embarazada, el cuerpo se prepara para proporcionar toda la ayuda posible a la siguiente generación mediante esta especial transmisión de genes microbianos. Dentro de la gestante, los cambios cuidadosamente programados debidos a la activación de genes en el cuerpo garantizan que determinadas hormonas modifiquen el metabolismo y la ingesta calórica mientras conservan energía, crean reservas de grasa en los pechos y las nalgas, incrementan la glucosa y hacen acopio de leche materna. En los glóbulos blancos que controlan el sistema inmunitario tienen lugar otros cambios que han de ocuparse del objeto externo –el bebé– dentro de la mujer, sin rechazarlo. Se producen también algunos cambios en los microbios como preparación para el día en que serán transmitidos al bebé con el fin de contribuir a su crecimiento y supervivencia. Estos cambios microbianos tienen enormes repercusiones.

Si se trasplantan deposiciones de una madre humana embarazada a ratones esterilizados, estos engordan mucho más que aquellos a los que se les han trasplantado heces de mujeres no embarazadas.<sup>4</sup> Los experimentos con estos ratones esterilizados, desprovistos de gérmenes, son un instrumento esencial que los científicos solemos utilizar en esta área de investigación. Los traemos al mundo mediante una cesárea en un recinto oxigenado, con lo que se evita el contacto con otros miembros de la camada, su madre u otros microbios; los mantenemos en jaulas asépticas y aisladas, los alimentamos con comida

esterilizada y los observamos. Sin microbios pueden sobrevivir, pero poco más. Desde luego no constituyen un cuerpo de élite: son enclenques y no desarrollan un cerebro, un intestino ni un sistema inmunitario normales. Y lo más significativo es que darles de comer sale caro, pues para mantener el peso corporal los ratones sin microbios necesitan un 30 % más de calorías que los ratones normales, prueba palmaria de lo importantes que son los microbios para asimilar la comida en el intestino.<sup>5</sup>

La mayoría de nuestros microbios viven en el intestino grueso (colon), el trozo de intestino de metro y medio de largo que hay antes del recto y que absorbe casi toda el agua. La parte de encima –el intestino delgado– es el área de la que el sistema sanguíneo absorbe la mayor parte de la comida y la energía. Por lo general, la comida llega aquí tras haber sido triturada por los dientes con ayuda de las enzimas de la saliva y el estómago. El intestino delgado también alberga microbios, en menor número, pero sabemos mucho menos de ellos y de su función concreta. Los alimentos de alto contenido en fibra, que necesitan más tiempo para descomponerse y liberar sus nutrientes, parten de aquí hacia el intestino grueso cargados de microbios.

Si al cabo de unas semanas proporcionamos microbios normales a los ratones esterilizados, estos siguen sin desarrollarse con normalidad, pero si empiezan a vivir con microbios intestinales que intentamos suprimirles mediante antibióticos (como por desgracia hacen demasiado a menudo los seres humanos, con efectos desastrosos), aunque no estarán nunca sanos, se encontrarán mucho mejor.

## **Los microbios predicen la obesidad mejor que los genes**

Es probable que ciertos cambios recientes en nuestros minúsculos microbios intestinales y la comunidad denominada «microbioma» sean responsables de gran parte de la epidemia de obesidad y, por lo tanto, de sus fatales consecuencias en forma de diabetes, cáncer o cardiopatías. El análisis del ADN de los microbios intestinales nos permite predecir lo gordo que será

alguien mucho mejor que el análisis de sus 20.000 genes. Esta capacidad predictiva seguramente seguirá aumentando cuando nos pongamos a estudiar también los virus y los hongos. Diferencias sutiles entre las clases de microbios que albergamos en el intestino explican muchos de los vínculos entre las dietas y la salud, así como la razón de que los resultados de las investigaciones alimentarias sean tan contradictorios según las personas y poblaciones estudiadas. Por ejemplo, ciertas diferencias en los microbios intestinales individuales explican por qué una dieta de bajo contenido en grasas es efectiva en algunas personas, mientras que otra de alto contenido en grasas puede ser adecuada y no suponer peligro para otras. ¿Por qué determinadas personas pueden comer muchos hidratos de carbono sin ningún problema y otras extraen más calorías de la misma cantidad de comida y engordan más? ¿Por qué unos individuos comen carne roja con toda tranquilidad mientras otros contraen enfermedades cardíacas si los integran en su dieta? ¿O por qué cuando las personas mayores ingresan en una residencia y se les cambia la dieta, suelen sucumbir rápidamente a alguna dolencia?

El aumento de dietas restrictivas que cuentan solo con unos cuantos ingredientes da lugar inevitablemente a una reducción de la diversidad microbiana y, en última instancia, a una salud frágil. El ayuno intermitente (como en la dieta del ayuno, o 5:2) acaso sea la excepción, pues el ayuno a corto plazo favorece la existencia de microbios buenos, pero solo a condición de que los otros días, «de ingesta libre», se siga una dieta diversa. Hace quince mil años, nuestros antepasados ingerían regularmente, en una semana, unos ciento cincuenta ingredientes distintos. En la actualidad, la mayoría de las personas consumen menos de veinte elementos alimentarios diferentes, muchos de los cuales, si no la mayoría, están refinados artificialmente. Por desgracia, casi todos los productos alimentarios procesados provienen solo de cuatro ingredientes principales: maíz, soja, trigo o carne.

En 2012, emprendí el estudio sobre microbios intestinales más completo del mundo, Microbo-Twin (Microbio-Gemelo), sirviéndome de lo último en tecnología genética y de cinco mil gemelos, con la finalidad de identificar los microbios y su relación con la dieta y la salud. Posteriormente acometí el

Proyecto Británico del Intestino, un experimento financiado mediante micromecenazgo, vinculado al Proyecto Americano del Intestino, que permite a cualquiera con acceso a internet y a un servicio postal examinar sus propios microbios y compartir los resultados con todo el mundo.<sup>6</sup> También experimenté en mi persona algunas dietas; más adelante hablaré de la estimulante visión de la nutrición que promueven. Solo si entendemos por qué nuestros microbios personales funcionan e interaccionan con el cuerpo, podremos aclarar la confusión existente en torno a la nutrición y las dietas modernas, y recuperar el equilibrio del que gozaban nuestros antepasados.

En un estudio de 2015 sobre microbios realizado en todas las estaciones del metro de Nueva York, se observó que los microbios detectados se correspondían estrechamente con sus anfitriones humanos previos, es decir, con los diversos grupos de población de la ciudad, cada uno con su propia idiosincrasia. El estudio señalaba también que la mitad de los microbios descubiertos eran totalmente desconocidos.<sup>7</sup> Lo bueno es que, aunque desde luego todavía nos queda mucho que aprender, los conocimientos científicos que ya tenemos sobre el cuerpo y los microbios nos permiten modificar nuestro estilo de vida, esto es, adoptar dietas y patrones alimentarios que convengan a nuestras necesidades individuales y que mejoren nuestra salud.

Podría pensarse en la comunidad microbiana como en un jardín del que somos los responsables. Hemos de asegurarnos de que el suelo (los intestinos) donde crecen las plantas (los microbios) está sano y contiene nutrientes de sobra; y para impedir la presencia de malas hierbas o plantas perniciosas (tóxicas, o microbios patógenos), hemos de cultivar la máxima variedad de plantas y semillas que sea posible. Daré una pista sobre cómo hacerlo: la clave es la diversidad.

<sup>1</sup> Fernández, L., *Pharmacol Res* (marzo de 2013); 69(1):1-10. «The human milk microbiota: origin and potential roles in health and disease».

<sup>2</sup> Aagaard, L., *Sci Transl Med* (21 de mayo de 2014); 6(237): 237ra65. «The placenta harbors a unique microbiome».

<sup>3</sup> Funkhouser, I.J., *PLoS Biol* (2013); 11(8): e1001631. «Mom knows best: the universality of maternal

microbial transmission».

4 Koren, O., *Cell* (3 de agosto de 2013); 150(3): 470-480. «Host remodeling of the gut microbiome and metabolic changes during pregnancy».

5 Hansen, C.H., *Gut Microbes* (mayo-junio de 2013); 4(3): 241-245. «Customizing laboratory mice by modifying gut microbiota and host immunity in an early ‘window opportunity’».

6 <http://www.britishgut.org> y <http://www.americangut.org>.

7 Afshinnekoo, E., *CELS* (2015); <http://dx.doi.org/10.1016/j.cels.2015.01.001>. «Geospatial resolution of human and bacterial diversity with city-scale metagenomics».



## 2. Energía y calorías

Si comes menos y haces más ejercicio, quemarás calorías y perderás peso. Como la mayoría de los médicos, yo solía decir esto a mis pacientes. Según los expertos, la razón de que en los últimos años hayamos engordado de manera tan espectacular es que nos hemos vuelto más sedentarios y comemos más. Dicho de otro modo, las personas aumentan de peso porque ingieren más calorías de las que gastan. De entrada, parece difícil refutar este razonamiento.

Al poner la atención en las leyes básicas de la termodinámica –la energía que entra ha de ser igual a la energía que sale–, nos hemos desviado de las cuestiones de cómo y por qué. No decimos que alguien se vuelve alcohólico solo porque bebe más alcohol del que puede metabolizar. Como es lógico, estamos interesados en las razones por las que, para empezar, unas personas llegan a ser alcohólicas pero otras no. Sin embargo, nos contentamos con decir que las personas obesas están gordas simplemente porque comen más calorías de las que queman, sin preguntarnos por qué.

### **El engañoso dogma médico de las calorías**

Una caloría es una caloría; este es el dogma tautológico de los consejos nutricionales y de las dietas tradicionales. En un nivel básico, la afirmación es correcta. Una caloría es la cantidad de energía liberada cuando se quema una unidad estándar de alimento seco, lo cual significa que, con independencia del tipo de alimento del que provenga la caloría (proteína, grasa o hidrato de

carbono), la energía necesaria para extraerla y la energía producida serán idénticas. Este ha sido durante décadas el método para contabilizar calorías. Y constituye la base de las etiquetas alimentarias a partir de las cuales muchas personas toman sus decisiones nutricionales. Pero ¿y si este enfoque de laboratorio nos ha engañado y hecho creer que entendemos todo lo relativo a la nutrición y las dietas?

Un estudio sobre casos de la vida real ha puesto en evidencia algunas de estas falacias. Se alimentó a cuarenta y dos monos a base de dos dietas diferentes con idénticas calorías durante seis años en condiciones controladas. Los ingredientes eran los mismos excepto el contenido en grasas: en un grupo, el 17 % de las calorías totales procedían de aceites vegetales naturales, mientras que en el otro el 17 % de las calorías procedían de grasas trans artificiales y poco saludables. Aunque las dietas estaban concebidas para mantener el peso constante, el grupo de las grasas trans aumentó de peso y acumuló el triple de grasa visceral (barriga) dañina y niveles de insulina mucho mayores (lo cual significa que la glucosa de la sangre no se eliminaba con rapidez) que el otro grupo.<sup>1</sup> Esto da a entender que no todas las calorías son iguales. Las consecuencias energéticas de dos mil calorías de comida rápida serán muy distintas de las de dos mil calorías procedentes de cereales integrales, frutas y verduras.

Hemos dado por sentada la precisión de las etiquetas en los alimentos durante mucho tiempo, pero resulta que las fórmulas subyacentes tienen más de cien años: dependen de quemar la comida y aplicar cálculos para explicar diferentes ritmos de digestión y absorción. Las fórmulas no tienen en cuenta los efectos de la frescura de los alimentos ni tampoco los diferentes efectos de la cocción, lo cual acaso establezca cuánto se absorbe así como la velocidad a la que los niveles de glucosa aumentan en la sangre. Además, las personas con el intestino grueso más largo extraen más calorías de los alimentos que quienes lo tienen más corto; en ciertos estudios se han apreciado diferencias de hasta cincuenta centímetros entre distintas poblaciones.

Estas fórmulas se basan solo en «promedios» estimados en un mundo no

promediado. Se han detectado errores en el cálculo calórico en alimentos como las almendras –un 30 % de más–. Por otro lado, los fabricantes están autorizados legalmente a tener márgenes de error de hasta un 20 % en las etiquetas de sus productos.<sup>2</sup> En muchos artículos comunes, como los alimentos congelados procesados, se calculan las calorías demasiado a la baja, hasta un 70 %, y en los productos de alto contenido en fibra hasta un 30 %. Además, aunque las afirmaciones relativas a la salud suelen pasar un control, en la mayoría de los países se supervisa poquísimos el rigor de las etiquetas nutricionales.

A parte de estos errores, otro tema en el que reina la incertidumbre es el relativo a las cifras promedio de calorías que necesitan los hombres y las mujeres cada día para reponer la energía perdida. Según cálculos recientes, los promedios de referencia han aumentado hasta 2.100 diarias para las mujeres y 2.600 para los hombres. Muchas personas creen que esto es excesivo: para empezar, evidentemente las cifras orientativas no tienen en cuenta la edad, la altura, el peso ni los niveles de actividad.

Está claro que el recuento de calorías en las dietas depende no solo de la precisión del sistema, sino también de la capacidad de la gente para calcular correctamente el número de calorías de sus alimentos. Los estudios ponen sistemáticamente de manifiesto que más o menos solo una de cada siete personas calcula bien la cantidad que necesita. La idea de que la fuente de las calorías no tiene importancia también puede provocar importantes desequilibrios en la ingesta de proteínas, hidratos de carbono y grasas, cuyos niveles altos o bajos tienen, como bien sabemos, importantes consecuencias para la salud. En Norteamérica, actualmente se exige a los restaurantes y cines que incluyan cálculos calóricos en la carta. No está claro que esto vaya a ser de ayuda para los clientes, aunque sí es posible que obligue a los fabricantes a reducir el número de calorías en los productos nuevos.<sup>3</sup>

El modo en que el cuerpo produce energía a partir de la comida varía muchísimo en función de la fuente alimentaria, el grado en que se mastica la comida, la facilidad con que se digiere y con qué cubiertos se toma. En un

estudio llegó a observarse que comer arroz blanco con palillos y no con cuchara reducía considerablemente la velocidad a la que aumentaba el nivel de la glucosa en la sangre y se disparaba el de la insulina (lo que se conoce como «índice glucémico [IG]»).<sup>4</sup> Muchos expertos consideran que este IG de los alimentos es clave para regular el peso, si bien los escasos estudios clínicos controlados llevados a cabo hasta ahora con seres humanos no han revelado diferencia alguna en el peso o en los factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares cuando se comparan directamente dietas con IG alto y bajo.<sup>5</sup> En cualquier caso, la manera en que se reacciona a las calorías depende también de la propia dotación genética y, cómo no, de los microbios del intestino. En 2015, un detallado e ingenioso estudio con 800 israelíes exploró las respuestas del azúcar en la sangre; y las variaciones que se observaron están hasta cuatro veces más relacionadas con los microbios intestinales que con el tipo de hidratos de carbono o el IG.<sup>6</sup> No se tiene en cuenta ninguno de estos factores si la comida se reduce a calorías o índices IG engañosos y a menudo irrelevantes. Así pues, una caloría es efectivamente una caloría, pero en el mundo real del interior de nuestros intestinos, no todas las calorías tienen los mismos efectos.

### **El hijo pródigo y la dieta de las 3.600 calorías**

Jerome era uno de los veinticuatro estudiantes voluntarios de Quebec que en 1988 participaron en una investigación excepcional. Se trataba del trabajo estival ideal para un estudiante: alojamiento y comida gratis casi ilimitada, además de un salario, y todo en nombre de la ciencia. Había superado la prueba eliminatoria con la que se confirmaba que no tenía antecedentes familiares de obesidad ni diabetes, y su peso y estatura eran normales. Al igual que otros voluntarios, era un típico estudiante sano pero algo perezoso, que no practicaba deporte de forma regular. Tan pronto hubo firmado las solicitudes y los formularios de consentimiento de rigor, se vio prisionero en

una residencia del campus alquilada especialmente para el experimento, aislada del mundo exterior, en la que durante los 120 días siguientes iba a comer, dormir, entretenerse con videojuegos, leer y ver la televisión. Se llevaba a cabo una supervisión permanente de los participantes en el estudio, y durante su desarrollo no estaba permitido hacer deporte, beber alcohol ni fumar; lo único que se podía hacer era dar un paseo diario de treinta minutos al aire libre.

Durante las dos primeras semanas no solo se pesó a Jerome, sino que también le realizaron cuestionarios alimentarios e incluyeron inmersiones en un tanque de agua para calcular su grasa corporal. Jerome se parecía mucho a los otros individuos, que eran más bien flacuchos, pesaban solo 60 kilos y tenían un saludable índice de masa corporal de 20, considerado dentro de la normalidad. Habitualmente, a la hora de las comidas, lo conducían a un comedor donde tenía a su disposición un variado bufé. Se pesaba cada ración de comida que ingería. A lo largo de dos semanas se calculó su ingesta de referencia, y se observó que era, por término medio, de 2.600 calorías. Tras el período de prueba, él y los demás voluntarios fueron sobrealimentados con 1.000 calorías adicionales diarias durante 100 días, bajo condiciones estrictas para que no pudieran hacer trampas ni pasarse comida entre ellos. Seguían una dieta regular de un 50 % de hidratos de carbono, un 35 % de grasas y un 15 % de proteínas. Jerome fue evaluado y escaneado al principio y al final del estudio.

Pasados cien días siguiendo una dieta de 3.600 calorías y prácticamente sin actividad, Jerome pesaba 5,5 kilos más. Cuando los investigadores analizaron los resultados de todos los participantes, se sorprendieron al ver un amplio espectro de aumentos de peso. Jerome era el penúltimo de la lista: algunos habían aumentado la friolera de 13 kilos durante el mismo período. El único que había engordado más o menos lo mismo que él a lo largo de los tres meses era Vincent, que daba la casualidad de que había nacido en la misma ciudad, había ido a la misma escuela y compartía todos sus genes. De hecho, era su hermano gemelo idéntico. El doctor Claude Bouchard, profesor de la Universidad Laval de Quebec, y sus colegas habían seleccionado

ingeniosamente doce parejas voluntarias de gemelos. Todos habían aumentado de peso en grados muy distintos, pero en cada caso el incremento era similar al del hermano.<sup>7</sup> Aunque en todos los gemelos se incrementaba el peso total y la masa adiposa, también se apreciaban otros cambios. Algunas parejas convertían las calorías no solo en grasa, sino también en músculo adicional. Por lo visto, los dos gemelos también tenían más grasa en los mismos sitios, alrededor de la barriga o –algo peor– en torno a los intestinos y el hígado, lo que se conoce como grasa visceral.

Este estudio clásico, en el que los estudiantes eran alimentados en exceso como si fueran ratas de laboratorio, quizá no podría llevarse a cabo en la actualidad por considerarse poco ético (sin embargo, no protegemos a actores como Bradley Cooper, que engordó 18 kilos para su papel en la película *El francotirador*, por el que cobró varios millones de dólares). El estudio de los gemelos demuestra de forma inequívoca que, en gran medida, la rapidez con que utilizamos energía o almacenamos grasa, y por tanto aumentamos de peso, depende a todas luces de los genes. Mis estudios con miles de gemelos del Reino Unido y de otros lugares del mundo han puesto sistemáticamente de manifiesto que los gemelos idénticos –que, como señalé antes, son clones– presentan más similitudes en cuanto a la grasa y el peso corporal que los gemelos mellizos, que comparten solo la mitad de los genes. Esto indica de nuevo la importancia de los factores genéticos, los cuales explican en torno al 70 % de las diferencias entre las personas. Además, observamos que estas semejanzas se extienden a otras características relacionadas, como cuánto músculo o grasa tiene alguien o dónde se almacena la grasa en el cuerpo.<sup>8</sup> No se sabe qué envía las señales a las células grasas para que se expandan normalmente por la barriga y las nalgas o por qué, por ejemplo, no tenemos los codos regordetes.

Los hábitos alimentarios individuales (por ejemplo, si uno es más de picotear o de atracarse) no se adquieren solo mirando a la familia o los amigos comer bien o mal: también tienen componentes genéticos. Esto incluye que gusten o no ciertos alimentos, como las ensaladas, los tentempiés

sabrosos, las especias o el ajo. Los estudios con gemelos también demostraban que la frecuencia con que se realiza ejercicio físico tiene un marcado componente genético en todas partes del mundo.<sup>9</sup> Según una combinación de estudios (experimentales y transnacionales) con gemelos, las personas con genes de la obesidad tienen también genes que los hacen menos proclives a practicar ejercicio que las personas flacas por naturaleza, lo que pone de relieve algunas de las presiones adicionales que sufren los individuos obesos cuando intentan adelgazar. Si tratan de quemar calorías, los genes y el cuerpo conspiran en su contra.

## **Genes ahorrativos**

Durante mucho tiempo, la mejor teoría para explicar por qué engordábamos deprisa fue la hipótesis del «gen ahorrativo», de la década de los sesenta.<sup>10</sup> La idea era que, en los últimos treinta mil años más o menos (es decir, en el pasado reciente, pues nuestros antepasados llegaron de África), hemos tenido que sobrevivir a acontecimientos que han reducido muchísimo las poblaciones a causa de enfermedades o inanición, como las miniedades del hielo o los largos desplazamientos forzosos en busca de comida. Un ejemplo es el de los habitantes de las islas del Pacífico, que navegaron miles de kilómetros en busca de comida así como de tierras más acogedoras hasta llegar allí. En el camino morían muchos. Según la teoría, los que mejor supieron acumular sus reservas de antemano y conservar la grasa durante el viaje fueron quienes sobrevivieron (a veces comiéndose a los flacuchos). Está bien documentado que esa grasa protege contra la inanición.<sup>11</sup> Así pues, cuando por fin desembarcaron en aquellas islas paradisíacas, se trataba de una población mermada: los delgados habían sido eliminados y las generaciones siguientes estuvieron muy seleccionadas para favorecer los genes de retención de la grasa.

Esto parecía tener sentido, pues algunos de los seres humanos más obesos

del planeta proceden de las islas de Nauru, Tonga y Samoa, que se han vuelto gordos solo recientemente, cuando su entorno ha cambiado y se han visto expuestos a abundante comida fácil de preparar y a pocos alicientes para hacer ejercicio. Los altos índices de mortalidad entre los esclavos africanos transportados a Estados Unidos brindan otro ejemplo utilizado a menudo para explicar el elevado riesgo de obesidad que existe actualmente entre los afroamericanos. Por tanto, cualquier diferencia entre poblaciones de distintos países en cuanto a la obesidad podría explicarse mediante su fase de desarrollo, en su tránsito desde la escasez a la abundancia de comida. Así pues, de hecho la teoría sugiere que todos descendemos de unas cuantas familias que, por lo visto, sobrevivieron a hambrunas o cambios climáticos. En consecuencia, muchos hemos heredado variaciones de genes que, en algún momento del pasado, supusieron una gran ventaja pero ahora desde luego ya no la suponen.

De todos modos, esta teoría revela importantes fallos. En primer lugar, da por supuesto que durante la mayor parte de su vida nuestros antepasados tenían solo la comida justa para sobrevivir y que, si se encontraban con un exceso, engordaban enseguida. Pero la idea de que siempre se les acababa la comida y casi nunca sobraba nada seguramente es incorrecta. Según diversos estudios sobre cazadores-recolectores del pasado, en general la mayoría de nuestros antecesores tomaban muchas calorías, lo cual tiene sentido, pues los seres humanos han vivido siempre en grupos itinerantes de entre cincuenta y doscientas personas de compleción, edad y necesidades alimentarias muy diversas. Esto significa que, si casi siempre tenían suficiente comida para que los más grandotes y los que tenían más necesidades se alimentaran, el resto también tenía comida de sobra.

La teoría ahorrativa también presupone que la principal razón de que esos genes superasen las pruebas de la evolución era que protegían contra la inanición. No obstante, es más probable que los impulsores evolutivos más importantes no fueran las hambrunas, sino los fallecimientos debidos a diarreas e infecciones infantiles, como sucede actualmente en el mundo en desarrollo. La acumulación de grasa corporal no es una protección efectiva



contra las infecciones, ni en niños ni en adultos.

El otro mito es que nuestros antepasados andaban por ahí todo el rato buscando comida, como corredores de una ultramaratón desenfrenada. Aunque seguramente algunos eran corredores entusiastas, los mismos estudios sobre cazadores-recolectores dan a entender que descansaban o dormían durante buena parte del día y que no consumían muchas más calorías totales de las que consumimos hoy. En otros estudios se ha observado que los animales salvajes que pasan a vivir en cautividad con comida abundante a su disposición, no engordan de repente. Por último, cada grupo de población estudiado muestra excepciones «flacas» a la regla. Incluso donde el estado actual «normal» es ser obeso y diabético (como las poblaciones de las islas del Pacífico o de los Estados del Golfo), hay siempre al menos un tercio de la población que consigue mantenerse delgada pese a estar rodeada de gran cantidad de comida de alto contenido calórico o de compatriotas perezosos. Estos individuos delgados cada vez más raros quizá constituyan los grupos que más merezca la pena estudiar.

## **Genes errantes**

Estos puntos débiles en la teoría del «gen ahorrativo» llevaron al biólogo británico John Speakman a proponer un modelo antagónico, no tan conocido, de la obesidad: la hipótesis del «gen errante».<sup>12</sup> La idea es que, hasta hace dos millones de años, nuestros genes y nuestros mecanismos para retener la grasa corporal estaban controlados de forma más rigurosa; y que si hubiésemos sido demasiado rechonchos, habríamos tenido un grave problema de supervivencia. Viejos esqueletos de nuestro antepasado australopiteco ponen de manifiesto muchos signos de haber sido devorados a menudo por depredadores hambrientos. Algunas de estas especies, como la *Dinofelis*, una variedad del tigre dientes de sable de 120 kilos no precisamente adorable, se llegó a especializar en cazar seres humanos primitivos. Estar gordo

significaba no solo que no podías correr deprisa y que serías una presa fácil, sino también que tendrías mejor sabor que un maratoniano fibroso. Son dos buenas razones por las que estos genes de la obesidad de nuestro pasado lejano habrían experimentado una selección inversa y nuestro límite superior de grasa habría estado controlado.

En cualquier caso, estar demasiado delgado era siempre una desventaja, desde luego. Aunque por lo general abundaba la comida, en la época anterior a las neveras y los congeladores todos necesitaban reservas de grasa para emergencias. Así, en ambos extremos del espectro delgado-gordo, nuestros genes planearon y organizaron mecanismos que nos empujaron hacia niveles moderados. A medida que fuimos evolucionando hacia el *Homo sapiens*, con el cerebro más grande y habilidad para cazar y fabricar armas, fuimos perdiendo el miedo a los depredadores, si bien aún existían amenazas ocasionales de hambruna y cambios climáticos a los que enfrentarse. Esto mantuvo un riguroso control genético que garantizara unos niveles mínimos de grasa, en especial en las zonas de almacenamiento útil. Muchas mujeres saben por experiencia lo difícil que es quitar de los muslos y nalgas estos últimos trozos de grasa pese a las dietas y a las muchas horas de gimnasio.

Poco a poco, nuestros depredadores naturales fueron desapareciendo y por tanto también nuestra necesidad de salir corriendo a toda prisa. Por consiguiente, a lo largo del último millón de años más o menos la supervisión genética sobre el umbral superior de la grasa corporal se ha relajado. Aunque algunas personas quizás hayan conservado estos genes por casualidad, en general el efecto genético se ha debilitado y el umbral ha ascendido. Esto significa que algunos de nosotros seguiremos elevando los niveles de grasa hasta este umbral variable más alto, y otros –en torno a un tercio de la población– permanecerán delgados aunque estén rodeados de comida.<sup>13</sup> Esto también tiene sentido, pues los genes de la delgadez coinciden parcialmente con los ligados al aumento de la actividad física.<sup>14</sup>

Otro error habitual es el de que en las últimas décadas las personas delgadas han engordado. Diversos estudios sobre la tendencia a engordar han

confirmado que, en los últimos treinta años de epidemia global de gordura, la mayoría de los individuos delgados han seguido estando delgados; son los ligeramente regordetes los que se han vuelto obesos, y los obesos los que han llegado a estar muy obesos. Aquí no parece haber un umbral más alto ni un límite superior para casi nadie: la mayoría de las personas, en cuanto alcanzan determinado peso y con independencia de las cantidades adicionales de comida que tomen después, ya no pueden engordar mucho.

Varias encuestas realizadas en veinticinco países entre 1999 y 2009 ponen de manifiesto que algunos países occidentales (aunque no todos) quizá están por fin llegando a este umbral superior de grasa: parece haber un aplanamiento de las curvas de obesidad, sobre todo en los niños y los adolescentes.<sup>15</sup> En Estados Unidos, donde se inició la epidemia, las cifras de obesidad en los adultos han comenzado por primera vez a no subir tanto (no a bajar).<sup>16</sup> No obstante, por razones obvias a esto no se le da gran publicidad, pues el hecho de que la tercera parte de la población esté diagnosticada de obesidad no es precisamente algo de lo que enorgullercerse. Paradójicamente, los americanos quizá estén relativamente protegidos –desde el punto de vista genético– en comparación con las poblaciones asiáticas. A juzgar por la velocidad con la que están poniéndose a la altura y por su tendencia a acumular grasa visceral, o echar barriga, los asiáticos quizá tengan umbrales incluso superiores y acaso su cintura siga aumentando centímetros todavía durante un tiempo.

## **Buen gusto y superdegustadores**

Se considera que la capacidad para saborear es nuestro guardián nutricional. Quienes pierden por completo el sentido del gusto no engordan. Tenemos en la lengua hasta diez mil papilas gustativas para cinco sabores principales: dulce, ácido, amargo, salado y umami (un gusto sabroso relacionado con el glutamato monosódico [GMS]). Quizá tengamos también un sexto sabor denominado «kokumi», que significa «suculento». Contrariamente al mito, las papilas

gustativas no están separadas y podemos paladear los distintos sabores en toda la lengua. Las papilas se regeneran cada diez días y están controladas por genes que influyen en su sensibilidad relativa. Las diferencias en los genes producen las variaciones respecto a lo sensibles que somos ante ciertos alimentos y lo mucho que nos gustan los sabores dulce o amargo.

Los genes gustativos probablemente evolucionaron para que, mientras viajábamos y nos encontrábamos con un creciente número de plantas, fuéramos cada vez más capaces de detectar y escoger las comestibles –por contener nutrientes– y evitar las tóxicas. Las notables diferencias en cuanto a sensibilidad tal vez hayan evolucionado para que no desaparecieran tribus enteras por haber comido el mismo fruto venenoso. En 1931, un químico llamado Dupont descubrió por casualidad en su laboratorio que el 30 % de las personas no son capaces de notar el sabor de una sustancia denominada PROP, que el 50 % de las personas la encuentran amarga y el 20 % muy desagradable. He aquí una prueba palmaria de que las experiencias gustativas son únicas.

Seguramente contamos con centenares de genes del gusto diferentes, y cada año se descubren nuevas variantes. Casi todos los descubiertos hasta ahora pertenecen a dos familias genéticas (TAS1R y TAS2R). Existen al menos tres variaciones genéticas para la detección del sabor dulce (en la fruta), más de cinco para el umami (como un marcador proteínico) y al menos cuarenta para los sabores amargos (toxinas). Las variantes genéticas que tenemos influyen no solo en que nos gusten o no ciertos alimentos, sino también en la ingesta de grasa, verduras y azúcar. Los receptores de amargo y dulce están también presentes en la nariz y la garganta y, sorprendentemente, desempeñan un papel en el aviso al sistema inmunitario de cuándo cabe esperar una infección microbiana. Estos receptores del gusto fallan cuando la persona sufre continuas infecciones anómalas, como la sinusitis, que sobrecargan el sistema.<sup>17</sup>

En el caso de los sabores amargos, un pequeño porcentaje de individuos reciben el nombre de «superdegustadores», lo cual significa que tienen variantes extrañas de uno de los genes TAS2R y reaccionan con fuerza ante el

PROP químico en diluciones muy pequeñas. Estas personas son muy sensibles a los sabores intensos y tienden a ser mucho más quisquillosas con la comida. Los genes gustativos vuelven a los superdegustadores sensibles a diferencias sutiles en muchas hortalizas nutritivas, como las del grupo de las brasicáceas, que incluye la col y el brécol, así como el té verde, el ajo, los pimientos picantes y la soja. Como consecuencia de ello, suelen evitar algunas de estas verduras, a menudo les desagrada la cerveza y otras bebidas alcohólicas, y encuentran el tabaco demasiado amargo. Debido a ese exigente paladar, aunque se pierden algunas comidas buenas, por lo general están más sanos y son menos susceptibles de engordar.<sup>18</sup>

Como los tipos de alimentos varían en cuanto a su contenido calorífico, las preferencias alimentarias de los omnívoros con muchas opciones desempeñan un papel importante en la determinación de su peso y su energía. En 2007, llevamos a cabo un estudio con gemelos que mezclaba gemelos británicos y finlandeses para investigar por qué ciertas personas prefieren alimentos azucarados a otras cosas. Y observamos que casi el 50 % de las diferencias entre las personas golosas y las demás se debían a los genes; el resto dependía de la cultura y el entorno.<sup>19</sup>

Las variantes genéticas correspondientes a una mayor sensibilidad a lo dulce (TAS1R) son mucho más comunes en los europeos que en los africanos o los asiáticos, lo cual sugiere que los europeos del norte desarrollaron estos genes para que les ayudasen a detectar nuevas fuentes alimentarias a medida que se desplazaban hacia la seguridad del ecuador. La capacidad para saber, mediante el gusto, si un tubérculo nuevo era comestible y nutritivo les ofrecería claras ventajas de supervivencia cuando se enfrentasen a inconvenientes como una edad del hielo. Por desgracia, estos mismos genes no ayudan a sobrevivir en los pasillos de un supermercado moderno. La mayoría de los estudios dan a entender que hay solo una relación endeble entre estos genes de lo dulce y el incremento de la grasa corporal.<sup>20</sup> Se solía creer que uno era aficionado o bien a lo dulce, o bien a lo salado. Al menos en los niños, esta idea ha sido refutada por un estudio reciente según el cual el gusto

por lo salado y por lo dulce van de la mano; y como los niños prefieren lo dulce y lo salado en un grado superior al de los adultos, son especialmente vulnerables a la exposición temprana a las dietas modernas de alimentos procesados.<sup>21</sup>

## **Ejercicio físico y fuerza de voluntad**

¿Estamos de veras haciendo menos ejercicio? Hemos hablado de calorías que son solo unidades de energía producida cuando los alimentos se queman como combustible y de calorías que se comen pero no se queman, pues el combustible corporal se almacena en forma de grasa. Pero ¿qué papel desempeña el ejercicio a la hora de gastar calorías? Si uno quiere estar sano y en forma, el ejercicio surte efecto –no hace falta ningún análisis muy sofisticado para demostrarlo–. Los expertos y nutricionistas coinciden en que el ejercicio regular va bien para el corazón y los músculos y alarga la vida. Aún no están de acuerdo en cuánto ejercicio es necesario para que sean apreciables estos beneficios, pero oscilaría entre noventa minutos y seis horas semanales de actividad moderada, lo suficiente para empezar a sudar. Hay quien opina, en cambio, que apenas unos minutos diarios de correr o ir en bici a tope en forma de castigo rápido bastan para hacerle creer al cuerpo que está realizando una buena sesión.<sup>22</sup> El efecto beneficioso del paseo tranquilo está aún menos claro, aunque probablemente sigue siendo mejor que no hacer nada.

En cualquier caso, el ejercicio físico no es simplemente una cuestión de fuerza de voluntad. Hace unos años, combinamos las principales cohortes de gemelos de Europa y Australia y analizamos los hábitos de ejercicio de casi 40.000 gemelos adultos. A partir de los veintiún años, cuando la influencia de los padres y la familia empieza a menguar, la afición a practicar ejercicios en el tiempo libre varias veces a la semana era, en todos los países, hereditaria aproximadamente en un 70 %, es decir, muy genética.<sup>23</sup> Esto pone de relieve que a algunas personas realizar ejercicio les resulta mucho más fácil que a

otras: para su cuerpo y su mente, el proceso es más placentero que para el cuerpo y la mente de quienes sienten náuseas incluso cuando ven competiciones deportivas en la televisión. Los individuos y sus cuerpos cambian, sin duda, pero las situaciones de partida pueden ser muy distintas.

Como pasa con las comidas y las dietas, el tabaco y la bebida, tenemos recuerdos poco fiables en lo concerniente a nuestros hábitos de ejercicio y tendemos a exagerar. Una forma de evitar esto es mediante monitores de actividad, nuevos instrumentos que establecen correlaciones entre el ritmo cardíaco y el movimiento detectado por los sensores. Estos monitores calculan la actividad diaria con gran precisión y desvelan cuántos de nosotros la sobrevaloramos. También ponen de manifiesto las enormes diferencias entre individuos y el modo en que algunas personas andan o se mueven inquietas incluso en reposo, lo cual también supone gasto de energía. Según algunos estudios, la tendencia a moverse nervioso es una protección útil contra la obesidad. En los ratones se han observado genes del movimiento inquieto que también se muestran activos en el cerebro humano, lo que se traduce en personas muy activas que gastan a diario hasta 300 calorías más que las personas tranquilas.

Examinamos a nuestros gemelos mediante un dispositivo de actividad cardíaca (*acti-heart*), un moderno reloj de pulsera que durante una semana registraba sus pulsaciones y su actividad. Los resultados demostraron lo que ya sabíamos: que cuando la gente informaba personalmente sobre los deportes practicados, se apreciaba un claro componente genético del 70 %. Sin embargo, lo más curioso es que el componente genético del gasto energético real estaba por debajo del 50 % en casi todas las medidas, y en torno al 30 % en cuanto al acto de «estar de brazos cruzados». Esto significa que, con respecto al gasto real de energía, el entorno es un poco más importante que los genes.<sup>24</sup>

Algunos estudios, más que centrarse en el ejercicio físico, han analizado la acción de «repantigarse» como factor de riesgo. Al margen de cuánto ejercicio haga uno (o afirme hacer), las horas que pasa viendo la tele o dentro del coche son, por separado, un factor de riesgo de enfermedad cardíaca y mortalidad.

Según diversos estudios observacionales realizados en el Reino Unido y Estados Unidos, por cada dos horas diarias de televisión aumenta en un 20 % el riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes, incluso después de tener en cuenta otros factores de riesgo.

Mi padre no veía mucho la televisión, pero se pasó toda la vida evitando el ejercicio. Había crecido en una época en que mucha gente opinaba que el ejercicio era malo. Como era muy delgado por naturaleza, mi abuela se había esforzado mucho para que creciera fuerte. Cuando éramos niños, mi padre nos decía en broma: «Era un alfeñique de cincuenta kilos; ahora, ya en la madurez, soy un alfeñique de setenta kilos». Detestaba los días que tocaba deporte en la escuela y normalmente buscaba alguna excusa para no participar. No podía correr porque tenía los pies planos; no podía patinar, esquiar ni ir en bicicleta porque le costaba mantener el equilibrio; y no podía nadar debido al peso de sus huesos. Aseguraba ser descendiente de un antiguo linaje de mujeres y hombres judíos nada aficionados al deporte.

Tendemos a olvidar lo reciente que es la última moda de hacer deporte y ponerse en forma. En la década de los ochenta, los que hacían *footing* con aquellos extraños atuendos parecidos a pijamas eran bichos raros y motivo de chanza. La maratón de Nueva York comenzó en 1970 con poco más de cien participantes y su equivalente de Londres nació diez años después, pero en 2015 cruzaron la línea de meta casi un millón de personas. En esta etapa inicial del siglo XXI, el número de adultos que van al gimnasio o llevan a cabo alguna actividad deportiva es elevado y sigue creciendo. En 2014, el 13 % de los adultos del Reino Unido eran socios de un gimnasio o un centro deportivo y muchos más se entrenaban en parques al aire libre o practicaban algún deporte de equipo. Y más de una tercera parte de los británicos de más de cincuenta años cuidan un jardín de manera habitual.

En el Reino Unido, el negocio de los gimnasios mueve casi tres mil millones de libras al año, y los gimnasios de Estados Unidos, cuya actividad se ha multiplicado casi por veinte desde la década de los setenta, tienen más de cincuenta y un millones de socios; en todo caso, la mayoría de los países presenta un cuadro parecido. Sin embargo, ya que estamos haciendo realmente



más ejercicio, deberíamos estar más delgados, no más gordos, ¿verdad?... A no ser que la mayoría vayamos al gimnasio a ver la televisión, meternos en el jacuzzi y tomar batidos de frutas: ¡una buena manera de engordar sin remordimientos!

¿Es verdad, como se nos dice a menudo, que, pese a toda esta actividad en tiempo de ocio, en realidad somos mucho más sedentarios que hace treinta o cuarenta años? El trabajo ha llegado a ser menos manual gracias a instrumentos para ahorrar esfuerzo, y es más fácil que en el tiempo libre tenga cabida el ejercicio físico. No obstante, si el ejercicio relacionado con el trabajo solía ser importante para evitar la obesidad, ¿por qué los trabajadores manuales, que gastan más calorías en su actividad, son sistemáticamente más obesos que los oficinistas? Parte del problema es que resulta difícil recoger datos precisos sobre nuestro consumo de calorías y compararlos a lo largo de las décadas, con lo cual disponemos de muy poca información concreta en la que basarnos.

Un estudio a largo plazo con amas de casa de Minnesota ha revelado que para muchas de ellas la vida se ha vuelto más fácil. Señalaban cambios importantes en la cantidad de energía dedicada a diario a las tareas domésticas en comparación con conductas sedentarias como ver la televisión. Con respecto a 1965, ahora, cincuenta años después, al parecer gastan 200 calorías menos cada día.<sup>25</sup> Sin embargo, datos más detallados y representativos recogidos en Holanda entre 1981 y 2004 muestran que, aunque con el tiempo la grasa corporal ha aumentado considerablemente, los niveles de ejercicio en tiempo de ocio, los cuales era de esperar que disminuyeran, en realidad han subido un poco.<sup>26</sup> En otra revisión de varios estudios realizados en Estados Unidos y Europa desde la década de los ochenta se ha observado que, en contraste con la percepción general, no hay diferencias globales en cuanto al gasto energético diario total incluyendo el tiempo de trabajo, y que la actividad física no ha disminuido.<sup>27</sup>

El ejercicio y otras actividades físicas están sistemáticamente ligados a la fuerza de los huesos y los músculos, a su vez relacionada con cambios en los

índices de fracturas osteoporóticas –sobre todo de cadera, que afectan a una de cada tres mujeres–. En la década de los ochenta, un par de colegas y yo examinamos los índices de fracturas de cadera en Estados Unidos y el Reino Unido a lo largo de cuarenta años, período del que teníamos datos precisos. Y lo que vimos fue que, teniendo en cuenta la edad y los cambios demográficos, en Estados Unidos las cifras aumentaron espectacularmente hasta mediados de la década de los sesenta y luego disminuyeron. En el Reino Unido también se incrementaron a partir de 1950, en la década de los ochenta se estabilizaron, y, según colegas míos que han hecho análisis posteriores, desde entonces no han subido más.<sup>28</sup> Los resultados nos sorprendieron entonces, pero ahora encajan con las pruebas de que, contrariamente a la información recibida, no ha habido cambios significativos en cuánto ejercicio hacemos desde la década de los setenta en Estados Unidos, o desde la de los ochenta en el Reino Unido.

### **¿Hacer ejercicio adelgaza?**

El consejo habitual de los dietistas y los profesores de gimnasia es que si quemamos unas 3.500 calorías adicionales con el ejercicio, quemaremos casi medio kilo de grasa. La idea de «quemar» sin duda motiva a los adictos al gimnasio. Sin embargo, por norma general, el gasto energético de las sudorosas sesiones semanales solo equivale, por desgracia, al enorme donut que nos tomamos después como recompensa.

Para compensar las largas horas que he pasado sentado escribiendo este libro, también he intentado entrenarme para un triatlón, pues creía que eso me haría quemar bastantes calorías. Mientras disfrutaba de un período sabático en Barcelona, tuve la inmensa suerte de poder nadar cada día en el mar un par de kilómetros y de recorrer en bici entre setenta y cien kilómetros por las colinas circundantes los fines de semana. Caminaba unos treinta minutos al día y corría de vez en cuando (pese a algunas fastidiosas lesiones intercaladas). Con la ayuda de mi reloj deportivo dotado de GPS, calculé que estaba gastando unas 3.500 calorías adicionales a la semana, y no era consciente de estar

comiendo más que de costumbre. Sin embargo, al cabo de diez semanas había perdido apenas un kilo, mucho menos de los impresionantes cinco kilos que debería haber perdido si la mítica fórmula grasas-calorías hubiera sido correcta: a todas luces no lo es.<sup>29</sup>

Mi experiencia, aunque anecdótica y poco fiable, no es única. En un estudio, se realizó un seguimiento de 12.000 corredores habituales suscritos a la revista norteamericana *Runner's World*, y cada año se anotó el número de kilómetros que corrían a la semana y el peso de cada corredor. Aunque se observó una correlación entre la distancia recorrida y la delgadez, casi todos –por mucho que corrieran– seguían engordando lentamente cada año. Según los autores del estudio, si añadiéramos entre cuatro y seis kilómetros semanales extra al trayecto, podríamos, con suerte, conservar el mismo peso, pero a la larga tendríamos que llegar a correr casi cien kilómetros más cada semana.<sup>30</sup>

La explicación por la que millones de personas no adelgazan con el ejercicio es que el cuerpo lo compensa. Está programado para impedirnos perder peso por la vía de la grasa, y para deshacernos de la grasa hemos de gastar cinco veces más energía que en el caso del músculo.<sup>31</sup> El cuerpo es capaz de convertir parte de la grasa en músculo, pero esto no se refleja en la báscula. Cuando éramos niños, se nos decía que fuéramos a jugar a la calle para que se nos abriera el apetito, pero también había otro motivo. Esto también nos volvía más hambrientos al día siguiente y ralentizaba el cuerpo y el metabolismo de maneras sutiles. Se han realizado minuciosos estudios sobre el ejercicio en los que personas de rutinas sedentarias se comprometían a realizar sesiones intensivas de actividad física durante seis meses. Como resultado se observó que estas personas perdían solo 1,5 kilos en lugar de los 4,5 kilos que era de esperar. El hambre y la ingesta de alimento sí aumentaban, pero solo en 100 calorías diarias, lo que no bastaba para explicar por qué no adelgazaban más.<sup>32</sup> Muchos otros estudios ponen de manifiesto que, con más ejercicio, el gasto de energía estando en reposo permanece bajo o disminuye hasta en un 30 %. Esta reducción se debe sobre todo a un descenso del índice

metabólico o a movimientos inconscientes como el de «no parar quieto», en los que también se gasta energía.

Si el ejercicio por sí solo no da lugar a una pérdida apreciable de peso, cuando las personas han adelgazado satisfactoriamente en un período de tres a seis meses gracias a la dieta, ¿puede la actividad física contribuir a mantener ese peso? En pocas palabras, no. En un reciente metaanálisis de siete estudios que analizaban el ejercicio solo o sumado a la dieta frente a la dieta sola, se reveló que este carecía de efecto alguno en el placebo o las intervenciones de control. Casi todo el mundo recuperaba peso y, sin restricciones dietéticas, el ejercicio físico tenía escasa influencia.<sup>33 34</sup>

### **¿En forma o gordo?**

Así pues, ¿vale la pena hacer ejercicio si no nos ayuda a reducir peso? Hay un interesante debate en curso sobre si es mejor estar delgado y llevar una vida sedentaria o estar gordo pero en forma. Los estudios son bastante coherentes: para las enfermedades cardíacas y la mortalidad general, estar gordo pero en forma es sin duda mejor que estar delgado y en baja forma. Los principales factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular asociada a la baja forma —fumar y no comer verduras— pesan más que la grasa corporal excesiva. En un estudio de seguimiento de más de trescientos mil europeos se observó que no hacer ninguna clase de ejercicio suponía el doble de riesgo de muerte temprana con respecto a la obesidad. Para una persona totalmente sedentaria (uno de cada cinco europeos), caminar tan solo veinte minutos semanales a paso ligero reducía en un 25 % el riesgo de muerte prematura.<sup>35</sup> Así, aunque estés gordo es muy importante alcanzar el equilibrio global adecuado para la salud. La excepción a la regla es el riesgo de diabetes, pues estar delgado reduce siempre el riesgo, aunque no estés en forma ni hagas ejercicio.<sup>36 37</sup>

Mi padre no estaba gordo ni fumaba pero sí en muy baja forma, y a los 57 años sufrió un ataque cardíaco fatal. Aunque a ciertas personas (como mi padre) les resulta más difícil que a otras vencer a sus genes antideporte, de ahí

extraemos una lección: en términos generales, el ejercicio físico es una muy buena inversión de tiempo para la mayoría de la gente. Unas 270 horas de ejercicio al año suponen alargar la vida tres años y retrasan la aparición de muchas enfermedades.

## **Nuestros microbios han nacido para correr**

No hay duda de que nuestros microbios influyen en el modo en que el ejercicio reduce el riesgo de enfermedad y muerte temprana, pero no conocemos muy bien el mecanismo por el cual lo hacen. Tal vez la actividad física estimula el sistema inmunitario de maneras beneficiosas, y a su vez el sistema inmunitario envía señales químicas a los microbios de nuestras tripas.<sup>38</sup> No obstante, también podría funcionar al revés, pues el ejercicio por sí solo puede influir directamente en la composición de la microbiota, o flora, intestinal.

Se realizó un experimento con ratas de gimnasio (de verdad). A las ratas sanas les encanta correr; una vez distribuidas entre jaulas con y sin rueda giratoria, las corredoras (recorrían, de media, unos 3,5 kilómetros diarios) generaban en el intestino el beneficioso butirato, ácido graso de cadena corta (AGCC), en una proporción que duplicaba la de las ratas sedentarias.

El butirato es una sustancia grasa de cadena corta producida por los microbios intestinales que presenta muchos efectos beneficiosos para el sistema inmunitario, y el ejercicio estimula a los microbios para que fabriquen más cantidad.<sup>39</sup> Tener el tipo apropiado de microbios intestinales también puede ayudar a correr más rápido o nadar más lejos, quizá debido a sus propiedades antioxidantes. Los antioxidantes son importantes productos químicos que impiden a las células liberar unas sustancias llamadas «radicales libres», los cuales provocan una serie de reacciones en cadena tendentes a acortar la vida de la célula. Así pues, se considera que los antioxidantes son productos químicos saludables; por otro lado, están incluidos en muchos alimentos y deben su existencia a ciertos microbios. Tal vez alterar los microbios llegará a ser lo último en dopaje en los Juegos

Olímpicos –si bien hasta ahora solo se ha pillado haciendo trampas a ratones de élite nadadores de distancias largas–.<sup>40</sup>

En el Proyecto Americano del Intestino y nuestro trabajo con gemelos, estudios observacionales transversales ambos, el factor más sólido observado hasta la fecha con efectos en la abundancia de microbios intestinales en más de tres mil personas era la cantidad de ejercicio que decían llevar a cabo. De todos modos, en este tipo de estudios resulta difícil separar esto de otros factores asociados, como los hábitos alimenticios sanos. A día de hoy, los mejores datos humanos proceden de un estudio excepcional que muestra el creciente interés por los microbios en el mundo nutricional de las élites deportivas. En la actualidad, numerosos deportistas de élite encargan el perfil de sus microbios, y en función de ello los nutricionistas les modifican la dieta.

En un estudio, se tomaron muestras de las deposiciones de deportistas de élite del equipo nacional irlandés de rugby durante su preparación intensiva de pretemporada.<sup>41</sup> Cuarenta de esos fornidos hombres tenían un peso promedio de 101 kilos y un IMC de 29 –lo cual revelaba, por cierto, que alrededor del 40 % de ellos eran técnicamente obesos y que el resto mostraba sobrepeso (aunque seguramente preferirías no tener que decírselo en persona)–. En realidad, habría sido difícil encontrarles grasa corporal (exhibían niveles del 16 %, o sea, muy bajos). Esto pone de relieve lo poco fiable que es el IMC y su incapacidad para medir la obesidad en poblaciones donde las proporciones cintura-caderas o incluso la longitud del cinturón acaso sean más efectivas. Los investigadores trataron de hallar un grupo equiparable, pero como es lógico resultó imposible. Encontraron 23 hombres de Cork que coincidían en edad e IMC, pero su IMC adicional provenía ante todo de la grasa (33 %), no del músculo. Para otra comparación, contaron con un grupo de hombres delgados de la zona.

Los resultados mostraban diferencias claras: la diversidad de la microbiota intestinal era considerablemente mayor en los deportistas en comparación con los otros dos grupos. Los jugadores de rugby, que consumían más calorías, también tenían indicadores metabólicos y de inflamación más saludables y un

número superior de microbios de casi todos los tipos. Las medidas de diversidad microbiótica guardan una correlación positiva con la superior ingesta proteínica y los indicadores de ejercicio extremo. Al escoger un grupo extremo de élite así, el estudio no era realmente capaz de separar los efectos del ejercicio de los de la dieta, pero daba a entender que tanto la dieta como el ejercicio estaban impulsando los cambios en la diversidad microbiana. No obstante, la conclusión es que, aunque el ejercicio físico no ofrece muchas ventajas para el peso ni para quemar grasa (a menos que se trate de un atleta profesional), es bueno para la persona, su corazón y su longevidad. Y es positivo también porque vuelve los microbios más sanos y diversos.

## **Comida para el cerebro**

Para aquellos que por razones genéticas o culturales no soportan la idea de que el ejercicio físico sea otra manera de quemar calorías, quizá exista otro modo de quemar calorías: pensar a base de bien. Nuestro cerebro usa un 20-25 % de los recursos energéticos diarios, esto es, consume más que el de ningún otro animal. Los monos, por ejemplo, tienen un cerebro mucho más pequeño y austero que nosotros en relación con su tamaño corporal; de hecho, tendrían que estar comiendo las 24 horas del día para poder alimentar un cerebro de nuestro tamaño relativo. Hace aproximadamente dos millones de años, dimos un paso evolutivo en virtud del cual el cerebro creció y el intestino menguó en un tercio –en especial el colon, que ahora es proporcionalmente mucho más pequeño–. La explicación es que empezamos a cocinar.

La simple idea de servirnos del fuego para cambiar la composición de las plantas y la carne nos convirtió en los seres humanos actuales. De repente, utilizando el calor para descomponer los almidones complejos de las hojas y los tubérculos, podíamos extraer la energía y los nutrientes que necesitábamos en una fracción de tiempo mucho menor que antes. Ya no teníamos que pasarnos casi todo el día masticando como las vacas y podíamos aventurarnos

a ir a cazar más lejos. Esto también significaba que ya no era preciso hacer funcionar nuestro intrincado motor de combustión –los larguísimos intestinos–, diseñados para poder dedicar mucho tiempo a la digestión de las plantas. A diferencia de los monos, nosotros ya no dependemos de la energía (como los ácidos grasos de cadena corta) liberada de alimentos fermentados por los microbios.

Reducir el tamaño del intestino nos permitió invertir más energía y calorías en otras partes, la más obvia el cerebro. Actualmente, se considera que el descubrimiento de la cocina y la capacidad para obtener calorías con facilidad es el principal acontecimiento causante del agrandamiento del cerebro, lo que dio lugar a la aparición de los seres humanos modernos y su posterior dominio del planeta. Nuestro voluminoso cerebro es glotón y consume unas 300 calorías diarias, incluso cuando no lo usamos mucho. Esto equivale más o menos a la energía de una bombilla de poca potencia que no pudiéramos apagar –la energía que consumimos mientras estamos dormidos es casi la misma–.

Este aporte de energía adopta principalmente forma de glucosa; por otro lado, incluso cuando estamos en ayunas o durmiendo, el cerebro se asegura de captar más de la mitad de la glucosa disponible para no pasar nunca hambre. El cerebro es el órgano más glotón y utiliza una quinta parte de la energía total en estado de reposo pese a suponer solo el 2 % del peso corporal.<sup>42</sup> Hacer funcionar el cuerpo en reposo total ya nos cuesta en torno a 1.300 calorías diarias. Lo bueno es que resulta muy fácil gastar energía. Por ejemplo, ver la tele durante una hora supone un consumo de 60 calorías; para leer este capítulo harán falta más de 80, o más si perteneces al grupo de los regordetes o la experiencia como tal te parece estresante.

Hemos visto que basarse en el cómputo de calorías para perder peso suele ser engañoso y que intentar perder peso solo haciendo ejercicio es inútil. No obstante, hasta que no se nos ocurra un sistema mejor, las calorías han venido para quedarse y al menos nos procuran una guía aproximada sobre el contenido energético global de los alimentos. Los demás detalles de las



etiquetas alimentarias nos hablan de los otros macronutrientes que la industria y el gobierno han decidido que podemos conocer. Se han introducido para que juzguemos por nosotros mismos qué productos son saludables y de cuáles hemos de recelar. En todo caso, ¿hasta qué punto es fiable la información alimentaria que muchos damos por segura?

Seguiré utilizando el formato de la etiqueta alimentaria clásica –un tanto irónicamente, pues estas etiquetas son demasiado simplistas y reduccionistas, además de capciosas–. Todos los nutrientes –es decir, los minúsculos componentes de la comida que son cruciales para los procesos corporales– son importantes y se encuentran en prácticamente todos los alimentos provechosos, que son mezclas complejas de los distintos grupos alimentarios.

[1](#) Kavanagh, K., *Obesity* (julio de 2007); 15(7): 1675-1684. «Trans fat diet induces abdominal obesity and changes in insulin sensitivity in monkeys».

[2](#) Novotny, J. A., *American Journal of Clinical Nutrition* (1 de agosto de 2012); 96(2): 296-301. «Discrepancy between the Atwater Factor predicted and empirically measured energy values of almonds in human diets».

[3](#) Bleich, S. N., *AM J Prev Med* (6 de octubre de 2014); pii: S074937997(14)00493-0. «Calorie changes in chain restaurant menu items: implications for obesity and evaluations of menu labelling».

[4](#) Sun, L., *Physiol Behav* (febrero de 2015); 139: 505-510. «The impact of eating methods on eating rate and glycemic response in healthy adults».

[5](#) Sacks, F.M., *JAMA* (17 de diciembre de 2014); 312: 2531-2541. «Effects of high vs low GI of dietary carbohydrate and insulin sensitivity: the OmniCarb».

[6](#) Zeevi, D., *Cell* (19 de noviembre de 2015); 163(5): 1079-1094. «Personalized nutrition by prediction of glycemic responses».

[7](#) Bouchard, C., *N Engl J Med* (24 de mayo de 1990); 322(21): 1477-1482. «The response to long-term overfeeding in identical twins».

[8](#) Samaras, K., *J Clin Endocrinol Metab* (marzo de 1997); 82(3): 781-785. «Independent genetic factors determine the amount and distribution of fat in women after the menopause».

[9](#) Stubbe, J. H., *PloS One* (20 de diciembre de 2006); 1: e22. «Genetic influences on exercise participation in 37.051 twin pairs from seven countries».

[10](#) Neel, J. V., *Am J Hum Genet* (diciembre de 1962); 14: 353-362. «Diabetes mellitus: a ‘thrifty’ genotype rendered detrimental by ‘progress’?»

[11](#) Song, B., *J Math Biol* (2007); 54: 27-43. «Dynamics of starvation in humans».

[12](#) Speakman, J. R., *Int J Obes* (noviembre de 2008); 32(11): 1611-1617. «Thrifty genes for obesity: the ‘drifty gene’ hypothesis».

[13](#) Speakman, J. R., *Physiology* (marzo de 2014); 29(2): 88-98. «If body fatness is under physiological regulation, then how come we have an obesity epidemic?»

[14](#) Mustelin, L., *J Appl Physiol* (1985) (marzo de 2011); 110(3) 681-686. «Associations between sports

participation, cardiorespiratory fitness, and adiposity in young adult twins».

[15](#) Ogden, C. L., *JAMA* (26 de febrero de 2014); 311(8): 806-814. «Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012».

[16](#) Rokholm, B., *Obes Rev* (diciembre de 2010); 11(12): 835-846. «The levelling off of the obesity epidemic since the year 1999 – a review of evidence and perspectives».

[17](#) Lee, R. J., *J Clin Invest* (3 de marzo de 2014); 124(3): 1393-1405. «Bitter and sweet taste receptors regulate human upper respiratory innate immunity».

[18](#) Negri, R., *J Pediatr Gastroenterol Nutr* (mayo de 2012); 54(5): 624-629. «Taste perception and food choices».

[19](#) Keshtalo, K., *Am J Clin Nutr* (agosto de 2008); 88(2): 263-271. «The Three-factor Eating Questionnaire, body mass index, and responses to sweet and salty fatty foods: a twin study of genetic and environmental associations».

[20](#) Fushan, A. A., *Curr Biol* (11 de agosto de 2009); 19(15): 1288-1289. «Allelic polymorphism within the TAS1R3 promoter is associated with human taste sensitivity to sucrose».

[21](#) Mennella, J. A., *PLoS One* (2014); 9(3): e92201. «Preferences for salty and sweet tastes are elevated and related to each other during childhood».

[22](#) Mosley, M., *Fast Exercise* (Atria Books, 2013).

[23](#) Stuble, J. H., *PLoS One* (20 de diciembre de 2006); 1: e22. «Genetic influences on exercise participation in 37,051 twin pairs from seven countries».

[24](#) Den Hoed, M., *Am J Clin Nutr* (noviembre de 2013); 98(5): 1317-1325. «Heritability of objectively assessed daily physical activity and sedentary behavior».

[25](#) Archer, E., *Mayo Clin Proc* (diciembre de 2013); 88(12): 1368-1377. «Maternal inactivity: 45-year trends in mothers' use of time».

[26](#) Gast, G-C. M., *Int J Obes* (2007); 31: 515-520. «Intra-national variation in trends in overweight and leisure time physical activities in the Netherlands since 1980: stratification according to sex, age and urbanisation degree».

[27](#) Westertep. K. R., *Int J Obes* (agosto de 2008); 32(8): 1256-1263. «Physical activity energy expenditure has not declined since the 1980s and matches energy expenditures of wild mammals».

[28](#) Spector, T. D., *BMJ* (5 de mayo 1990); 300(6733): 1173-1174. «Trends in admissions for hip fracture in England and Wales, 1968-1985».

[29](#) Hall, K. D., *Lancet* (27 de agosto de 2011); 378(9793): 826-837. «Quantification of the effect of energy imbalance on bodyweight».

[30](#) Williams, P. T., *Int J Obes* (marzo de 2006); 30(3): 543-551. «The effects of changing exercise levels on weight and age-related weight gain».

[31](#) Hall, K. D., *Lancet* (27 de agosto de 2011); 378(9793): 826-837. «Quantification of the effect of energy imbalance on bodyweight».

[32](#) Turner, J. E., *Am J Clin Nutr* (noviembre de 2010); 92(5): 1009-1016. «Nonprescribed physical activity energy expenditure is maintained with structured exercise and implicates a compensatory increase in energy intake».

[33](#) Strasser, B., *Ann NY Acad Sci* (abril de 2013); 1281: 141-159. «Physical activity in obesity and metabolic syndrome».

[34](#) Dombrowski, S. U., *BMJ* (14 de mayo de 2014); 348: g2646. «Long-term maintenance of weight loss with non-surgical interventions in obese adults: systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials».

[35](#) Ekelund, U., *Am J Clin Nutr* (14 de enero de 2015). «Activity and all-cause mortality across levels and abdominal adiposity in European men and women: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Study».

[36](#) Hainer, V., *Diabetes Care* (noviembre de 2009); 32 supl. 2:S392. «Fat or fit: what is more

important?»

[37](#) Fogelholm, M., *Obes Rev* (marzo de 2010); 11(3): 202-221. «Physical activity, fitness and fatness: relations to mortality and disease risk factors».

[38](#) Vitoria, M., *Immunol Invest* (2011); 40: 640-656. «Effect of moderate exercise on IgA levels and lymphocyte count in mouse intestine».

[39](#) Matsumoto, M., *Biosci, Biotechnol Biochem* (2008); 72: 572-576. «Voluntary running exercise alters microbiota composition and increases n-butyrate concentration in the rat cecum».

[40](#) Hsu, Y. J., *J. Strength Cond Res* (20 de agosto de 2014). «Effect of intestinal microbiota on exercise performance in mice».

[41](#) Clarke, S. F., *Gut* (diciembre de 2014); 63(12): 1913-1920. «Exercise and associated dietary extremes impact on gut microbial diversity».

[42](#) Kubera, B., *Front Neuroenergetics* (8 de marzo de 2012); 4:4. «The brain's supply and demand in obesity».

### 3. Grasas totales

Comer demasiadas grasas es malo. Es lógico. La ingesta de alimentos lipídicos origina una acumulación de grasa en las arterias, que se obstruyen, lo que provoca ataques cardíacos; además, esa misma grasa se acumula en el cuerpo y nos hace engordar. Tradicionalmente, aquí el malo de la película es el colesterol. Como fue la primera medida de la grasa en la sangre que pudo ser evaluada por los médicos, ha acabado siendo sinónimo de riesgo de cardiopatía. Es cuento fácil de entender que los médicos han contado a sus pacientes desde la década de los ochenta –y todavía siguen haciéndolo–. Por desgracia, solo es un cuento: el colesterol ha sido erróneamente considerado el archivillano que nunca fue. Algunas grasas de nuestra dieta no solo son buenas, sino que resultan esenciales.

La grasa constituye una tercera parte del peso corporal y sin ella no podemos sobrevivir. No obstante, la palabra y su uso son tan peyorativos como confusos. Además de referirse a lo que se acumula en la barriga de los gordos u obesos, tiene un sentido más científico. Es un término aplicado a cualquier sustancia compuesta de ácidos grasos, que adoptan muchas formas diferentes, la mayoría de las cuales son componentes básicos para las células y la vida. Los grupos de ácidos grasos que conjuntamente constituyen la grasa se denominan «lípidos», un término más preciso, y es a ellos a los que me refiero cuando utilizo la palabra «grasa» en relación con la dieta o la sangre. Las grasas no son solubles en agua ni en la sangre; se fabrican y empaquetan sobre todo en el hígado, y son transportadas por el cuerpo junto con las proteínas a través del torrente sanguíneo. Las grasas pueden tener diversos tamaños y

formas para reabastecer las células y proporcionar energía a órganos útiles como el cerebro. No podríamos sobrevivir mucho tiempo sin las grasas, y si nos privan de ellas en la dieta, el hígado hará lo que sea preciso para fabricar cierta cantidad.

Cuando los lípidos se unen a las proteínas, reciben el nombre de «lipoproteínas», mucho más útiles e interesantes que el colesterol total. Ahora se pueden medir con precisión en la sangre como lipoproteínas de alta densidad y de baja densidad, llamadas HDL y LDL (por sus siglas en inglés), respectivamente, que transportan el colesterol de un lado a otro. Las lipoproteínas de baja densidad son los chicos malos, pues permiten que pequeñas gotas de lípidos acaben atrapadas en las paredes de los vasos sanguíneos, lo que genera acumulación de placa y enfermedad cardíaca o apoplejía. Si el hígado produce mucha HDL, los chicos buenos, la mayor parte de los lípidos son transportados sin novedad hasta su objetivo y descargados sin ningún daño colateral. Cuando los lípidos se componen de cadenas cortas de ácidos grasos, en general son líquidos (aceites), siendo sólidos a temperatura ambiente cuando las cadenas son más largas (grasas).

### **Colesterol: un gran error sobre las grasas**

El colesterol es bastante inútil como indicador médico (con pocas excepciones) porque es una mezcla de lípidos buenos y malos, mezcla que varía de unas personas a otras. Por lo común, un nivel alto de colesterol total es un problema, pues en promedio contiene más lípidos malos que buenos. En todo caso, es aún menos útil como indicador en las mujeres que en los hombres; por otra parte, en las personas mayores un nivel elevado de colesterol total protege extrañamente contra las enfermedades cardíacas. La proporción entre los dos transportadores de colesterol por el cuerpo, HDL y LDL, se usa como indicador de riesgo, si bien aún no somos capaces de medir directamente el nivel de LDL. Un indicador mucho mejor de la cantidad de lípidos de alto riesgo en el organismo es otra pequeña proteína transportadora

de colesterol denominada ApoB, que deposita colesterol en los sitios inadecuados, y en los vasos sanguíneos abre canales que permiten a los lípidos formar la placa causante del daño. Lo importante no es, como antes se creía, la cantidad total de colesterol circulante, sino dónde se localiza, lo cual varía mucho. Para evaluar los riesgos, casi todos los cardiólogos se sirven de este test sanguíneo más preciso, pero sale más caro y está infrautilizado debido a nuestra obsesión con el colesterol total.<sup>1</sup>

La grasa es un macronutriente clave de nuestra dieta y adopta muchas formas. La grasa total suele ser lo primero que uno lee en una etiqueta alimentaria, pero no sirve de mucho, pues, dependiendo del tipo, puede ser muy buena o muy mala. La mayoría de los alimentos contiene una mezcla de distintos tipos de grasas: las más comunes son las saturadas, las monoinsaturadas, las poliinsaturadas y las trans. En cada una de estas categorías hay numerosos subtipos: por ejemplo, existen al menos 24 clases de grasas saturadas, que por lo general en la etiqueta aparecen agrupadas. Los científicos han estado mucho tiempo pensando que sabíamos qué combinación de grasas es buena y cuál es mala, pero la verdad es que no lo sabemos.

Si nos desplazamos por un gradiente desde lo que tradicionalmente se considera bueno a lo que probablemente es malo para la salud, el omega 3, un tipo de grasa poliinsaturada, suele estar en lo más alto: se trata de ácidos grasos esenciales –obtenidos sobre todo por comer pescado salvaje graso y algunas plantas como la linaza (lino)– que seguramente son beneficiosos para el corazón al reducir los lípidos y la inflamación (amortiguando la reacción del cuerpo ante las amenazas de infección). También se ha hablado mucho del omega 3 como algo bueno para prevenir la mayoría de las enfermedades conocidas, incluyendo la demencia, los trastornos de atención o la artritis.

Para aumentar la confusión, otro ácido graso muy parecido (el omega 6) es también una grasa poliinsaturada presente en casi todos los aceites vegetales y frutos secos, además de en carne grasa y en algunos pescados de piscifactoría alimentados con soja y maíz. En contraste con su impecable primo el omega 3, se ha ganado mala fama en lo que concierne al corazón. Se creía que seguir una dieta con una proporción elevada de omega 3 con respecto al omega 6 era

beneficioso, veredicto basado en datos observacionales razonables pero endeble.<sup>2</sup> De hecho, en pruebas aleatorias en las que se daban suplementos para alterar las proporciones, no se han observado ventajas claras. Esta ausencia de efectos se ve confirmada por minuciosos metaanálisis de estudios observacionales, que tampoco revelan efectos concretos y benéficos.<sup>3</sup> De hecho, en un amplio estudio sobre vasos sanguíneos realizado en múltiples países, los niveles elevados de omega 6 eran realmente mucho más provechosos para el corazón que los de omega 3.<sup>4</sup> Así pues, el bombo publicitario sobre los suplementos de omega 3 y la determinación de imponernos aceites de pescado en detrimento del omega 6 son desmesurados.

En un estudio neozelandés de 2015 sobre 32 productos de 32 países, se observó que menos del 10 % tenían la cantidad de omega 3 que aseguraban, y la mayoría mucho menos.<sup>5</sup> Esto confirmaba trabajos anteriores llevados a cabo en Estados Unidos, Reino Unido, Canadá y Sudáfrica.<sup>6 7</sup> No hay que fiarse demasiado de estos productos, pues la mayoría de los suplementos de aceite de pescado analizados no contienen los ingredientes que indican. En cualquier caso, seguramente ambas grasas son buenas para nosotros –al menos como alimentos–.

Las grasas monoinsaturadas proceden principalmente del aceite de oliva y del aceite de canola, derivado de la semilla de colza. Aunque la mayoría de ellas son beneficiosas, las pruebas indican una calidad variable, siendo mucho mejor la del aceite de oliva. Las grasas poliinsaturadas (a veces denominadas PUFA, por sus siglas en inglés) provienen de aceites vegetales naturales y son bastante neutras o protectoras, si bien la afirmación de que las margarinas que las contienen protegen el corazón es exagerada y no está respaldada por pruebas contundentes.

Las grasas saturadas proceden de carnes animales y productos lácteos, y, dependiendo de su origen, son los malos de la película. Un subgrupo de las grasas saturadas es el de los triglicéridos de cadena media, provenientes del aceite de palma y del aceite de coco. Se han consumido mucho en países como

Sri Lanka y Samoa, que presentan la mayor ingesta de grasas saturadas del mundo al suponer estas más del 25 % de las calorías totales consumidas.<sup>8</sup> Pese al creciente despliegue publicitario y a la promoción comercial, todavía carecemos de pruebas sólidas a favor o en contra de los efectos del aceite de coco en la salud. Ello se debe sobre todo a que no está claro si este tipo concreto de grasa saturada, los triglicéridos de cadena media, es benéfico o dañino. Muchas de las páginas web promocionales afirman que existen numerosas investigaciones sobre el coco, pero la mayoría de las que he encontrado carecen de rigor científico y algunas son claramente falsas. En la actualidad, ciertos chefs famosos sostienen que los beneficios para la salud del aceite de coco son superiores a los del aceite de oliva, una tendencia preocupante dado que no se apoya en pruebas sólidas.

Las grasas trans (llamadas también «grasas hidrogenadas») son las peores, y como proceden solo de alimentos procesados o fritos resultan totalmente artificiales. Al principio fueron aclamadas como la alternativa sana a la manteca (más adelante ahondaremos en esto).

En Estados Unidos y muchos otros países, el colesterol aparece en las etiquetas de los alimentos debajo de las otras grasas, para poder evitarlo junto a sus efectos «mortales». No obstante, poner de relieve su contenido en la comida es absurdo, pues proporcionalmente hay casi el triple de colesterol en alimentos «saludables» como la langosta, la carne de cangrejo o el aceite de pescado que en alimentos «poco saludables» como la manteca o la carne de vaca o de cerdo. Los huevos están llenos de colesterol; de hecho, muchas personas dejaron de comerlos hace tiempo debido al erróneo consejo de que había que evitar el colesterol a toda costa. Este es un lípido complejo que forma parte prácticamente de todas las células del cuerpo: el 80 % se sintetiza de forma natural dentro de nosotros y solo el 20 % se ingiere en la comida. Además de procurar el revestimiento protector y nutritivo a las paredes celulares, este lípido es un ingrediente clave de muchas vitaminas y hormonas importantes. El colesterol ha adquirido una injustificada mala fama solo gracias a la desgraciada combinación de un análisis sanguíneo fácil y una



deleznable campaña publicitaria.

## **¿Desde cuándo tienen mala fama las grasas?**

La campaña contra las grasas tiene su origen en muchos acontecimientos y lugares, pero podría decirse que comenzó en Norteamérica. Un hecho crucial fue el ataque cardíaco que sufrió en público el presidente Eisenhower en 1955 y sus posteriores intentos de seguir una dieta sana baja en colesterol. Esta dieta, sin embargo, no consiguió reducir sus niveles de colesterol en la sangre ni evitar sus infartos, que finalmente causaron su muerte. El gran impulsor de la campaña contra las grasas fue un epidemiólogo de Minnesota llamado Ancel Keys, famoso por haber inventado las «raciones K» para las tropas norteamericanas en la Segunda Guerra Mundial. Keys pasó un año sabático en el Reino Unido, donde la grasienta dieta inglesa de la época (que a su juicio consistía sobre todo en pescado pringoso y patatas fritas envueltas en papel de periódico, salchichas y puré de patatas, huevos y beicon) no acabó de convencerle. Reparó en que los hombres ingleses más ricos que, como sus homólogos de Estados Unidos, podían permitirse mayor cantidad de comida empezaban a morir de ataques al corazón, algo que antes había sido muy poco común. Regresó a Estados Unidos decidido a conseguir la financiación necesaria para verificar su hipótesis.

La clave de su teoría fue el famoso estudio de los Siete Países, que relacionaba los índices de enfermedad cardíaca en siete zonas con distintas dietas que suponían una ingesta de grasas variable. En los extremos se encontraban por un lado Japón, prácticamente sin cardiopatías, y por el otro el Reino Unido y Estados Unidos, con muchas. Las correlaciones de Keys eran muy convincentes y sus conclusiones, claras: a más grasa, mayor riesgo de ataque cardíaco. En realidad, los países analizados fueron 22, y no todas las correlaciones resultaron tan concluyentes (o al menos tan publicitadas). Pero da igual; no era fácil medir la dieta. Estos estudios tuvieron un gran eco en la prensa y entre la opinión pública y médica. Y empezaron a tomarse decisiones

políticas cuyo fin era reducir la ingesta de grasas.

Otros estudios observacionales confirmaron las opiniones del movimiento antigrasa. Por ejemplo, el más tarde llamado «Estudio de China» se llevó a cabo sobre una población numerosa y consiguió reunir gran cantidad de datos dietéticos al analizar los usos alimentarios de 65 países y 120 pueblos de la China rural de los años setenta, cuando China era aún un país pobre donde el principal medio de transporte era la bicicleta. Se compararon al detalle las dietas de cada provincia con los índices de más de cincuenta enfermedades, además de diversos indicadores sanguíneos.<sup>9</sup> Los niveles de grasa dietética y de colesterol en la sangre eran la mitad que en Estados Unidos, y las enfermedades más comunes en Occidente, como las afecciones cardíacas, la diabetes y el cáncer, prácticamente no existían.

Colin Campbell y su equipo de la Universidad Cornell, responsables del Estudio de China, creían que la falta tanto de proteínas animales como de productos lácteos llenos de grasas, además de la gran cantidad de verduras consumidas, explicaban la asombrosa ausencia de cánceres o dolencias cardíacas. La conclusión era que debíamos comer hortalizas y abandonar por completo la carne y los lácteos. Esto procuró un respaldo crucial a los incipientes movimientos vegetariano y vegano, al tiempo que impugnaba en su conjunto la dieta Atkins, favorable a un alto contenido en proteínas. El libro de Campbell, *El estudio de China* llegó, a ser un superventas mundial.<sup>10</sup> Se dice que, a raíz de sus problemas de corazón, Bill Clinton leyó el libro, siguió la dieta y perdió nueve kilos.

Los primeros investigadores de los lípidos se encontraron con algunas familias raras cuyos niveles de colesterol en la sangre eran el doble de lo normal y cuyos miembros solían morir de enfermedad cardíaca a una edad temprana o en la madurez. Más adelante se supo que esas familias padecían un grupo de enfermedades genéticas conocidas como hipercolesterolemia (dicho de forma más sencilla, nivel elevado de colesterol en la sangre), provocadas por genes defectuosos, y tenían que seguir unas estrictas dietas sin grasas. En estos pacientes anómalos se apreciaba una clara correlación entre el

colesterol sanguíneo y las enfermedades. Si se reducía el colesterol a niveles normales mediante dietas o fármacos, el riesgo de muerte disminuía de forma considerable. En el restante 99 % de la población, una dieta con alto contenido en grasas saturadas elevaría ligeramente los niveles totales de colesterol, y se suponía que esto incrementaría también el riesgo de cardiopatía. Así pues, se consolidaba la idea del colesterol como algo universalmente malo.

A medida que el simple mensaje «la grasa es mortal» se extendía por el mundo desarrollado, nuestras dietas cambiaban a peor. Además de reducir la diversidad alimentaria, esto nos privaba de muchos nutrientes. Sin embargo, como hemos visto, las grasas de la comida adoptan muchas formas y estructuras, unas buenas, otras malas y algunas horribles. Por tanto, antes de coger del estante automáticamente los artículos con la etiqueta de cero grasas, sería conveniente averiguar más cosas sobre ellos.

[1](#) De Nijs, T., *Crit Rev Clin Lab Sci* (noviembre de 2013); 50(6): 163-171. «ApoB versus non-HDL-cholesterol: diagnosis and cardiovascular risk management».

[2](#) Kaur, N., *J Food Sci Technol* (octubre de 2014); 51(10): 2289-2303. «Essential fatty acids as functional components of foods, a review».

[3](#) Chowdhury, R., *Ann Intern Med* (18 de marzo de 2014); 160(6): 398-406- «Association of dietary, circulating, and supplement fatty acids with coronary risk: a systematic review and meta-analysis».

[4](#) Würtz, P., *Circulation* (8 de enero de 2015), pii: 114.013116. «Metabolic profiling and cardiovascular event risk: a prospective study of three population-based cohorts».

[5](#) Albert, B. B., *Sci Rep* (21 de enero de 2015); 5: 7928, doi: 10.1038/srep07928. «Fish oil supplements in New Zealand are highly oxidised and do not meet label content of n-3 PUFA».

[6](#) Ackman, R. G., *J Am Oil Chem Soc* (1989); 66: 1162-1164. «EPA and DHA contents of encapsulated fish oil products».

[7](#) Opperman, M., *Cardiovasc J Afr* (2011); 22: 324-329. «Analysis of omega-3 fatty acid contents of South African fish oil supplements».

[8](#) Micha, R., *BMJ* (2014); 348: g2272. «Global, regional, and national consumption levels of dietary fats and oils in 1990 and 2010: a systematic analysis including 266 country-specific nutrition surveys».

[9](#) Campbell, T. C., *Am J Cardiol* (26 de noviembre de 1998); 82(10B): 18T-21T. «Diet lifestyle, and the etiology of coronary artery disease: the Cornell China study».

[10](#) Campbell, T. C., *The China Study* (BenBella Books, 2006). (Versión cast.: *El estudio de China*, Editorial Sirio, Málaga, 2013.)

## 4. Grasas saturadas

Si comer grasas saturadas es tan malo, ¿por qué los franceses, que ingieren a diario más grasas de este tipo que los anglosajones, tienen un índice de enfermedades cardíacas que es un tercio del de los británicos y viven de media cuatro años más que los norteamericanos? Casi una tercera parte de la ingesta de grasas saturadas de los franceses proviene de productos lácteos. Desde finales de la década de los ochenta, cuando los epidemiólogos advirtieron que la mortalidad del Reino Unido cuatriplicaba la de Francia, la supuesta paradoja francesa ha sido objeto de muchos debates y especulaciones.<sup>1</sup>

A lo largo de los años, la rivalidad entre británicos y franceses ha pasado de los partidos de rugby, la política y el intercambio de insultos al intercambio de estadísticas sobre mortalidad. Desde que en Francia empezaron a recogerse datos con precisión, se ha visto que los franceses sufren bastantes menos muertes a causa de enfermedades cardíacas y tienen una mayor esperanza de vida que los británicos. Los franceses se muestran orgullosos de ello, pero muchos colegas del Reino Unido me dicen que estas diferencias tienen que ver en realidad con cierta reticencia francesa a registrar las muertes como es debido, con el «rigor anglosajón». Otros, en cambio, aseguran que la clasificación errónea solo explica, a lo sumo, un 20 % de la diferencia, y apuntan a una desigualdad sistemática norte-sur en el conjunto de Europa. Incluso dentro de la misma Francia se aprecia una notable diferencia entre el sur y el norte, lo cual da a entender que la mayoría de las disparidades entre el Reino Unido y Francia se deben a los hábitos más sanos de los sureños.

¿Qué tienen de especial los franceses que les proporciona esta increíble ventaja? La lista es larga. ¿Será porque beben vino de forma regular o porque toman queso o yogur en cada comida? ¿Será por las largas conversaciones de sobremesa acerca de política, comida o cultura; por la reacción tranquila ante las aventuras extraconyugales; por la semana de 35 horas; porque pasan todo el mes de agosto en la playa; por su afición a las huelgas y las manifestaciones en la calle o los altos impuestos a los ricachones? Quizá es simplemente que valoran su comida y disfrutan del placer de saborear con la familia y los amigos raciones pequeñas y apetitosas en diversos platos. Sus alimentos preferidos son asimismo muy variados. Comen a menudo carne cruda, como el tartar de ternera o los filetes poco hechos chorreando sangre, salchichas con olor a tierra elaboradas con tripas, quesos no pasteurizados, ostras y mariscos vivos, caracoles y ancas de rana. También lo cocinan casi todo con ajo y mantequilla o aceite de oliva.

Los franceses disfrutan de una dieta regular de criaturas vivas. El queso, el vino y el yogur están repletos de microbios vivos que, durante la fermentación, contribuyen a que la comida sea sabrosa e impiden que se enmohezca. Para explicar la diferencia entre los dos países en cuanto a los índices de enfermedades cardíacas, la teoría más popular ha llegado a ser el consumo de vino tinto, lo que ha ayudado a incrementar las ventas de vino en el Reino Unido y Norteamérica, como veremos más adelante.

### **¿Es sano el queso con alto contenido en grasas?**

La carne y el queso son tal vez los alimentos más populares con un alto contenido en grasas saturadas. Veamos primero el queso. Todos los que tienen el colesterol alto están familiarizados con el consejo médico de reducir o suprimir el queso y tomar un fármaco llamado «estatina». Casi todos los quesos contienen entre un 30 % y un 40 % de grasa, la mayor parte de la cual es saturada, tradicionalmente considerada no recomendable. El resto de la grasa del queso es de las variedades poliinsaturada y monoinsaturada. De

hecho, solo alrededor del 1 % es colesterol.

Los franceses comen muchísimo queso, 24 kilos por persona al año, casi el doble que la media norteamericana y británica (13 kilos). En Francia, casi todo el que se consume es queso auténtico comprado en la tienda, no como en los Estados Unidos y en menor medida en el Reino Unido, donde es un producto procesado. Estas diferencias eran aún mayores en la década de los setenta, cuando el consumo total en Estados Unidos y el Reino Unido era solo un tercio del actual. Es famosa la pregunta que hiciera Charles de Gaulle en 1962: «¿Cómo puedes gobernar un país con 246 tipos de queso distintos?».

De Gaulle mostró una modestia inusitada al calcular a la baja las riquezas de su país: en la actualidad, Francia probablemente duplica ese número de variedades diferentes (el Reino Unido quizá tenga hasta 800), muchas de ellas protegidas legalmente debido al método tradicional de elaboración y con un certificado de Denominación de Origen Controlada similar al del vino. Al menos cuatro de entre los diez que más se venden no son pasteurizados, lo cual, a juicio de los franceses, les da más sabor y propiedades especiales. Existen 27 palabras para describir los distintos gustos y su enorme complejidad. El queso contiene una amplia diversidad de microbios, entre los que se incluyen bacterias, levaduras y hongos: centenares de especies con miles de cepas conocidas y desconocidas.

Cuanto más artesanal es el proceso de elaboración del queso, menos asépticas son las condiciones y más diversos son los microbios que crecen dentro y alrededor. Los cientos de especies naturales de microbios, además de los mohos y levaduras, especialmente en la corteza, procuran más sabor y mejores texturas que los preparados industriales. Pese a los temores de otros países, las intoxicaciones alimentarias debidas al queso son muy raras, salvo si hablamos de los mexicanos caseros, que conviene evitar. Los franceses tienen una importante industria vinculada a la ciencia del queso, que respalda su mercado global y está empezando a investigar en serio el papel de los microbios. Como cabe suponer, los centros franceses de investigación sobre el queso dan noticias fundamentalmente positivas sobre los productos franceses.

Ciertas pruebas clínicas humanas han revelado que se pueden usar

suplementos de queso para mantener el microbioma en las personas que toman antibióticos, pues estos suelen eliminar una buena proporción de las especies saludables. Se ha observado que si cuando se toman antibióticos se come también queso duro sin pasteurizar (en lugar de quesos industriales esterilizados) se acelera el período de recuperación y disminuye la resistencia bacteriana. Se ha sugerido que los microbios del queso acaso contribuyan a mantener la gran diversidad de microbios en nuestras tripas.<sup>2</sup>

En una visita reciente a unos amigos de la Saboya francesa, se me explicó el proceso de fabricación del tradicional queso Alpage (gran altitud) Comté, una receta que permanece invariable desde hace siglos. La explicación (frente a una generosa cantidad de queso y vino) duró una hora; en todo caso, resumiendo, el proceso básico conlleva mezclar leche de vaca fría y templada al aire libre de la montaña en primavera (en otros quesos se añade una enzima), lo cual corta la cola de la proteína de la leche, lo que a su vez permite que se cuaje en grumos que se pegan a la grasa. Esta mezcla grumosa se hace pasar a través de una fina red de hilo para escurrir parte del líquido, y luego se almacena en estantes de madera vieja de un sótano húmedo. Allí el queso se frota a menudo con un trapo que previamente se ha introducido en una cuba, colocada en el suelo del sótano, llena de suero de leche y salmuera, lo que proporcionará al queso una buena corteza rebosante de microbios, incluidos hongos y bacterias que alteran la acidez y el sabor. En el caso de los quesos franceses, la clave de los numerosos sabores son las otras sustancias que el trapo empapado acaso esté introduciendo –como, en el pasado, orina de caballo, que aportaba acidez así como sabores característicos–.

A la mayoría de los quesos auténticos se los deja que envejezcan y maduren (incluidos los duros como el cheddar), y que tengan una corteza o costra que contiene otros microbios, más grandes, denominados «ácaros del queso», visibles solo bajo una lupa potente. Estas glotonas criaturas se comen los microbios y el queso de la corteza y hacen diminutos agujeros que mejoran el sabor, pero normalmente son eliminados antes de que la pieza llegue a la tienda. Un queso llamado Mimolette solía llegar plagado de tantos ácaros que las autoridades sanitarias de Estados Unidos lo prohibieron. Tras esta

prohibición, el brillante queso anaranjado, copia del viejo Gouda francés del siglo XVII, acabó siendo un éxito en el mercado negro. A los aficionados al queso les gustaba el gusto terroso de la costra. A los ácaros, transparentes y comprensiblemente regordetes, se los puede ver moviéndose en un vídeo *hardcore* de YouTube mientras están mastica que mastica. En el vídeo se advierte que quizá ya no quieras comer queso francés nunca más.<sup>3</sup>

Estos ácaros ponen de relieve que el queso es una entidad viva llena de microbios, desde las especialistas bacterias de la leche, los lactobacilos, hasta las levaduras y los hongos responsables de las sabrosas vetas azules de quesos como el Roquefort o el Stilton. En su infinita sabiduría, la Agencia de Alimentos y Medicamentos (FDA, por sus siglas en inglés) de Estados Unidos también ha llegado a la conclusión de que las bacterias de los quesos son algo peligroso (a diferencia de las armas de fuego) y han prohibido numerosos quesos artesanos elaborados con leche cruda no pasteurizada, como el Comté, el Reblochon y el Beaufort. Incluso se ha anunciado hace poco una probable ofensiva contra los quesos madurados en superficies de madera «anticuadas» que resultan difíciles de esterilizar. Para el público norteamericano, el riesgo percibido de comer alimentos tradicionales frente a las alternativas industriales «sanas» nos dice mucho sobre el equilibrio entre la evaluación del riesgo en la salud actual y las políticas dietéticas.

Así pues, aunque la FDA –preocupada por la seguridad– y el Departamento de Agricultura de Estados Unidos –con su mentalidad comercial– fomenten productos lácteos cada vez más industriales pertenecientes a la categoría de procesados esterilizados, con un contenido mínimo o nulo de bacterias, los franceses prefieren sus quesos tradicionales. Incluso los que se venden en los supermercados están empaquetados con billones de microbios. Si dejas algunos de estos quesos fuera de la nevera, a veces ves que cambian de forma a medida que las bacterias y las levaduras interaccionan y pugnan entre sí, descomponiendo la leche para producir energía. Los elevados niveles de ácidos generados por las bacterias mantienen a raya a los microbios rivales e impiden que el queso se ponga rancio.

Por lo general, las únicas señales de que el queso auténtico está



estropeándose son un moho que se forma en la superficie, como la famosa cepa de la penicilina o, en algunos casos, el fuerte olor a amoníaco en los quesos elaborados con más humedad, como el Taleggio, el Limburger o el Epoisse, que hay que comer de inmediato. Por su parte, las toxinas producidas por los hongos en los quesos pueden ser dañinas, pero se descomponen y en el interior no comportan riesgo alguno. Con independencia del olor, si el queso sabe bien, en principio el criterio aceptado es que se puede comer sin miedo.

Yo tenía mucho interés en ver si la explicación a la paradoja francesa podía ser la ingestión de grandes cantidades de microbios buenos, dado que estos se encuentran en los quesos que los franceses consumen a diario. De modo que llevé a cabo un experimento *fromage* intensivo en mi persona (y en otros cuatro voluntarios serviciales de mi laboratorio). Como quería examinar la mejor variedad de quesos franceses que generasen la máxima diversidad de microbios, pedí consejo a un experto de la quesería de mi barrio.

Tras unos días de discusiones (y degustaciones), se le ocurrieron tres quesos blandos no pasteurizados: Brie de Meaux, el Roquefort de vetas azules y sabor fuerte, y un Epoisse oloroso y casi líquido que, cuando está en su punto, se puede comer con cuchara. La idea era ingerir una gran cantidad, 180 gramos al día (30 gramos es una ración generosa normal). Para seguir la tradición francesa, los acompañaría de un par de vasos de buen vino tinto con cuerpo, y por si algún momento me acuciaba el hambre, tres yogures diarios. Tengo la costumbre de comer un poco de queso una o dos veces a la semana, pero la semana anterior al experimento me abstuve, pues estuve recogiendo muestras de deposiciones para analizar mis niveles normales antes de la dieta de tres días.

Para un aficionado al queso como yo, esto parecía coser y cantar. El desayuno del primer día fue fácil: un buen pedazo de Brie de Meaux con un poco de pan integral; en el almuerzo, tocaba el Roquefort acompañado de unas galletas, además de una manzana para rebajar el fuerte sabor; y para cenar, una ensalada y el delicioso Epoisse con pan y vino. Perfecto. Al día siguiente, debía comer lo mismo. El desayuno fue fácil, pero me costó digerir el Roquefort del almuerzo –tal vez porque tenía la friolera de un 31 % de grasa–.

Por la noche, el queso que comí seguía siendo buenísimo, pero ya empezaba a sentirme muy lleno.

Cuando llegó el tercer día, me sentí aliviado al pensar que estábamos casi al final del experimento. Ya desde la mañana tuve una extraña sensación de abotargamiento, y como estaba ingiriendo mucha menos fibra, sufrí estreñimiento durante varios días. Aunque mi cómputo de calorías no era excesivo, me notaba hinchado. Cada día de queso en exclusiva consumía unas 800 calorías y en torno a 45 gramos de grasas saturadas, cantidad muy superior a la «recomendada». Y eso sin contar los otros alimentos y el yogur. Seguí recogiendo muestras de heces durante dos semanas para averiguar cuánto duraban los efectos de los microbios del queso.

Hasta hace diez años, la única manera de detectar microbios era haciéndolos crecer en colonias visibles. Tenías que engañarlos para lograr que crecieran en placas de cultivo durante varias semanas –además, en aquella época creíamos que había solo unas cuantas bacterias interesantes–. Sin embargo, resultó que solo es fácil hacer crecer en cultivos a aproximadamente el 1 % de los microbios intestinales, que por lo general son los perjudiciales: dicho de otro modo, patógenos. En la actualidad, los nuevos métodos de secuenciación genética han cambiado por completo el proceso y sacado a la luz el otro 99 % de especies con las que vivimos, la mayoría de las cuales nunca son nocivas.

Por fin llegaron los resultados de las secuenciaciones. Mi colaborador Rob Knight había extraído el ADN combinado de todos los microbios de mis muestras en su laboratorio de San Diego, y luego, mediante los secuenciadores genéticos, había evaluado solo un gen que todas las bacterias tienen en común, denominado «gen 16S». Cada especie distinta de bacterias tiene una versión característica del gen 16S que genera una firma individual única. Una vez terminado el análisis, estaban dispuestas en grupos y subfamilias unas 1.000 especies, que a continuación se pudieron comparar en diferentes personas. Nuestros últimos resultados ponen de manifiesto que el perfil microbiano del británico medio es poco saludable y carece de diversidad, pero, en cualquier caso, todavía es mejor que el contenido de la mayoría de los intestinos norteamericanos.

Mis resultados iniciales fueron algo sorprendentes: los microbios de las muestras de mis deposiciones parecían ligeramente más venezolanos que los de la mayoría de los norteamericanos. Los dos grupos más comunes (filos) de microbios intestinales son los Bacteroidetes y los Firmicutes. Yo tenía el nivel original superior de Firmicutes que cabía esperar. Una cuestión importante era si algunos de estos microbios del queso habían sobrevivido al viaje por el estómago y el intestino delgado. Antes se creía que el ácido del estómago era tan fuerte que mataba todos los microbios. Por suerte para los microbios del queso, eso no es verdad. Solo tras un día con la dieta del queso, mis microbios intestinales habían comenzado a cambiar, apreciándose grandes incrementos sobre todo en el número de bacterias del ácido láctico (lactobacilos) y en el penicillium en su fase de levadura.

Los efectos de los microbios del ácido láctico duraron unos cuantos días desde la conclusión de la dieta del queso, y a renglón seguido las cosas empezaron a volver a la normalidad, lo que daba a entender que los microbios no eran capaces de sobrevivir si no contaban con más provisiones. Estos resultados eran reconfortantemente similares a los de un experimento mucho más detallado llevado a cabo por un equipo de Harvard dirigido por Peter Turnbaugh, en el que se hizo un seguimiento de seis voluntarios sometidos a una dieta de carne y productos lácteos (más adelante volveremos sobre ello).<sup>4</sup> Al cabo de dos semanas, lo bueno fue que la diversidad de mis microbios se había incrementado, en una proporción modesta pero significativa. Sin embargo, en el caso de los otros cuatro voluntarios que habían seguido la dieta del queso los resultados habían sido imprevisibles, y en algunos no cambió nada.

Con independencia de la dieta, los microbios siempre llevan consigo nuestra firma personal. Este experimento puso de manifiesto que la particular combinación de microbios que albergamos varía mucho y acaso sea la explicación de por qué muchos reaccionamos de maneras diferentes ante la misma comida. Después de mi experimento de tamaño grande con el queso – mis tripas tardaron unas dos semanas en volver a ser totalmente normales-,

tenía ganas de comer queso de nuevo, lo cual probaba que, como un niño en una tienda de golosinas, a veces puedes comer demasiada cantidad de algo bueno.

## **El miedo a las grasas saturadas ha tocado fondo**

En las décadas de los ochenta y los noventa, se habló mucho de los riesgos cardíacos que entrañaba comer demasiados lácteos. Algunas de las informaciones provenían de experimentos en los que se alimentaba a ratas o ratones con grandes cantidades de grasas saturadas, lo cual incrementaba sus niveles lipídicos en la sangre y los hacía mostrar síntomas de cardiopatía. Sin embargo, los ratones y los hombres difieren en muchos aspectos, relacionados sobre todo con la dieta y la salud. Otras noticias al respecto procedían de la epidemiología; en la actualidad, sabemos que muchos de estos primeros estudios eran defectuosos, en particular los observacionales.

Para las grandes diferencias entre los índices de enfermedad cardíaca según los países había muchas otras explicaciones posibles, que analizaremos más adelante. Los críticos valientes acusaron al gurú antigrasa Ancel Keys de ser muy selectivo en cuanto a los países y los datos que utilizaba. Otros llegaron a conclusiones contrarias con los mismos datos.<sup>5</sup> A lo largo de los años siguientes, nuevos estudios se revelaron contradictorios y no concluyentes. No obstante, arraigó la idea de que la grasa dietética provoca enfermedades del corazón.

Durante muchos años, los miembros de la comunidad médica y científica que ponían objeciones a esta hipótesis fueron acallados y calificados de herejes chiflados. La invención y el uso generalizado de las estatinas reafirmaron esta postura. En teoría, estos fármacos, en contraposición a la dieta, reducen rápidamente los niveles de colesterol en la sangre así como las cardiopatías y la mortalidad. Según diversas guías del Reino Unido y Estados Unidos, uno de cada cuatro adultos debe de estar tomándolos hoy en día. Y aunque en

principio se recomendaban porque se suponía que las estatinas reducían el colesterol, esto resultó ser falso. El principal beneficio del medicamento proviene de su acción antiinflamatoria en los vasos sanguíneos, lo cual tiene efectos tanto positivos como negativos para muchas otras enfermedades.<sup>6</sup> Actualmente, podemos analizar los datos acumulados de manera más objetiva y desde otra óptica. En un estudio de 2015 se volvieron a examinar los seis experimentos de las décadas de los setenta y los ochenta y se observó que, aunque las dietas reducían los niveles de colesterol, contrariamente a las conclusiones de la época no tenían efecto alguno en la disminución de las enfermedades del corazón.<sup>7</sup> Un metaanálisis resumió 21 estudios observacionales a gran escala que analizaban el consumo de grasas saturadas en 347.000 personas de todas partes del mundo. Entre las 11.000 que padecieron cardiopatías a lo largo de los veinte años siguientes, no se apreció relación alguna entre las cantidades de grasa saturada contenidas en su dieta y posteriores afecciones cardíacas o apoplejías.<sup>8</sup>

Pues bien, una oleada de pruebas ha empezado a cuestionar la relación entre las grasas y las cardiopatías, e incluso a señalar en la dirección contraria.

La manera ideal de resolver el misterio de las grasas saturadas sería realizar una prueba clínica aleatoria de referencia con una dieta de alto contenido en lácteos y compararla con otra de bajo contenido en lácteos, y para ponerlas en relación con los niveles de enfermedad cardíaca. Pero eso no se consideró ni ético (una dieta a base de queso y leche entera era «demasiado peligrosa») ni práctico (duraría muchos años y saldría caro). Una solución intermedia sería llevar a cabo estudios dietéticos de seis semanas para examinar cambios en los factores de riesgo cardíaco. En uno de estos estudios se aplicó a 49 voluntarios una dieta inicial de bajo contenido en grasas durante seis semanas, y luego se añadió un 13 % de calorías en forma de queso o de mantequilla durante otras seis. En el grupo del queso no aumentaron en absoluto los niveles de lípidos en la sangre ni el colesterol, mientras que sí lo hacían en el de la mantequilla, lo que revelaba que no todas las grasas saturadas son iguales.<sup>9</sup>

En la actualidad los resultados parecen claros, especialmente si separamos el consumo de queso del de mantequilla. Lejos de ser un peligro para el corazón, el queso graso (pero no la mantequilla), pese al contenido en grasas saturadas, ahora no solo no presenta efectos nocivos, sino que muestra un sistemático efecto protector en lo concerniente a las enfermedades cardíacas y la mortalidad.<sup>10</sup> Así, aunque no podemos depender de la fiabilidad de estos estudios epidemiológicos observacionales, que en el pasado nos han inducido a error, actualmente contamos con una hipótesis razonable de que la ingesta regular de quesos tradicionales puede realmente, debido a los microbios adicionales, evitar algunas dolencias cardíacas y otros problemas de salud. El queso muy procesado, cocido o gratinado contiene pocos microbios viables y no produce los mismos beneficios. Como veremos más adelante, otros productos, como la leche o ciertos artículos fermentados que contienen microbios, también ofrecen algunas ventajas.

En cuanto a la explicación de la paradoja francesa (o mediterránea), el queso desempeña sin duda un papel, si bien ahora nadie va a ser capaz de resolver el misterio con certeza. Esto se debe a que los índices de mortalidad tanto del Reino Unido como de Francia, así como de la mayoría de los países occidentales, han caído en picado como consecuencia de tratamientos efectivos que hace treinta años no existían. Aunque el número de personas con cardiopatías sigue siendo elevado, ahora podemos mantenerlas con vida mucho más tiempo tras un infarto, sobre todo gracias a una sencilla operación quirúrgica que desatasca las arterias, a fármacos que evitan el espesamiento de la sangre o a que podemos controlar la tensión arterial.

## **La dieta de la *pizza* de queso**

Dan Janssen tiene 31 años y es de una pequeña ciudad de Maryland famosa porque allí se casó el jugador de béisbol Babe Ruth. A Dan le gusta el queso tanto como la *pizza*. De hecho, le gustan tanto que los últimos veinticinco años

los ha comido cada día, en cada comida.

Tolera la salsa de tomate, pero ningún otro vegetal que coloque sobre la masa de la *pizza*. La acompaña siempre con un refresco de cola azucarado y, normalmente, se come él solito una *pizza* de 35 centímetros, que contiene 45 gramos de grasas saturadas y 1.300 calorías. Tiene a todas luces un trastorno alimentario compulsivo, pero en todo lo demás parece extrañamente normal. Está delgado y, aparte de que ha de tomar insulina para la diabetes, que sufre desde niño, parece relativamente sano. Sus médicos le han propuesto que cambie a una dieta más saludable... pero están asombrados (y algo molestos) por el hecho de que sus niveles de colesterol en la sangre y su presión sanguínea son normales; por otro lado, él se controla la insulina con inyecciones. Antes de abrir su propia carpintería, trabajó varios años en la pizzería Domino's.

Cuando la gente le gasta bromas o le dice «te vas a morir», él replica «vamos a morir todos, pero yo con *pizza* en el estómago». Su novia Madeleine, a quien le gustaría que fuera vegetariano, intenta que coma verduras (técnicamente, el tomate es una fruta). Dan ha intentado complacerla, pero siente náuseas y no es capaz de terminarse ni un trozo de *pizza* que lleve hortalizas. «¿Por qué echar a perder una buena *pizza* con ingredientes innecesarios?» Ella le ha convencido de que vaya a ver a una psicóloga, que cree que los problemas de Dan comenzaron en su infancia.

«Cuando tenía cuatro o cinco años, vivíamos en la zona rural de Carolina del Norte. Yo iba a una guardería que una señora tenía en su casa. Ella nos daba de comer a todos estofado Brunswick cada día, algo que nunca darías a un niño de cinco años: lleva pollo, cerdo o conejo y carne de vaca, okra, habas, maíz, patata y tomate. Yo protestaba y quería huir, pero ella me agarraba. No recuerdo si me pegaba o me daba palmadas en el culo, pero sí sé que me castigaba encerrándome en un armario. Y yo me quedaba allí un par de horas llorando y gritando hasta que mi madre venía a recogerme.»

Cuando se le preguntó si después de haber visto con regularidad a la psicóloga había cambiado de hábitos, contestó: «No. De hecho, una de las razones por las que me gusta ir a verla es porque, como está en la ciudad,

después puedo ir a Joe Squared (una pizzería cercana) a comerme una *pizza*».

Es difícil dar una explicación a una historia curiosa como esta mediante nuestros conocimientos clásicos sobre nutrición. Como es lógico, no sabemos si Dan se morirá de repente el año próximo o vivirá cien años, pero si pasa esto último, será una sorpresa. Su ingesta de grasas saturadas es elevadísima, muy superior a los niveles oficiales de 20 a 30 gramos diarios «recomendados» en la mayoría de los países, y encima toma muy poca fibra. Pero ¿puede ser que ciertas personas se hayan adaptado a este tipo de dieta láctea de alto contenido en grasas y pese a ello estén sanas? En el influyente estudio de los Siete Países de después de la guerra, Ancel Keys remarcó que la isla de Creta era el lugar con los índices de enfermedades cardíacas y los niveles de colesterol más bajos (la mitad que los de Estados Unidos en esa época).

## **El colesterol y los cretenses**

Los pueblos de Creta se hallaban en zonas montañosas, estaban aislados y eran pobres. La mayoría de sus habitantes se dedicaban a la pesca o al pastoreo, y pese a que llevaban una vida dura y los centros de asistencia médica escaseaban, había entre ellos muchos centenarios. Lo que Keys y sus colegas no señalaron en su momento fueron las grandes cantidades de grasa (animal y vegetal) y de productos lácteos que consumían aquellas personas. Cincuenta años después, una colega genetista, Ele Zeggini, ha analizado más detenidamente una muestra de dichos pueblos. Y resulta que, estando tan aislados unos de otros, son todos muy diferentes y tienen costumbres y dialectos locales muy particulares.

Existe un pequeño pueblo llamado Anogia (que en griego significa «tierra alta») no analizado por Keys. Se encuentra a casi 900 metros de altitud en la cara norte del monte Idi y su población se compone de algo más de 40.000 personas. Rara vez comen pescado, aunque sí mucho queso de cabra y yogur a diario. A lo largo de los últimos siglos, el único cambio verdadero en su dieta



ha sido que ahora pueden permitirse comer carne (normalmente de cabra) con más frecuencia, mientras que antes lo hacían solo en ocasiones especiales. También están volviéndose más comodones, de modo que prefieren conducir 400 metros a recorrer esa distancia a pie.

Estos pueblos forman parte de un estudio nutricional nacional, y a sus habitantes se les efectúan con regularidad reconocimientos médicos y pruebas sanguíneas. Los resultados revelan que sus niveles totales de colesterol en la sangre son superiores a los de la media nacional (justo por encima de 5 mmol/l), por lo que en teoría están menos sanos que la gente de otros lugares de Grecia y más o menos igual de sanos que los europeos del norte; en todo caso, lo importante es que, aunque sí sufren cáncer, a diferencia del resto del país, no muestran señales de cardiopatías.

Lo que Ele y su equipo observaron fue que un alto porcentaje de la población tenía una mutación en un gen llamado APOC3, lo cual explicaba los elevadísimos niveles del transportador de lípidos buenos en la sangre, HDL, además de niveles bajos de los nocivos triglicéridos, con lo que el corazón estaba protegido pese a las dietas de alto contenido en grasas. Ahora bien, este pueblo aislado y en parte endogámico, entre cuya población hay muchos primos, tenía algo en común con otro pueblo sorprendente del otro lado del mundo: los amish de Estados Unidos. Curiosamente, estos exhiben la misma mutación genética de la que deriva el gen protector del corazón, algo que, por lo general, sucede en menos de una persona de cada 50.000.<sup>11</sup>

Esta historia pone de manifiesto que los pueblos son capaces de adaptarse a dietas y entornos extraños en períodos de tiempo relativamente cortos, como ocurre con los masái del este de África, que ingieren carne y leche de alto contenido en grasas y beben la sangre de los animales, o con los mongoles nómadas, que subsisten a base de leche, carne y poco más.

Además de que los genes cambian, también es posible que los microbios se adapten. Los microbios pueden contar con una nueva generación cada 30 minutos y, en efecto, se adaptan mucho más rápido que nosotros. Aún no he tenido ocasión de examinar a Dan, el Hombre Pizza, pero es muy posible que tenga algunas mutaciones genéticas que lo vuelvan «aficionado al queso» y al

mismo tiempo albergue en el intestino microbios que también lo sean. Como estos no aparecen en las etiquetas alimentarias, es difícil saber cuántos microbios buenos siguen vivos en el queso de una *pizza* de Domino's, que, por lo visto, son una mezcla de quesos y almidones congelados. En cualquier caso, a menos que uno esté realmente seguro de cuáles son sus genes y sus microbios, creo que la dieta de la *pizza* de queso no es la más recomendable.

El queso industrial es un subproducto de los excedentes lácteos que, acumulados como leche, acabaron obsoletos en Estados Unidos y Europa. En una iniciativa orquestada por gigantescas empresas de comida procesada como Kraft Foods, en la década de los cincuenta se crearon métodos para transportar queso por todo Estados Unidos, logrando que el producto tuviera una vida útil de almacenamiento (fecha de caducidad) de varios meses. Habían tenido éxito con productos como Cheez Whiz, un queso fundido para untar que, en forma de salsa anaranjada brillante, era lo menos parecido que pueda imaginarse a un queso artesanal europeo. El proceso conllevaba hervir y centrifugar el queso, o bien tratarlo con emulsionantes y otras sustancias químicas para que la grasa y la leche se mezclaran, y tras añadirle ciertos conservantes podía durar meses. Esto daba como resultado un producto esterilizado (sin microbios vivos) que se podía, y todavía se puede, añadir a prácticamente cualquier cosa para potenciar su sabor y consistencia, además de volverlo más adictivo.

La combinación que mejor ha funcionado es la de la *pizza*, posiblemente el bocado más popular del mundo. A un ritmo tan regular como alarmante, en Estados Unidos ha acabado siendo la principal fuente de ingesta de grasas saturadas (14 %) y de un tercio de las calorías totales; por otro lado, una tercera parte de los norteamericanos la consumen a diario. Resulta sorprendente, si tenemos en cuenta que se trata de un alimento cuya versión moderna fue creada en Nápoles en 1889 (para la reina Margarita) y que no llegó a Estados Unidos hasta 1905. Como es lógico, la mayoría de las *pizzas* que se comen actualmente no son el producto fresco y artesanal común en Italia, sino piezas baratas, procesadas y congeladas en un negocio que solo en Norteamérica mueve más de 40 mil millones de dólares. Algunas *pizzas*

industriales están recubiertas por tanto queso que una porción llega a contener 14 gramos de grasa y 340 calorías. Da la impresión de que el queso se puede añadir a cualquier cosa con tal de que sea barato y duradero.

En Estados Unidos, el consumo de queso se ha cuadruplicado desde 1970, lo que irónicamente se corresponde con una disminución de la ingesta de leche por el miedo a su contenido en grasas. Aunque esto contradice sus propias directrices dietéticas, el Departamento de Agricultura de Estados Unidos (USDA, por sus siglas en inglés) y los agricultores están contentos.<sup>12</sup> Las exportaciones de la «verdadera» *pizza* de queso norteamericana también han experimentado un gran aumento, sobre todo en países que se encuentran en pleno proceso de desarrollo como México.

### ***Fromage nature* y mosquitos**

Cuando se mezclan ciertas bacterias con leche, se obtiene otra forma no tradicional de queso. Cabe personalizar estos quesos para que se adapten al individuo de manera exclusiva. Lo único que hay que hacer es tomar muestras de las axilas, del ombligo y de entre los dedos de los pies y mezclar la cosecha con leche, añadir a continuación algunos bacilos del ácido láctico y... ¡listo!, ahí está el propio queso personal y totalmente individual. Christina Agapakis, de los Ángeles (UCLA), creó estas obras de arte con artistas sensoriales noruegos para una reciente exposición celebrada en Dublín titulada *Selfmade*. Los quesos parecen cualquier queso de vaca u oveja, y cada uno recibe el nombre del donante de las bacterias. Las bacterias utilizadas para elaborar quesos normales están muy relacionadas con las de las partes más sucias y oscuras de nuestro cuerpo.

El queso Limburger, célebre por su fuerte sabor, se fabrica a partir de las mismas bacterias que muchas personas tienen entre los dedos de los pies (*Brevibacterium linens*), las que provocan el mal olor. La composición de las bacterias que habitan esas áreas acaso vuelva a uno más —o menos— atractivo para otros animales. Los mosquitos en concreto parecen muy sensibles, y

diferentes especies evitarán ciertos olores bacterianos y buscarán un camino directo hacia otros, lo que explica por qué algunas personas parecen inmunes a las picaduras de insectos. Hace poco, se examinó en el laboratorio a nuestros afortunados gemelos británicos: se les hizo poner las manos en una burbuja de plástico llena de mosquitos y luego se contaron las picaduras. Se apreciaron notables diferencias; por otro lado, se puso claramente de manifiesto que el atractivo de ciertas personas para los mosquitos es genético.

El olor es una sensación muy subjetiva, tal como observó el equipo de la UCLA en un experimento olfatorio controlado. Los participantes a quienes previamente se había dicho que las bacterias olían como el queso dijeron después que era un olor agradable, pero aquellos a quienes se había explicado que las bacterias habían sido extraídas de un cuerpo humano dijeron que el olor era repugnante. Al parecer, Christina saboreó «su queso del ombligo» y resultó «como cualquier queso suave normal». Los quesos humanos todavía no han llegado a formar parte habitual de nuestra dieta... pero quién sabe. Podría acabar poniéndose de moda, como lo último en selfis.

## **Comida búlgara sana**

Los yogures son otra fuente habitual de grasas saturadas, si bien las cantidades varían mucho según el estilo de vida, sobre todo si incluimos las variedades de bajo contenido en grasas introducidas recientemente. El yogur se elabora a partir de leche de cabra, vaca u oveja y puede adoptar diversas formas, densidades y consistencias. El yogur griego, que es más sólido cuando se ha escurrido el líquido, goza actualmente de mucha popularidad. El yogur griego tradicional es también el que contiene más grasas saturadas, a menudo 14 gramos por tarro, así como vitamina B12, ácido fólico y calcio en abundancia. En esencia, cuanto más tradicional y natural es la mezcla, más proporción de grasa saturada incluye. Como es lógico, los extendidos yogures con bajo o nulo contenido en grasas son los que contienen menos, si bien utilizan edulcorantes artificiales o varias cucharadas de azúcar o su equivalente en

frutas dulces para compensar la falta de sabor, y normalmente llevan menos vitaminas y nutrientes.

A principios de la primera década del siglo pasado, el innovador inmunólogo ruso Elie Metchnikoff fue el primer científico serio que estudió el yogur. Investigador eminente, en 1908 compartió con Paul Ehrlich en Premio Nobel por demostrar que, si se trataba de combatir las infecciones, los glóbulos blancos no eran villanos sino en realidad chicos buenos. Fue el primero en sugerir que las bacterias, como los glóbulos blancos, habían sido consideradas erróneamente siempre algo maléfico y que existe una relación simbiótica entre ellas y nosotros. Decía que «la flora intestinal es la principal causa de la escasa duración de la vida, que se apaga antes de haber alcanzado su objetivo... Esperamos que en el próximo siglo se encuentre la solución a este gran problema».

Se le ocurrió su teoría tras observar que los campesinos búlgaros tomaban mucho yogur de la zona y, pese a las privaciones, llegaban a tener una vida relativamente larga. Entonces propuso una idea que en aquella época era novedosa si bien hoy parece bastante obvia: existe una relación entre la calidad de la salud y la duración de la existencia. Su hipótesis era que el envejecimiento se debía a la descomposición de bacterias tóxicas en el intestino, y que el consumo de ácido láctico (que produce bacterias en la leche y el yogur) podía contrarrestar eso, lo cual prolongaría la vida. Tomó de su propia medicina y en lo sucesivo bebió cada día leche agria. Sobrevivió a sus dos esposas, que no compartían sus gustos y, tras trabajar en el Instituto Pasteur de París, murió a la edad de setenta y un años.

Uno de sus admiradores fue Isaac Carasso, acaudalado judío catalán que estaba trabajando en los Balcanes justo antes de la Primera Guerra Mundial, donde oyó hablar de los estudios de Metchnikoff y pensó que aquello ofrecía muchas posibilidades. Llegó a crear la empresa global Danone, que ahora vale unos 35 mil millones de euros. Otro discípulo fue el médico japonés Minoru Shirota, que en la década de los veinte, en Kioto, estaba buscando remedios para prevenir infecciones. A tal fin cultivó cepas especiales de las denominadas lactobacterias buenas, a las que modestamente puso su propio

nombre (*Lactobacillus casei Shiroto*). Sus habilidades comerciales dieron como resultado, en 1935, la comercialización mundial de la marca de yogur Yakult. No se sabe con seguridad cuánto yogur tomó, pero vivió hasta los 83 años.

En la actualidad, esta oleada de producción de yogur griego en todo el mundo podría tener un inconveniente ecológico. La proteína del suero procedente del yogur filtrado es tan ácida que deshacerse de ella con los métodos habituales es ilegal, pues destruiría las plantas y la vida salvaje. En el nordeste de Estados Unidos, unos 570 millones de litros de suero tóxico forman lagos gigantes a la espera de ser despachados. Algunos ecologistas están experimentando con él: lo mezclan con estiércol animal y usan la fermentación bacteriana para producir gas metano, lo cual, aunque apesta, acaso podría permitir al yogur accionar generadores.

A pesar de las «poco saludables» grasas saturadas y la concentración de calorías, los productos lácteos podrían, paradójicamente, ayudarnos a adelgazar. En diversos experimentos en que se comparaban dietas con lácteos y sin lácteos, el grupo lácteo de cada estudio perdía algo más de peso. Esto era importante solo si también se sometía a los grupos a una restricción calórica (es decir, si al mismo tiempo intentaban adelgazar), pero los consumidores de lácteos perdían una considerable cantidad de grasa corporal al tiempo que ganaban músculo magro. Esto da a entender que algunos componentes de los productos lácteos podrían reducir la grasa visceral de la barriga, lo cual, caso de ser cierto, supondría una ventaja importante. Aunque todavía no está claro si los niveles reales de grasas saturadas son cruciales o no, los microbios que les son propios quizá sí lo sean.<sup>13</sup>

Uno de los temas recurrentes de este libro es la sorprendente falta de pruebas irrefutables sobre los posibles beneficios o daños de un determinado producto alimentario para la salud. En concreto sobre la ingesta de yogur y la pérdida de peso, se han hecho solo dos experimentos clínicos aleatorios, ambos a pequeña escala, a corto plazo y no concluyentes. No obstante, existen seis estudios con poblaciones numerosas (aunque meramente observacionales): se ha hecho el seguimiento de los hábitos de más de

150.000 personas con respecto al yogur a lo largo del tiempo. Y, en cuatro de estos seis estudios, ha habido algún hallazgo positivo. Por ejemplo, en un reciente estudio español en el que se supervisó a 8.000 hombres y mujeres durante seis años y medio, se advirtió cierta pérdida ligera de peso cuando se consumía yogur entero. Esto se traducía en una disminución del 40 % en el riesgo de volverse obeso si el individuo comía al menos una ración diaria.<sup>14</sup> Así, vemos de nuevo que el aumento de la proporción de calorías procedentes de lácteos desde luego no engorda, como se creía antes,<sup>15</sup> e incluso podría ser de alguna ayuda si lo que se quiere es perder algunos kilos.

Los experimentos a corto plazo con el yogur revelan mejoras en la vitamina B1 (tiamina), fabricada exclusivamente por microbios intestinales humanos. Otros estudios con ratones provistos de cepas especiales de lactobacilos (incluida la cepa búlgara) han mostrado mejorías en la inmunidad.<sup>16</sup> Sin embargo, siguen faltando pruebas directas y contundentes sobre los beneficios inmunitarios que puede tener en seres humanos, si exceptuamos un pequeño estudio que ponía de manifiesto una reducción de los resfriados comunes en las personas mayores. En cualquier caso, nuestros estudios con los gemelos sugieren algunos vínculos claros e importantes entre los microbios, la dieta y el sistema inmunitario, que analizaremos más adelante.

## **Supermicrobios y probióticos**

Todos los yogures contienen una gran cantidad de las bacterias que inician el proceso de fermentación en la leche: los bacilos del ácido láctico, o lactobacilos, ya mencionados. Estos microbios contribuyen a la digestión de la lactosa. Los yogures varían en cuanto al número y a las cepas concretas que contienen, y también en cuanto a cualesquiera otras bacterias que puedan estar presentes de forma natural o se puedan añadir de forma artificial. La mayoría de las bacterias del yogur natural son cepas que no viven normalmente en el intestino. Si se añaden a la comida bacterias supuestamente buenas en

proporciones suficientes y se afirma que tienen ventajas para la salud, estos alimentos reciben el nombre de «probióticos».

En la actualidad, los probióticos son un gran negocio; adoptan varias formas y son cada vez más populares. Al igual que el yogur y el queso, hay también microbios vivos en el kéfir, una leche fermentada de sabor dulce-agrio y ligeramente carbonatada. La kombucha es un té negro algo efervescente que fermenta tanto con bacterias como con levadura. La fermentación de la soja con hongos y sal produce pasta de miso; y cuando la col fermenta convirtiéndose en chucrut o kimchi coreano especiado, contiene más de una docena de microbios probióticos. Se pueden encontrar algunos incluso en aceitunas marinadas en salmuera.

Ha habido mucha polémica sobre las propiedades salutíferas de los probióticos añadidos al yogur y otros productos lácteos. En las tiendas de alimentos dietéticos, se suelen vender liofilizados por separado para contrarrestar el efecto de los antibióticos o curar trastornos estomacales; de otros se dice que mejoran y estimulan el sistema inmunitario de individuos tanto sanos como enfermos; además, llevan adjunta una lista cada vez más estrafalaria de características beneficiosas para la salud. Casi todas las especies comercializadas tienen que ver con los lactobacilos o con las bifidobacterias.

Las mejores pruebas científicas de que los probióticos funcionan de veras no proceden de los anuncios de yogures, sino de investigaciones sobre prevención de una afección horrible y acaso mortal conocida como «enfermedad inducida por antibióticos», que suele producirse en bebés prematuros o pacientes de edad avanzada. Los antibióticos (sobre los que volveremos más adelante) se usan mucho para tratar infecciones cuando ciertas especies de bacterias patógenas raras crecen sin control. Suelen surtir efecto, pero por lo general provocan daños colaterales: matan muchas especies buenas y alteran la comunidad natural, el microbioma. Esto puede dar lugar a que algunas de estas bacterias patógenas no tengan enemigos naturales y acaben dominándolo todo; han llegado a ser resistentes incluso a los antibióticos más fuertes.



A muchas clases de yogur se les añade una combinación de lactobacilos y microbios bífidos, algo recomendable para evitar la infección intestinal grave por *C. diff* (cuyo nombre completo es *Clostridium difficile*), una bacteria patógena capaz de invadir el intestino tratado con antibióticos en una proporción considerable de personas hospitalizadas, sobre todo mujeres y personas ancianas. En un reciente metaanálisis de veintiuna pruebas clínicas, se observaron beneficios en un 60 % de los casos si se tomaban estos probióticos durante tres semanas; aunque no siempre funciona, en promedio se evitaba un caso *C. diff* por cada ocho recetas de probióticos, con lo que el tratamiento resultaba muy rentable.<sup>17</sup>

No obstante, en el centro comercial e Internet, el mercado no está muy controlado, y al tiempo que su eficacia suele exagerarse de manera absurda, muchos productos probióticos contienen bacterias contaminadas, muertas o en cantidades insuficientes –esto parece ser especialmente cierto en el caso de los suplementos liofilizados–. Esta combinación de factores ha llevado a las autoridades de Estados Unidos y Europa a tomar medidas drásticas para limitar las afirmaciones de las empresas de yogures si no han llevado a cabo antes análisis más rigurosos. Esto ha dejado a los fabricantes en una especie de limbo, pues ahora las autoridades consideran los probióticos fármacos nuevos, y deben presentarse pruebas concluyentes sobre los efectos de su consumo antes de hablar de sus beneficios, lo que cuesta una fortuna. Las empresas alegan que los probióticos son solo alimentos y que la FDA no exige experimentos clínicos cuando sale al mercado un nuevo tipo de gachas. De momento ninguna parte parece dispuesta a ceder, y al parecer aún quedan muy lejos los experimentos probióticos serios a gran escala en los seres humanos.

Un metaanálisis de varios experimentos con probióticos concluía que había pocas pruebas de beneficios sistemáticos en los seres humanos, o bien porque los supuestos beneficios no son tales, o bien porque en su mayoría se trata de estudios a pequeña escala y a corto plazo.<sup>18</sup> Una notable excepción es el experimento con una variedad concreta de probiótico denominada *Lactobacillus reuteri* en personas con hipercolesterolemia (es decir, niveles

muy elevados de colesterol por razones genéticas, ya mencionado anteriormente).

### **¿Son los microbios los nuevos quemadores de grasas?**

Existe un vínculo incipiente entre los microbios y los lípidos en la sangre. Los ratones esterilizados, libres de gérmenes, exhiben niveles altos de lípidos y colesterol, pues carecen de un producto clave que se acumula en la vesícula de los ratones denominado «sales biliares». Resultaba que los microbios eran cruciales para permitir que esas sales biliares realizaran su labor habitual de limpieza. Un grupo de investigadores de Montreal examinó a varios pacientes con niveles de colesterol muy elevados. Durante dos semanas añadieron probióticos al yogur que consumían, de lo que se obtuvieron resultados favorables.<sup>19</sup> A continuación, colocaron los mismos microbios en cápsulas que dieron a un grupo similar de pacientes durante nueve semanas. Y observaron una disminución del 10 % en todos los lípidos sanguíneos nocivos y un incremento en los protectores, lo que se correspondía con el cambio beneficioso en las sales biliares de los ratones.<sup>20</sup>

Lo extraño es que, pese al aumento de pruebas generales sobre los beneficios del yogur, todavía hay pocos indicios de que las bacterias buenas probióticas sobrevivan realmente y se reproduzcan en el intestino humano. En cuanto a los probióticos con lactobacilos iniciales básicos, algunos estudios revelan que solo el 1 % pasa del ácido del estómago al duodeno, y luego desaparecen las pistas. La mayoría de los estudios no detectan posteriormente rastros de microbios viables en las deposiciones, ni pruebas de que hayan sobrevivido en el colon.<sup>21</sup> A veces, incrementar en varios múltiplos la concentración de microbios en el yogur o usar una cepa algo diferente puede valer la pena, pero en general parece no existir un único tipo microbiano que nos venga bien a todos. Las variedades probióticas habituales en el yogur comercial acaso funcionen bien en una persona pero no en otra.

Eso quizá sea porque un intestino concreto no constituye el «entorno adecuado» debido a ciertas señales o circunstancias químicas; también puede ser que, como pasa con un niño nuevo en la escuela, el microbio en cuestión se vea muy superado en número y acosado por los demás microbios, con lo que no llega nunca a integrarse. Se llevó a cabo una simple pero minuciosa prueba con el yogur en la que se obtuvieron algunos resultados interesantes. Siete parejas de gemelas se ofrecieron a tomar un tipo de yogur que contenía cinco especies de bacterias presentes en muchas marcas comerciales. Todas comieron el yogur dos veces al día durante siete semanas. En el equipo de Estados Unidos, dirigido por el pionero del microbioma Jeff Gordon, se observó que afortunadamente llegaban al colon de las gemelas niveles bastante elevados de los cinco microbios, y en especial uno de los bífidos, que perduraban durante una semana desde la finalización de la prueba.<sup>22</sup>

En todo caso, pese a las expectativas, los efectos de estos microbios no eran notables. El equipo no apreció diferencia alguna respecto a la composición de los otros microbios intestinales, que parecían no inmutarse por la presencia de los recién llegados. Cuando después se introdujeron los mismos cinco microbios en un grupo de ratones muy controlado, se obtuvo el mismo resultado. Se detectaban los microbios del yogur, si bien estos no alteraban a los demás microbios alojados en el aparato digestivo. Algunos científicos se habrían detenido ahí, pero el equipo llevó a cabo una serie de complejas pruebas para poner de manifiesto que los microbios del yogur habían tenido efectos importantes entre bastidores. De algún modo, habían elevado muchísimo los niveles de actividad de genes que controlan la descomposición de hidratos de carbono y azúcares complejos que hay en las frutas y hortalizas.

Así, el consumo de microbios del yogur altera el modo en que descomponemos otros alimentos y ponemos en marcha vías antiinflamatorias. Nuestras comunidades microbianas trabajan conjuntamente en grandes redes interactivas para metabolizar la comida de diversas y complicadas maneras. Por tanto, introducir un único microbio acaso no baste para modificar el equilibrio de todos los demás, aunque tal vez sí sea capaz de variar el equilibrio metabólico global de la comunidad e influir en la salud.

Se impone una advertencia. Me preocupa que muchas marcas de yogures comerciales exageren las ventajas, sobre todo cuando están añadiendo solo pequeñas dosis de una o dos de sus variedades microbianas especiales patentadas. Muchos yogures de bajo contenido en grasas están llenos de azúcar (o extractos de frutas), lo cual podría invalidar las ventajas, pues el azúcar impide crecer a las bacterias. Dado que en la mayoría de los seres humanos las bacterias del yogur, al igual que otros probióticos, normalmente no sobreviven a menos que se vayan reponiendo, tal vez haga falta comerlas cada día para que sean efectivas. También cabe la posibilidad de que, para notar sus efectos, sea necesario que cada individuo consuma una cepa precisa de bacterias, y que no sirva de nada tomar yogur si no coincidimos con nuestras almas gemelas microbianas.

### **Microbios personalizados y yogures de diseño**

Por lo general, los estudios sobre probióticos han producido resultados válidos y sistemáticos en ratones de laboratorio genéticamente similares y con entornos idénticos. Sin embargo, los estudios llevados a cabo con seres humanos son decepcionantes. Ello podría deberse a que el intestino humano tiene una enorme diversidad de especies microbianas que cambian de una persona a otra, lo cual plantea la siguiente cuestión: ¿tal vez nuestros propios genes determinen qué microbios se sienten atraídos por nosotros? Esto es importante, toda vez que podría explicar por qué ciertos probióticos o yogures funcionan en unas personas pero no en otras.

Los científicos como yo, con formación genética, solemos creer que los genes son importantes para cualquier aspecto corporal que sea útil desde el punto de vista biológico. No todo el mundo está de acuerdo. Para los no genetistas, la notable diversidad entre los seres humanos da a entender que los principales determinantes son los efectos aleatorios del entorno y lo que comemos. Dos de los primeros estudios con gemelos en Estados Unidos no aportaron pruebas concluyentes sobre la influencia genética. Sin embargo,

cuando oí a la experta en microbioma y futura colaboradora Ruth Ley exponer los resultados en una reunión, pensé que el problema se debía a que los estudios eran de pequeñas dimensiones y que podríamos responder debidamente a la pregunta con mi cohorte de 11.000 gemelos.

Me había pasado veintitantos años llevando a cabo estudios con gemelos sobre centenares de rasgos diferentes, desde creencias religiosas y preferencias sexuales hasta niveles de vitamina D y grasa corporal, para dilucidar si las características o las enfermedades de cada uno venían influidas ante todo por los genes o por el entorno. El diseño es sencillo: se compara el parecido de gemelos idénticos con el parecido de gemelos no idénticos o mellizos. Si los rasgos comunes son más numerosos en las parejas idénticas, los genes están sin duda implicados, pues los gemelos idénticos comparten todos los genes mientras que los no idénticos comparten solo el 50 %, como los hermanos normales. Con algo de matemáticas sencillas, podemos averiguar qué proporción de las diferencias entre las personas se debe a sus genes: esto se denomina «heredabilidad porcentual».

Se convenció a nuestros fieles gemelos de que se deshiciesen de una pequeña muestra de deposiciones, que se mantuvo congelada y se mandó a Ruth Ley, de la Universidad Cornell. Ella y su equipo extrajeron el ADN y, a continuación, secuenciaron un gen muy variable, el 16S (mencionado antes), que identifica las especies. Tras determinar las proporciones de los aproximadamente mil principales grupos de microbios de cada individuo, podíamos comenzar a compararlos. Lo primero que observamos fue la falta de semejanza entre dos personas cualesquiera: la variedad era asombrosa. Quizá solo tengamos en común entre el 10 y el 20 % de nuestras especies microbianas individuales, a pesar de compartir el 99,9 % del ADN. Los gemelos idénticos compartían unas cuantas especies más que los mellizos.

Fue entonces cuando dividimos los microbios en los principales grupos de clasificación, o filos, y surgió un patrón mucho más claro. Aunque la dieta y otros efectos medioambientales predominaban en muchos grupos fundamentales, como los Bacteroidetes, se vio que muchos de los subgrupos más pequeños de familias bacterianas, como los lactobacilos y los bífidos,

que tenían importantes efectos en la dieta, la obesidad y las enfermedades, estaban también bajo la influencia genética. No obstante, este control es parcial, y más del 60 % de los efectos de estos microbios aún proceden del entorno.<sup>23</sup>

La mayoría de los científicos de la disciplina se vieron sorprendidos por nuestros resultados, los cuales daban a entender que el número y el tipo de microbios que mejor crecen en el intestino (como los lactobacilos) están controlados en parte por los genes –es como si ciertas flores o arbustos prefiriesen diferentes tipos de suelo–. Esto podría explicar por qué la limitada gama actual de los probióticos funciona en unas personas pero no en otras. Mientras no se desarrolle un mayor surtido de probióticos y no mejoren los métodos para hacerlos llegar al colon, los alimentos que por sí mismos contienen una amplia variedad de bacterias beneficiosas y de microbios fertilizantes tendrán más posibilidades de resultar beneficiosos para nosotros que aquellos a los que se les han añadido unas cuantas especies de bacterias.

Con mil de nuestros gemelos y Mario Roederer, del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos, hemos llevado a cabo hace poco un novedoso experimento –denominado Tregs (abreviación de *T-regulatory cells*, células reguladoras T)– sobre las células inmunitarias observadas en el intestino y en la sangre que más se comunican con los microbios. Y hemos observado que estas varían de una persona a otra y están claramente controladas por genes.<sup>24</sup> Así pues, los genes determinan en cierta medida qué microbios viven y prosperan en nuestro intestino –usando la analogía del suelo– y además de eso, otra cosa muy importante: cómo responde o reacciona ante ellos nuestro sistema inmunitario.

De modo que los genes no son rígidos, como se creía antes, sino que se puede subir o bajar su nivel, como en los reguladores de intensidad. Este «proceso epigenético» es el seguido por los seres humanos para adaptarse a las dietas y los entornos nuevos. Es también así como nos comunicamos con nuestros microbios y como los microbios pueden encender o apagar nuestros genes y manipularnos. De esta forma, a lo largo del tiempo, las dietas (o los

microbios) son capaces de alterar lentamente el modo en que los genes fertilizan (el suelo de) el colon, lo que a la larga permite a una mayor variedad de microbios asentarse y crecer.

## **Escucha al cerebro de tu intestino**

Los microbios del intestino fueron esenciales para permitirnos, como bebés recién nacidos, desarrollar un cerebro y un sistema nervioso normales. Hay pruebas concluyentes de que los microbios en general, y los lactobacilos y los bífidos del yogur en particular, afectan a centros cerebrales clave a través del eje cerebro-intestino. El intestino, la segunda red de nervios más grande fuera de la cabeza, ha recibido el nombre de «segundo cerebro». Se calcula que los kilómetros de neuronas y conexiones nerviosas del intestino tienen la misma magnitud que el cerebro de un gato, animal al que admiramos por su astucia, su egocentrismo y sus siete vidas. Deberíamos escuchar más a nuestras tripas.

Un complejo sistema de señales permite intercambiar información entre el cerebro y el intestino. Estas conexiones controlan muchas funciones, en concreto la ingesta y la digestión de la comida, pero estamos descubriendo que hacen bastante más: por ejemplo, influyen en el estado de ánimo. Los pacientes y sus médicos saben desde hace tiempo que los trastornos estomacales envían al cerebro señales que dan inicio a la náusea, impiden comer, reducen la actividad o desaniman, lo que puede provocar depresión a corto plazo.

Hace poco examinamos diversas parejas raras de gemelos en las que uno estaba deprimido y el otro se sentía feliz. En la sangre del gemelo afectado detectamos niveles alterados de serotonina, sustancia química clave del cerebro que proviene de los alimentos salvo cuando ayunamos: entonces nos la fabrican los microbios intestinales. Por tanto, ciertos cambios en los microbios modificarán esta sustancia química crucial y, quizá, el estado de ánimo. Esto acaso explique la extraña sensación de subidón eufórico referido por algunas personas tras haber ayunado.

Se sabe que hay al menos 16 mensajeros químicos específicos, denominados

«hormonas intestinales», liberados en la sangre desde los intestinos, que envían al cerebro señales para comer más o menos cantidad; además, están minuciosamente regulados por los genes y por lo que comemos. En momentos de estrés, el cerebro también puede alterar la función del intestino mediante las emociones, lo que a su vez puede alterar otras hormonas, lo cual provoca, en un círculo vicioso de síntomas, trastornos en los microbiomas e incluso depresión. En cualquier caso, estas hormonas mensajeras no trabajan solas.

Estamos aprendiendo que el sistema inmunitario es otro agente en la crucial conexión intestino-cerebro. Ciertas células, como las Treg, mencionadas antes, están en contacto continuo tanto con los microbios como con el cerebro y actúan como mensajeras entre unos y otros.<sup>25</sup> En los seres humanos, una de las quejas más habituales en relación con el intestino es el síndrome del colon irritable (SCI), que por lo general afecta más a las mujeres que a los hombres y alcanza su incidencia máxima en personas que tienen entre 30 y 60 años. Se desconoce la causa, aunque el estrés tiene algo que ver. Lo que siempre ha confundido a los médicos y a veces les ha llevado a pensar que los pacientes, de forma consciente o inconsciente, se inventaban los síntomas –y la enfermedad– es que el 50 % de los casos estaban ligados a síntomas psiquiátricos, como la ansiedad, la depresión o el dolor crónico no específico.

## **Estrés, piscinas y SCI**

Sally ha sufrido SCI durante los últimos 27 años. Según ella, lo peor es «no estar nunca segura del todo de cómo me voy a encontrar y durante cuánto tiempo. Estas alteraciones ocurren antes de las entrevistas, después de sobresaltos, como cuando mi hija fue agredida, o simplemente cuando me noto muy inquieta. Por lo general, los episodios pueden durar desde unas semanas hasta varios meses. Llegué a someterme a unos exámenes para ver si era algo canceroso. En todo caso, es curioso, pues cuando era pequeña no tenía ni idea de que la gente ‘iba al váter’ cada día. Mis tripas solían tardar hasta tres



semanas en vaciarse. Y, en efecto, dolía. Desde que sufro SCI igual voy cinco o seis veces al día en el peor de los casos; pero al menos la cosa se va compensando y ahora voy al váter casi a diario. En 1989, tuve salmonelosis, aunque en realidad no me afectó mucho. Por lo visto, mi ‘desencadenante’ es el estrés. Mi hermana fue violada, y a su novio y a mi padre les pegaron una paliza tal que los dieron por muertos cuando yo tenía 17 años, y mis síntomas comenzaron unas semanas después. He probado varios tratamientos, pero no han sido demasiado eficaces. Reconozco que mi dieta no es muy buena; consumo mucho pan blanco y voy al McDonald’s más de lo que sería aconsejable. De hecho, una hamburguesa suele provocarme dolor o problemas intestinales. No he intentado tomar regularmente probióticos ni yogures saludables porque, ¡me dan miedo!»

Sally pesa demasiado, 85 kilos, y no ha sido capaz de adelgazar. Atribuye su mala salud y su dieta al estrés crónico y a diez años sin empleo. Medimos la composición de sus microbios intestinales y los comparamos con los de 1.000 mujeres del grupo de control. Sally tenía una cantidad menor de la especie de los Bacteroidetes comunes y, curiosamente, un número de actinobacterias –filo de bacterias más habituales en la piel– siete veces superior al de las otras mujeres. También mostraba, en conjunto, mucha menos diversidad microbiana.

El SCI es una dolencia que hace cincuenta años apenas se identificaba, y ahora, en la mayoría de los estudios, afecta a más del 10 % de las personas, si bien resulta particularmente difícil de definir porque no existen estudios específicos. Se caracteriza por una alteración de los hábitos intestinales, dolor y distensión abdominal, alternancia de episodios de estreñimiento y diarrea, lo que a menudo se traduce en una carrera al baño tras las comidas. Se han hecho más de veinte estudios sobre microbios intestinales que analizan grupos de pacientes con SCI. Los resultados revelan claras anomalías en los afectados, pero ningún patrón sistemático que indique exactamente qué microbios se ven alterados; en cualquier caso, todos, al igual que Sally, presentan niveles reducidos de diversidad microbiana.<sup>26</sup>

En unos cuantos estudios, se ha probado un tratamiento a base de antibióticos con escaso éxito. Ciertas empresas están fabricando unos antibióticos que son

más efectivos al ir dentro de una cápsula especial protectora hasta que llegan al intestino delgado y el colon. Los probióticos han tenido algún éxito parcial en el tratamiento de síntomas de SCI en la mayoría de los cuarenta y tantos estudios, si bien algunos eran a escala pequeña, a corto plazo y poco fiables.<sup>27</sup> La mitad de los pacientes de SCI exhiben algún indicio de haber sufrido el síndrome del intestino permeable, cuando pequeñas cantidades de sustancias químicas o incluso microbios pasan del intestino a la sangre. No obstante, todavía no está claro si esto está relacionado directamente con el cambio en la diversidad microbiana o tiene lugar cuando la enfermedad ya ha empezado.

Todos admitimos que el estado de ánimo y los hábitos alimentarios suelen ir de la mano. Según numerosos estudios con seres humanos y roedores, el estrés puede dar lugar o bien a perder peso, o bien a comer en exceso y aumentar el nivel lipídico en la sangre.

De los grupos estudiados, solo hay uno cuyos miembros son inmunes al estrés extremo y no se inmutan ante la presión. En realidad, estos Bruce Willis de «siete vidas» son ratones esterilizados que vuelven a convertirse en normales cuando se les reintroducen bacterias en el intestino. Por tanto, no hay duda de que los microbios son cruciales en la transmisión de la ansiedad. Recuerdo que, siendo niño, lloré cuando perdí a mi madre en la piscina del barrio; aún es un recuerdo doloroso. Los investigadores son capaces de detectar estrés en roedores y han hecho lo mismo con crías de ratón. Tras separarlos de las madres, cuando se los obligaba a hacer piscinas, sus microbiomas resultaban alterados y acababan siendo menos diversos. Si se les daba lactobacilos en alimentos probióticos, la ansiedad y el estrés quedaban desactivados de forma sistemática, lo que da a entender que, después de ir a nadar, es mejor comerse un yogur que una bolsa de patatas fritas.<sup>28</sup>

Se han publicado solo un par de buenos artículos sobre los efectos de los probióticos en el estado de ánimo en los seres humanos. En uno se enseñaba a diversas mujeres fotos de caras enfadadas o cordiales, y se controlaba su actividad cerebral al cabo de cuatro semanas de probióticos; no se apreciaban

cambios importantes en el estado de ánimo, pero sí una respuesta emocional atenuada. En otro experimento parecido, varios hombres y mujeres mostraban un nivel mucho menor de cortisol en la sangre (que se incrementa con el estrés) también después de un mes de probióticos. Un estudio, patrocinado por una empresa de yogures, revelaba que los microbios del yogur, más que la propia leche, pueden activar centros cerebrales clave, lo que de nuevo reduce los pensamientos negativos.<sup>29</sup> Antes se había dicho que el helado producía el mismo efecto, pero resultó ser una campaña de marketing de Häagen-Dazs. Así que mejor no entusiasmarse.<sup>30</sup>

En términos generales, la historia de los beneficios de los probióticos para la salud es favorable con alguna reserva. Desde luego funcionan bien cuando el cuerpo está debilucho y los microbios se hallan trastocados o todavía no se han formado, como les pasa a los niños pequeños después de sufrir una infección o a las personas mayores. En lo tocante a sus efectos en las personas sanas normales (a diferencia de en los ratones de laboratorio), aún no contamos con pruebas irrefutables derivadas de estudios clínicos que permitan afirmar que su consumo regular procure algún beneficio. En cualquier caso, solo estamos empezando: hemos examinado apenas unos cuantos de los microbios protectores y todavía no sabemos cuáles son las condiciones ideales que debemos proporcionarles.

Las empresas de yogures han utilizado un pequeño número de microbios clásicos durante más de setenta años, y como venden cada vez más, no quieren cambiar una fórmula ganadora. Como vimos antes, muchos yogures comerciales, mientras publicitan su estatus de bajo contenido en grasas, contienen grandes cantidades de fruta concentrada, emulsionantes y azúcar o endulzantes capaces de inhibir el crecimiento o la función de muchos microbios. Así pues, mejor evitar estos yogures y seguir con el yogur natural repleto de microbios. Solo sobreviven un pequeño número de ellos, de modo que, para incrementar tus posibilidades, conviene buscar productos susceptibles de ser auténticos y tener microbios de sobra, es decir, más de cinco mil millones de unidades formadoras de colonias (UFC), que con suerte

quizá estén enumeradas con letra pequeña en la etiqueta.

La conclusión global es que, para la mayoría de nosotros, la grasa saturada *no* es el villano que hay que evitar a toda costa. La grasa saturada que muchas personas toman en productos como el queso y el yogur no es, como a veces se nos dice, mala para la salud, sino probablemente beneficiosa: eso sí, siempre y cuando el alimento sea «auténtico» y contenga microbios vivos, y no esté demasiado procesado ni vaya lleno de sustancias químicas o endulzantes no deseados.

<sup>1</sup> Law, M., *BMJ* (1999); 318: 1471-1480. «Why heart disease mortality is low in France: the time lag explanation».

<sup>2</sup> Bertrand, X., *J Appl Microbiol* (abril de 2007); 102(4): 1052-1059. «Effect of cheese consumption on emergence of antimicrobial resistance in the intestinal microflora induced by a short course of amoxicillin-clavulanic acid».

<sup>3</sup> <http://www.youtube.com/watch?v=134aMOQwyhY>.

<sup>4</sup> David, L. A., *Nature* (23 de enero de 2014); 505(7484): 559-563.

<sup>5</sup> Teicholz, N., *The Big Fat Surprise* (Simon & Schuster, 2014).

<sup>6</sup> Goldacre, B., *BMJ* (2014); 349 doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.g4745>. «Mass treatment with statins».

<sup>7</sup> Harborne, Z., *Open Heart* (2015); 2: doi:10.1136/openhrt-2014-000196. «Evidence from randomized controlled trials did not support the introduction of dietary fat guidelines in 1977 and 1983: a systematic review and meta-analysis».

<sup>8</sup> Siri-Tarino, P.W., *Am J Clin Nutr* (2010); 91: 535-546. «Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease».

<sup>9</sup> Hjerpested, J., *Am J Clin Nutr* (2011); 94: 1479-1484. «Cheese intake in large amounts lowers LDL-cholesterol concentration compared with butter intake of equal fat content».

<sup>10</sup> Rice, B.H., *Curr Nutr Rep* (15 de marzo de 2014); 3: 130-138. «Dairy and Cardiovascular Disease: A Review of Recent Observational Research».

<sup>11</sup> Tachmazidou, I., *Nature Commun* (2013); 4: 2872. «A rare functional cardioprotective APOC3 variant has risen in frequency in distinct population isolates».

<sup>12</sup> Minger, D., *Death by Food Pyramid* (Primal Blueprint, 2013).

<sup>13</sup> Chen, M., *Am J Clin Nutr* (octubre de 2012); 96(4): 735-747. «Effects of dairy intake on body weight and fat: a meta-analysis of randomized controlled trials».

<sup>14</sup> Martínez-González, M., *Nutr Metab Cardiovasc Dis* (noviembre de 2014); 24(11): 1189-1196. «Yogurt consumption, weight change and risk of overweight/obesity: the SUN cohort».

<sup>15</sup> Jacques, P., *Am J Clin Nutr* (mayo de 2014); 99(5): 1229S-1234S. «Yogurt and weight management».

<sup>16</sup> Kano, H., *J Dairy Sci* (2013); 96:3525-3534. «Oral administration of *Lactobacillus delbrueckii* subspecies *bulgaricus* OLL1073R-1 suppresses inflammation by decreasing interleukin-6 responses in a murine model of atopic dermatitis».

<sup>17</sup> Daneman, N., *Lancet* (12 de octubre de 2013); 382(9900): 1228-1230. «A probiotic trial: tipping the

balance of evidence?»

[18](#) Guo, Z., *Nutr Metab Cardiovas Dis* (2011); 21: 844-850. «Influence of consumption of probiotics on the plasma lipid profile: a meta-analysis of randomized controlled trials».

[19](#) Jones, M. L., *Br J Nutr* (mayo de 2012); 107(10): 1505-1513. «Cholesterol-lowering efficacy of a microencapsulated bile salt hydrolase-active *Lactobacillus reuteri* NCIMB 30242 yoghurt formulation in hypercholesterolaemic adults».

[20](#) Jones, M. L., *Eur J Clin Nutr* (2012); 66: 1234-1241. «Cholesterol lowering and inhibition of sterol absorption by *Lactobacillus reuteri* NCIMB 30242: a randomized trial».

[21](#) Morelli, L., *Am J Clin Nutr* (2014); 99(supl.): 1248S-1250S. «Yogurt, living cultures, and gut health».

[22](#) McNulty, N. P., *Sci Transl Med* (26 de octubre de 2011); 3: 106. «The impact of a consortium of fermented milk strains on the gut microbiome of gnotobiotic mice and monozygotic twins».

[23](#) Goodrich, J. K., *Cell* (6 de noviembre de 2014); 159(4): 789-799. «Human genetics shape the gut microbiome».

[24](#) Roederer, M., *The genetic Architecture of the Human Immune System* (Cell, 2015).

[25](#) Saulnier, D. M., *Gut Microbes* (enero-febrero de 2013); 4(1): 17-27. «The intestinal microbiome, probiotics and prebiotics in neurogastroenterology».

[26](#) De Palma, G., *Gut Microbes* (mayo-junio de 2014); 5(3): 439-445. «The microbiota-gut-brain axis in functional gastrointestinal disorders».

[27](#) Sachdev, A. H., *Curr Gastroenterol Rep* (octubre de 2012); 14(5): 439-445. «Antibiotics for irritable bowel syndrome».

[28](#) Ídem n24.

[29](#) Tillisch, K., *Gastroenterology* (junio de 2013); 144(7): 1394-1401. «Consumption of fermented milk product with probiotic modulates brain activity».

[30](#) Tillisch, K., *Gut Microbes* (mayo-junio de 2014); 5(3): 404-410. «The effects of gut microbiota on CNS function in humans».

## 5. Grasas insaturadas

*Jack Sprat no comía grasa,  
su mujer no comía magro,  
así que entre los dos, ya veis,  
rebañaban el plato.*

Así reza una canción infantil supuestamente referida a los gustos del rey Carlos I y su esposa Enriqueta María.<sup>1</sup> Pero ¿cuál de los dos habría vivido más si no hubiera habido una revolución y los hubieran decapitado? Esto solía tener una respuesta fácil: la mayoría de nosotros habría pensado que se moriría antes la señora Sprat, la reina, por su afición a las grasas. En los últimos cincuenta años, gracias a ideas cambiantes sobre las grasas, mejoras en la crianza, análisis genéticos y nuevas técnicas de carnicería, los niveles de grasa en todos los cortes de carne han disminuido hasta en un 30 % en países como el Reino Unido. Pero ¿hemos de evitar estos cortes grasos o se trata de otro mito?

Después de mi susto en la montaña y de haberme salvado de problemas más graves, pensé que había llegado el momento de reconsiderar mi estilo de vida y ver qué podía cambiar. Quería reducir el riesgo de futuras apoplejías y enfermedades cardíacas sin renunciar a llevar una vida normal, con independencia de su duración. Estaba impaciente por dejar de tomar, si era posible, mis dos medicamentos para la tensión arterial. Como sabía que el ejercicio físico puede disminuir la presión sanguínea, empecé a ir más en bicicleta los fines de semana y adquirí el hábito de nadar y correr un poco por el parque.

Luego pensé en mejorar mi dieta. Mi padre había muerto repentinamente de un infarto a los 57 años, y yo pertenecía al grupo de personas con «alto

riesgo» de sufrirlo también al compartir con él la mitad de sus genes, por lo que quería esquivar el destino genético. El cardiólogo me analizó la sangre en busca de otros factores de riesgo y dijo que mis niveles de colesterol, en torno a 5 mmol/l, indicaban que no había motivo de preocupación (los niveles promedio en el Reino Unido son de unos 6 mmol/l), si bien lo más importante es que tenía un perfil de lípidos en la sangre bastante bueno (LDL/HDL). En cualquier caso, debía procurar bajarlo más, lo cual rebajaría también el riesgo de cardiopatía. Me aconsejó que redujera la ingesta de sal. Dejando aparte mi afición a los frutos secos salados, pensé que esto sería fácil; en todo caso, sabía que para muchas personas reducir el consumo de sal tiene muy pocos efectos en la presión sanguínea, y yo quería hacer más.

Llegué a la conclusión de que necesitaba un cambio radical: una reorganización de la dieta. Había llegado a un punto en mi vida en que realmente quería saber más sobre los alimentos que estaba tomando. Tras cincuenta y tantos años comiendo carne, intentaría volverme vegetariano; bueno, casi. Dejaría la carne, si bien no quería renunciar al pescado por un par de razones. Desde el punto de vista científico, no veía que tuviera nada de malo, y además iba a pasar varios meses de mi año sabático en Barcelona, rodeado de pescado y marisco de primerísima categoría.

Para mejorar mi salud cardíaca, decidí dejar también los huevos y los productos lácteos (leche, queso y yogur). Había leído hacía poco el Estudio de China, según el cual todas las grasas y calorías de los lácteos, incluso las proteínas, son malas. Pensé en abstenerme del alcohol, pero solo durante unos segundos. Me tranquilizaba saber que la mayoría de los estudios revelaban que para el corazón era beneficiosa una ingesta moderada, sobre todo de vino tinto.

Así que emprendí la aventura «ni carne ni lácteos». Era la primera vez que intentaba seguir un régimen estricto. Para mi sorpresa, evitar la carne fue bastante fácil, aparte de las tentadoras tapas de jamón ibérico, y logré seguir así durante varios años... hasta que me puse a escribir este libro. Lo que no había tenido en cuenta es lo mucho que me costaría renunciar al queso. Tomar una copa de rioja sin manchego me dejaba un enorme agujero en los centros de

placer, y la idea de no volver a probar un buen parmesano o un brie fresco se hacía insoportable. Mi efímera fase semivegana terminó unas seis semanas después, cuando no encontré nada que comer en un aeropuerto estadounidense –si la comida no llevaba jamón o pavo, estaba cubierta por algo de color anaranjado brillante que llamaban «queso»–. Tenía tanta hambre que me di por vencido y pedí un trozo de *pizza* con queso.

Tras cuatro meses siguiendo la dieta piscívora y (sobre todo) de bajo contenido en lácteos, había adelgazado un poco (unos cuatro kilos) y me sentía más virtuoso y sano. Mi tensión arterial había bajado un poco (alrededor del 10 %), y me sentía capaz de dejar una de las pastillas y reducir la otra (amlodipina) a la dosis mínima. Mi colesterol en sangre había disminuido en un 15 %, hasta llegar a 4,2 mmol/l, y la proporción HDL/LDL había mejorado. Sin embargo, ¿estos beneficios se debían exclusivamente a mi dieta de bajo contenido en grasas y proteínas animales o había algo más?

Una interesante consecuencia de volverse uno vegetariano es que de repente tiene que lidiar educadamente con las reacciones de perplejidad, y a veces escandalizadas, de los amigos. Lo más significativo era que, por primera vez en mi vida, tenía que pensar con cuidado qué me llevaba a la boca. Los que no tienen que seguir restricciones a la hora de alimentarse por motivos religiosos, culturales o médicos, seguramente están acostumbrados a aceptar casi toda la comida que les ponen delante. Ahora, en las fiestas o recepciones solía rechazar la mayoría de los aperitivos que me ofrecían, por llevar carne real o procesada o (con la misma frecuencia) por no saber distinguir yo los ingredientes. El acto de tomar decisiones retrasaba el impulso de comer y parecía ayudar a que acabaran en mi interior menos calorías no deseadas.

Al suprimir la carne en general, no solo estaba reduciendo las proteínas y las grasas saturadas e insaturadas de la propia carne, sino que por defecto estaba eliminando la mayoría de los alimentos procesados no saludables que contienen montones de sal, azúcar y grasa añadida. El otro efecto secundario positivo era que estaba comiendo mucha más fruta y verdura que nunca, y descubriendo que me gustaban las legumbres y otras hortalizas de las que ni siquiera había oído hablar. Ahora, cuando pedía la comida en un restaurante



era más atrevido, mientras que en el pasado quizá me limitara a tomar filete, patatas fritas y ensalada. A medida que mi dieta cambiaba y se diversificaba, me daba cuenta de que establecer una pequeña norma sobre, pongamos, la carne puede tener grandes consecuencias... si eres capaz de ceñirte a ella. Como en la mayoría de los alimentos sabrosos congelados y procesados hay algún tipo de carne, advertí que no usaba casi nunca el microondas y que me inclinaba por los alimentos frescos. Sin duda, cambiar la dieta es mucho más que simplemente excluir un alimento determinando de forma más o menos arbitraria: tiene que ver con todos los demás cambios compensatorios que lleva uno a cabo.

Prácticamente todos los alimentos grasos son una mezcla de grasas saturadas e insaturadas, términos técnicos que se refieren al número de enlaces químicos que tiene cada ácido graso para evitar su saturación con hidrógeno. Los aceites de plantas y vegetales como el de canola (semilla de colza) y el de oliva, los frutos secos y los aguacates contienen gran cantidad de grasas insaturadas. La carne se compone sobre todo de agua (75 %) y proteínas, algo en lo que ahondaremos más adelante, y muchas grasas, tanto saturadas como insaturadas. Como es lógico, los niveles varían en función del tipo de carne y de corte.

En casi todos los países, el consumo global de carne ha aumentado a un ritmo constante desde 1961: hacia 2003, en Europa se había duplicado, aunque sigue lejos de los niveles de Estados Unidos.<sup>2</sup> En los países desarrollados, aunque predomina el consumo de carne roja, cada vez más gente se pasa a la carne blanca (pollo y pavo), que suele tener menos grasa. Entre 1991 y 2012, en el Reino Unido, la ingesta de carne aumentó ligeramente, ante todo debido a un incremento del 37 % en el consumo de aves de corral.<sup>3</sup> La diferencia entre la carne roja y la blanca es algo más que epidérmica. La carne roja es roja debido a la presencia de la proteína mioglobina en las fibras musculares especializadas que son buenas para la resistencia, mientras que los músculos del pollo carecen de mioglobina, lo que acaso explique que crucen a toda prisa la carretera pero no corran maratones.

Estos veloces gallos y gallinas contienen menos grasa total y una proporción mínima de grasa saturada –dos terceras partes de su grasa es insaturada– en comparación con una cantidad más o menos equivalente de grasas saturadas e insaturadas en la ternera, el cerdo y el cordero. Hay mucha diferencia en función del lugar donde se corta la carne: algunos cortes de cerdo magro son similares al pollo, y la carne picada de ternera y salchichas puede contener un 10 % de grasas saturadas. Se creía que el aumento del 20 % en la mortalidad debida a enfermedades cardíacas relacionadas con la ingesta de carne se debía a la cantidad de colesterol y grasas saturadas en carnes que, de entrada, provocaban la enfermedad. Esto pasa por alto la gran cantidad de grasas insaturadas presentes en la carne. Por otro lado, como vimos antes, actualmente algunos metaanálisis realizados a partir de estudios sobre el contenido de grasas saturadas en los alimentos suscitan dudas importantes sobre el hecho de que la grasa sea la verdadera causa. Es importante señalar que el enorme experimento global de sustituir el componente de grasa total de la dieta por hidratos de carbono adicionales (sobre todo muy refinados) en las últimas décadas ha resultado un desastre total para la salud.<sup>4 5</sup>

Ahora vale la pena efectuar un análisis más detallado para comparar los distintos tipos de grasa en la carne y lo que comían nuestros antepasados.

## **Filetes ancestrales**

La cantidad de carne que comen los cazadores-recolectores varía mucho de una parte del mundo a otra. En el trópico constituye solo el 30 % de la dieta, el otro 70 % son plantas. En la actualidad, tendemos a suponer que comer carne magra es natural y saludable y que la mayoría de las personas desechan con sensatez la grasa visible circundante. Sin embargo, nuestros antepasados seguramente hacían justo lo contrario. Weston Price, un excéntrico y muy activo dentista que ejerció en Estados Unidos a principios de la primera década del siglo xx, dedicó veinticinco años de su vida a viajar por el mundo

y tomar nota de las dietas de poblaciones aisladas. A tal fin peregrinó de Alaska a África en busca de gente no contaminada por la «degeneración moderna», expresión con la que aludía a la dieta y al estilo de vida. Ese concepto llegó a ser muy popular en la época y quedó ejemplificado en vegetarianos como el adventista no practicante John Harvey Kellogg, inventor de los Corn Flakes, que también promovía la abstinencia sexual, las lavativas de yogur y otros tratamientos extravagantes.

Lo que Price (y su sufrida esposa) encontró en su recorrido fue una ausencia total de enfermedades modernas en tribus que comían alimentos tradicionales. Una característica de estas tribus primitivas era su afición a los cortes grasos de carne y a los órganos vitales: hígado, riñones, corazón, intestinos, etc.<sup>6</sup> Incluso vio a indios americanos dar la carne magra de caza a sus perros, conducta exactamente opuesta a la de los occidentales actuales. Al vivir en un paisaje muy particular, los inuit cuentan con pocas fuentes de plantas, por lo que consumen la piel de la ballena y el hígado del caribú, que si se toman crudos constituyen una buena provisión de vitamina C. En el pasado, nuestro cuerpo y nuestras tradiciones identificaban las partes comestibles del animal que contenían los nutrientes clave. Quizá sea esta la razón evolutiva por la que preferimos la comida grasa.

De ello se desprende que, sin duda, existe un vínculo entre el modo en que el individuo y su cerebro interaccionan con la comida y el funcionamiento de su microbioma. Las personas que disfrutan realmente de la comida quizá sean capaces, mediante el cerebro, tanto de lograr sentirse felices como de estimular sus microbios. Como señalé en un capítulo anterior, algunas culturas, como la francesa y las de los países mediterráneos, les gustan su comida y sus tradiciones culinarias, y dedican mucho más tiempo a comer y a hablar de comida que los anglosajones. Las personas de estos países se muestran fieles a su sólida cultura gastronómica, y suelen pensar que, en general, cualquier cosa que comieran sus abuelas es buena también para ellos, y siguen aprendiendo a cocinar y a preparar los mismos platos.

Como es de imaginar, estas tradiciones culinarias protegieron bastante bien a

la gente contra las reacciones exageradas cuando, por ejemplo, en las décadas de los setenta y ochenta aparecieron en Estados Unidos «expertos» que hablaban sobre los males de los productos lácteos de alto contenido en grasas. Los países mediterráneos simplemente siguieron tomando sus yogures saludables y sus quesos y carnes con una elevada proporción de grasas. Como consecuencia, seguramente están mejor, pues no sustituyeron las grasas por hidratos de carbono refinados. Esto contrasta claramente con lo que han hecho la mayoría de los norteamericanos y británicos, quienes con una cultura alimentaria escasa o nula, reaccionaron ante la siguiente oleada de consejos erróneos en un estado de estrés considerable. Así, no solo toman malas decisiones sobre la mejor dieta para ellos y sus familias al sustituir alimentos auténticos como la carne y el queso fresco por margarina y *pizza* de queso procesada, sino que además el sentimiento de culpa y el estrés asociados quizás hayan afectado negativamente a sus microbios y su salud.

## **Comida grasienta**

Cuando a finales de la década de los sesenta el dictador Francisco Franco decidió abrir el sur de España al turismo de masas, relajó las rigurosas normas sobre el bikini y construyó hoteles para atraer a los británicos. Los primeros turistas llegaron en viajes organizados a Torremolinos, en la soleada costa meridional, y quedaron encantados. Sin embargo, les sorprendió la comida que les servían: «pollo con patatas fritas flotando en una balsa de aceite o cubierto todo de ajo; asqueroso».

En cambio, consideraban que su comida británica, pescado frito con patatas fritas en mantequilla, era sana y saludable, y se morían de ganas de volver a su tradicional fritanga inglesa. Los astutos hoteleros españoles y sus cocineros se adaptaron pronto a los millones de turistas británicos que llegaban cada año. Y para afrontar el reto, empezaron a ofrecer «desayunos ingleses y pescado frito con patatas fritas, como en casa», con el añadido de cerveza fría durante todo el día y sin que el «poco saludable» aceite de oliva fuera muy visible.

Al menos desde el año 4000 a. C., los países mediterráneos elaboran y utilizan aceite de oliva, un producto que ya se empleaba en los ritos de la mayoría de las religiones antiguas. España produce el 40 % del aceite de oliva mundial, seguida de Italia y Grecia, pero al parecer los griegos son los principales consumidores, con 24 litros por persona y año en 2010 frente a los 14 de España y los 13 de Italia. Cuesta creer que los griegos se beban medio litro de aceite a la semana, a menos que lo utilicen también para lavar o acicalarse el pelo. La explicación sarcástica, pero más que probable, es que lo revenden a los italianos en el mercado negro.

En el Reino Unido, su consumo ha ido en aumento. En 1990, se importaron solo siete millones de litros, mientras que en 2014 la cifra aumentó hasta superar los 60 millones, pese a que fuera de las zonas modernas del país todavía es una insignificancia. Al igual que los norteamericanos, los británicos consumen menos de un litro por persona y año (que es lo que consumen los griegos en quince días). Una cucharada de aceite de oliva contiene mucha energía: unas 120 calorías y 13 gramos de grasa, lo cual debería engordar mucho.

En los países no mediterráneos que han estado dictando al resto del mundo lo que debe contener una dieta sana, la posibilidad de que el aceite de oliva fuera beneficioso para la salud y que no mereciera ser menospreciado como lubricante barato o grasa para el pelo se fue asimilando solo poco a poco. En realidad, la idea de añadir unas cuantas cucharadas a la dieta diaria se incluyó discretamente en la pirámide alimentaria de Estados Unidos en 1995, aunque la mayoría de la gente no hizo caso.<sup>7</sup>

Ancel Keys y sus investigadores se sorprendieron de que los cretenses no solo tuvieran los índices de cardiopatía más bajos del mundo junto a Japón, sino también de que en este punto aventajaran también a sus compatriotas del norte de Grecia. Los estudios con pescadores griegos revelaban que estos, en las décadas de los cincuenta y sesenta, habían consumido grandes cantidades de aceite de oliva, que constituía en torno al 40 % de sus calorías diarias y además usaban como jabón barato. Al parecer, incluso se lo bebían tal cual en el desayuno. Cuando pregunté al respecto a algunos colegas griegos, me

dijeron que, aunque ellos no lo habían visto personalmente, era muy probable que se acostumbrara a hacer, por ejemplo cuando, al amanecer, el pastor o el pescador pobre quería un trago barato de calorías que le durasen todo el día. Lo intenté unos días en el desayuno, pero como experimenté un extraño episodio de desmayo, no se lo recomiendo a nadie con el estómago vacío.

El problema al que se enfrentaban los investigadores de Keys era que la dieta del sur de Grecia difería tanto de la británica o la norteamericana que era difícil saber en qué centrarse. Al principio supusieron que los beneficios dietéticos procedían solo de los niveles más bajos de grasas saturadas, dado que su consumo de carne y productos lácteos era menor y que el aceite de oliva era bastante neutro. A medida que se iba sabiendo más sobre las grasas, arraigaba lentamente la posibilidad de que algunas no solo no fueran nocivas, sino que además fueran beneficiosas.

### **Aceite de oliva: la bebida grasa milagrosa**

Una vez más vemos que los científicos parecen resueltos a pasar por alto el panorama general y descubrir una especie de ingrediente mágico único gracias al cual las personas están sanas o enfermas. El análisis minucioso de dietas o siquiera de alimentos simples y el examen de sus principales componentes conforman un área compleja que, por lo general, los nutricionistas han eludido y el trabajo llevado a cabo en esa área normalmente ha ido desencaminado. Incluso algo como el aceite de oliva puro se compone de varias subfracciones de distintos ácidos grasos que varían en cuanto a longitud y estructura. El principal ácido graso es el oleico, una grasa monoinsaturada con enlaces dobles que constituye hasta el 80 % del aceite de buena calidad. No obstante, el aceite de oliva también contiene los ácidos grasos palmítico (grasa saturada) y linoleico (grasa poliinsaturada), además de centenares de sustancias entre las que se incluyen treinta compuestos del fenol. No es fácil averiguar cuáles son cruciales.

Las propiedades del aceite de oliva también pueden cambiar al calentarlo o

usarlo para freír. Por otro lado, los defensores de otros aceites «mejores» han criticado el de oliva por tener una temperatura baja de fritura y generar ciertos «productos químicos» tóxicos cuando se quema o se calienta demasiado. He aquí otro ejemplo en que, por sistema, se escogen unas cuantas sustancias de entre miles a las que se asignan determinadas propiedades teóricas «mortales» o «salutíferas» –por lo general, de forma descontextualizada–. De hecho, no contamos con datos fiables que respalden la idea de que cocinar con aceite de oliva sea perjudicial o de que el aceite caliente tenga para la salud efectos distintos de los del consumido frío.

El aceite de oliva puede ser principalmente de tres tipos. Uno es el aceite de oliva virgen extra, que es de gran calidad y caro, tiene una acidez inferior al 0,8 % (lo que revela su frescura y su calidad) y un sabor fuerte, a veces algo amargo. Procede de la primera prensada rápida de la aceituna, que se lleva a cabo en frío (por eso el producto se comercializa con la indicación «prensado en frío»). Otro es el aceite de oliva virgen, que está en un escalón inferior, tiene más acidez y conserva cierto sabor. El tercero es el aceite de oliva normal y corriente. Este último se fabrica industrialmente refinando las sobras, es más barato y normalmente es insípido, aunque se le añade algo de sabor mezclándolo con una pequeña cantidad de aceite virgen extra. En la actualidad sabemos que existen enormes diferencias entre las propiedades de cada tipo de aceite para la salud. Dicho sea de paso, la mayor parte de la producción actual de aceite italiano y griego es virgen extra. El aceite de oliva virgen extra de buena calidad contiene las mayores cantidades de unas sustancias químicas conocidas como «polifenoles», que tienen propiedades especiales y probablemente dan cuenta de buena parte de sus ventajas para la salud. Los aceites de menor calidad, utilizados en pastas para untar y alimentos procesados, seguramente no poseen virtudes equivalentes.

## **La dieta mediterránea: la prueba del algodón**

En medio de toda la polémica sobre las grasas en la dieta y el colesterol en la

sangre, hay una cosa que queda clara: a saber, que los habitantes de los países mediterráneos muestran sistemáticamente índices de enfermedad cardíaca y apoplejía inferiores a los norteamericanos y los europeos del norte. Y esto se debe sobre todo a la dieta, no a ninguna chiripa genética. La dieta mediterránea tiene muchas variantes, pero aquí me refiero a ella como el patrón dietético tradicional observado en las zonas olivareras de Grecia y del sur de Italia a finales de la década de los cincuenta y principios de la de los sesenta.

Las principales características de esta dieta son un elevado consumo de cereales integrales, legumbres, otras verduras, frutos secos y fruta en general; un consumo de grasas relativamente alto (hasta un 40 % de la ingesta energética total), procedente sobre todo de ácidos grasos monoinsaturados (MUFA, por sus siglas en inglés, que procuran hasta el 20 % de la energía), derivados principalmente del aceite de oliva; un consumo de pescado entre moderado y alto; un consumo de aves de corral y productos lácteos (por lo general yogur o queso) en cantidades medidas; un consumo bajo de carnes rojas, carnes procesadas y otros productos cárnicos; y una ingesta de alcohol también frugal, normalmente en forma de vino acompañando a las comidas.

En cuanto a la discusión sobre la paradoja francesa, las diferencias en la frecuencia de las cardiopatías en el Mediterráneo tienen muchas explicaciones posibles. Se solía creer que la luz del sol simplemente volvía a la gente más alegre, y que esto se traducía en menos estrés y en un corazón más sano. Sin embargo, la verdad es un tanto diferente, pues quienes declaran sentirse más felices y contentos son los escandinavos: en concreto, los pragmáticos daneses, de quienes normalmente no se espera mucho en este sentido, quedan los primeros en casi todas las encuestas. De hecho, la gente de los soleados países mediterráneos suele ser la más descontenta y deprimida, lo cual echa abajo la teoría. Como hemos visto, el consumo habitual de productos lácteos tradicionales –queso y yogur– parece ser un factor importante. El otro ingrediente clave que divide a la Europa septentrional y la meridional es, por supuesto, el aceite de oliva.

A principios de la primera década del siglo XXI, un grupo de investigadores



españoles puso en marcha un proyecto ambicioso y excepcional llamado PREDIMED para comprobar si los numerosos estudios observacionales, según los cuales la dieta mediterránea era beneficiosa, podían reflejarse en un experimento clínico de referencia que duraría años. La idea inicial era «intentar que los pacientes españoles en riesgo vuelvan a adoptar la dieta que normalmente habrían seguido sus padres en la década de los sesenta». Los científicos reunieron a 7.500 voluntarios de distintas zonas de España, todos de sesenta y tantos años y en grave peligro de sufrir una afección cardíaca. Los asignaron al azar a uno de los tres grupos dietéticos, y a todos se les procuró regularmente asesoramiento y apoyo para que consiguieran ceñirse a la dieta.

El grupo dietético de comparación iba a seguir una dieta de bajo contenido en grasas, tal como recomiendan la mayoría de los nutricionistas. A quienes formaban parte de este grupo se les aconsejó que redujeran la proporción de grasa consumida como calorías —que en España ya era muy elevada, cerca del 40 %—. Se les dijo que evitasen la carne, el aceite de oliva, los frutos secos, el picoteo y los productos lácteos (a menos que fueran de bajo contenido en grasas), y que comieran más pescado, fruta, cereales integrales y hortalizas. A los del grupo de control se les proporcionaron utensilios de cocina (no comestible) como aliciente.

Por otro lado, a los grupos de la dieta mediterránea se les dijo que comieran más pescado, verduras y frutas, pero también que siguieran con los lácteos, la carne blanca, los frutos secos y el aceite de oliva, y que bebieran vino. Más adelante, estos grupos se dividieron en dos subgrupos: a uno le dieron 30 gramos de frutos secos variados adicionales al día, y al otro una botella más de aceite de oliva virgen extra a la semana para cocinar y acompañar las comidas, con la idea de inducirles a consumir cuatro cucharadas diarias. En un principio, el estudio estaba concebido para comparar los índices de enfermedad cardíaca y la diabetes entre los grupos y tenía que durar diez años.

Todo fue sobre ruedas durante cuatro años y medio, hasta que un comité independiente interrumpió el experimento. Esta intervención se hizo para velar por la seguridad de los pacientes, para impedir a los voluntarios seguir en los grupos del estudio que eran claramente perjudiciales para su salud. El comité

anunció sus hallazgos en 2013 en el *New England Journal of Medicine*. Fue un golpe demoledor a favor de los defensores de las dietas diversas con alto contenido en grasas y en contra de los tradicionalistas defensores del contenido lipídico bajo.<sup>8</sup> Los dos grupos de la dieta mediterránea con alto consumo de grasas tenían un 30 % menos de casos de ataques cardíacos, apoplejías, pérdida de memoria y cáncer de mama, así como mejores niveles de lípidos, colesterol y de la tensión arterial. Aunque a los dos grupos que seguían la dieta mediterránea les iba bien en comparación con los de la dieta de bajo contenido en grasas, al grupo del aceite de oliva extra le iba aún mejor que al de los frutos secos adicionales a la hora de evitar la diabetes y también con respecto a otros parámetros.

El estudio de las dietas no estaba diseñado para que los participantes con riesgo de ataque cardíaco elevado adelgazaran. Sabemos que lo habitual es que las personas de 60 años sigan aumentando de peso. No obstante, participar en cualquier clase de experimento suele ser beneficioso para la salud, y el grupo de bajo contenido en grasas que recibía regularmente consejo y apoyo dietético aumentó solo un kilo en cinco años. Al grupo de los frutos secos le fue incluso mejor, pues sus integrantes perdieron algo de peso. Ahora bien, de forma imprevista, los consumidores de aceite de oliva perdieron más de un kilo y, lo que es más importante, redujeron el perímetro de la cintura, lo cual daba a entender que habían eliminado más grasa visceral.

Aunque en la prueba se examinaba directamente solo el aceite de oliva virgen extra, también se recogían datos sobre el consumo de variedades más baratas. Estos productos de baja calidad no tenían ningún efecto beneficioso obvio con respecto al riesgo de diabetes o de cardiopatía, lo que explicaba la falta de concordancia con los resultados de otros estudios previos sobre el aceite de oliva, en los que no se había tenido en cuenta este factor de calidad.<sup>9</sup>

<sup>10</sup>

Hasta hace poco se creía que los beneficios de los polifenoles del aceite de oliva provenían ante todo de sus propiedades antioxidantes, en virtud de las cuales limpian cualquier exceso de sustancias químicas dañinas para las

células y tienen un efecto antiinflamatorio calmante. En otros estudios se ha puesto de manifiesto que el aceite de oliva puede, de algún modo, desconectar los genes (quizá mediante la epigenética) en gran medida responsables de la inflamación de los vasos sanguíneos causante de la afección cardíaca.<sup>11</sup> No obstante, ciertas investigaciones sugieren que el papel de los microbios es mucho más importante. Más del 80 % de los nutrientes y ácidos grasos del aceite de oliva llegan al colon antes de concluida la digestión y establecen contacto con nuestros microbios. En ese momento, estos se alimentan de la rica mezcla de ácidos grasos y polifenoles, que descomponen en subproductos más pequeños, momento en el que suceden varias cosas interesantes.

Algunos de los compuestos producidos actúan como antioxidantes, y luego usan los polifenoles como combustible para producir diversos fragmentos de grasa aún más pequeños –ácidos grasos de cadena corta–. Estas sustancias son más interesantes de lo que su nombre sugiere, pues dan una señal al cuerpo para que reduzca los niveles lipídicos perjudiciales y le dicen al sistema inmunitario qué ha de hacer a continuación. Los polifenoles ayudan activamente a algunos microbios a prosperar, como por ejemplo, a los lactobacilos, que absorben partículas grasas/lipídicas, se ligan a ellas y las eliminan de la sangre. También impiden que microbios no deseados colonicen nuestro intestino. De esa forma, se reducen las infecciones debidas a bichos como el *E. coli*, que provocan diarrea; el *H. pylori*, que causan úlceras de estómago; y otros gérmenes que dan lugar a neumonía o caries dental. Incluso la acumulación de la poco saludable placa ateromatosa de las arterias se debe a una anómala y misteriosa actividad microbiana en el vaso sanguíneo dañado, y es probable que los polifenoles también contribuyan a reducirla.<sup>12</sup>

El estudio PREDIMED fue un importante hito en los estudios médicos sobre las dietas, y el primero en poner inequívocamente de manifiesto el efecto beneficioso que tiene para la salud una dieta sostenible. Demuestra con claridad que el aceite de oliva virgen extra y los frutos secos consumidos con regularidad, e integrados en una dieta mediterránea básica, reducen los episodios de enfermedad y muerte temprana. Es la única dieta que ha

producido este elevado grado de evidencias; los estudios observacionales o a corto plazo solo señalan cambios en los indicadores de riesgo. La grasa es el componente principal de la mayoría de frutos secos (49 % en el caso de las almendras), lo que da razón de sus calorías. Los tipos de grasa varían, pero solo alrededor del 10 % son saturadas; el resto, poliinsaturadas y monoinsaturadas. El hecho de que la dieta de los frutos secos funcionase casi tan bien como la del aceite de oliva da a entender que los mecanismos de acción en los microbios son muy parecidos. Esto tiene sentido, toda vez que los frutos secos, además de las grasas, contienen una gran variedad de otros nutrientes, como proteínas y fibra, además de polifenoles, como el aceite de oliva virgen extra. (Más adelante analizaremos los frutos secos con más detalle.)

En realidad, hay polifenoles en muchos otros alimentos mediterráneos: muchas verduras y frutas de vivos colores como las bayas, el fruto del cacao, algunos té verdes y negros, la cúrcuma o el vino tinto los contienen. El hecho de que estos alimentos llamen más nuestra atención por su mero aspecto quizá tenga una base evolutiva. Seleccionar comida sana en función del color (contando «colorías») y no de las calorías tiene mucho sentido. Por desgracia, todavía sabemos poco sobre cuántos de estos polifenoles son biológicamente activos o afectan a los microbios intestinales.

En un estudio en que se examinaron distintas clases de sofrito (salsa de tomate con cebolla, ajo y aceite de oliva, que se consume en todo el Mediterráneo), se observaron, curiosamente, al menos 40 tipos diferentes de polifenoles.<sup>13</sup> Es probable que cada ingrediente por su cuenta no funcione bien sin los demás. En cuanto fermentas estas frutas y verduras para obtener encurtidos o alcohol, el número de polifenoles aumenta de manera exponencial. El consumo universal de aceite de oliva virgen extra tal vez sea el catalizador crucial para obtener ventajas de todos ellos.

El aceite de oliva quizá sea mejor que otros aceites debido a que el jugo complejo procede del fruto entero, no solo de la semilla, lo que acaso sea un principio general aplicable de forma más amplia. También significa que su

extracción es mucho más simple y no requiere sustancias químicas ni disolventes. Hasta ahora, se ha comprobado que reduce el riesgo de enfermedades cardíacas y diabetes, y quizá contribuya a perder peso, pero se ha afirmado asimismo que alivia la artritis gracias a sus efectos antiinflamatorios. Lo de que cura la calvicie, incrementa la testosterona y estimula la libido masculina suena un pelín exagerado –a lo mejor las mujeres griegas e italianas refutarían estas declaraciones, claro–.

En consecuencia, el aceite de oliva es el emblema del nuevo orden dietético, que disipa para siempre el mito de que las grasas saturadas son malas. El yogur entero y el queso deberían desaparecer de la lista de alimentos «prohibidos», a menos que este último se consuma solo como parte de la *pizza* congelada. El quisquilloso Jack Sprat, que no comía grasa, quizá se habría muerto antes que la señora Sprat, cuya dieta rebosaba nutrientes. Los microbios tienen mucho que ver con los beneficios que puede experimentar nuestra salud, y los probióticos son un primer intento de las empresas alimentarias de potenciar estos beneficios proporcionándonos unos cuantos microbios suplementarios. Sin embargo, estas pocas especies no surten el mismo efecto en todo el mundo –en este sentido, somos únicos–. Ahora bien, de lo que no hay duda es de que la alimentación rica y variada, a base de productos frescos, propia del Mediterráneo es la más adecuada.

<sup>1</sup> La canción infantil también podría estar relacionada con la impopular subida de impuestos que decretaron, o incluso con una disputa anterior entre el rey Ricardo y su hermano Juan.

<sup>2</sup> Daniel, C.R., *Public Health Nutr* (abril de 2011); 14(4): 575-583. «Trends in meat consumption in the United States».

<sup>3</sup> [http://www.eblex.org.uk/wp/wp-content/uploads/2014/02m\\_uk\\_yearbook13\\_Cattle10713.pdf](http://www.eblex.org.uk/wp/wp-content/uploads/2014/02m_uk_yearbook13_Cattle10713.pdf).

<sup>4</sup> Micha, R., *Lipids* (octubre de 2010); 45(10): 893-905. «Saturated fat and cardiometabolic risk factors, coronary heart disease, stroke, and diabetes: a fresh look at the evidence».

<sup>5</sup> Siri-Tarino, P. W., *Am J Clin Nutr* (2010); 91: 535-546. «Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease».

<sup>6</sup> Price, W. A., *Nutrition and Physical Degeneration*, 6.<sup>a</sup> ed. (La Mesa, California, Price-Pottenger Nutritional Foundation, 2003).

<sup>7</sup> Willett, W. C., *Am J Clin Nutr* (junio de 1995); 61(6 supl.): 1402S-1406S. «Mediterranean diet pyramid: a cultural model for healthy eating».

<sup>8</sup> Estruch, R., *N Engl J Med* (4 de abril de 2013); 368(14): 1279-1280. «Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet».

<sup>9</sup> Salas-Salvadó, J., *Ann Intern Med* (7 de enero de 2014); 160(1): 1-10. «Prevention of diabetes with

Mediterranean diets: a subgroup analysis of a randomized trial».

[10](#) Guasch-Ferré, M., *BMC Med* (2014); 12: 78. «Olive oil intake and risk of cardiovascular disease and mortality in the PREDIMED Study».

[11](#) Konstantinidou, V., *FASEB J* (julio de 2010); 24(7): 2546-2557. «In vivo nutrigenomic effects of virgin olive oil polyphenols within the frame of the Mediterranean diet: a randomized controlled trial».

[12](#) Lanter, B. B., *MBio* (2014); 5(3): e01206-01214. «Bacteria present in carotid arterial plaques are found as biofilm deposits which may contribute to enhanced risk of plaque rupture».

[13](#) Vallverdú-Queralt, A., *Food Chem* (15 de diciembre de 2013); 141(4): 3365-3372. «Bioactive compounds present in the Mediterranean sofrito».

## 6. Grasas trans

El alimento más peligroso suele pasar desapercibido, sus componentes nocivos no aparecen en la etiqueta. Actualmente, mi favorito es el aceite de alcantarilla chino. Es lo opuesto al aceite de oliva virgen extra. Unos periodistas de investigación sacaron a la luz la infame práctica según la cual, en China, se revende el aceite reciclado para cocinar. Lo consumen hasta el 10 % de los chinos (por lo general, las familias más pobres y los que comen en restaurantes callejeros). Y se produce hirviendo y limpiando el aceite reciclado mediante la adición de sustancias químicas industriales.

El nombre viene de que lo succionan literalmente de sumideros y cloacas, lo tamizan para eliminar contenidos sólidos desagradables y luego lo procesan en laboratorios caseros.<sup>1</sup> Es un negocio lucrativo y todavía próspero, aunque el aceite, además de contener conocidos productos químicos cancerígenos, es susceptible de aumentar el riesgo de cardiopatías y otras enfermedades. El año pasado, una banda fue detenida y acusada de suministrar más de tres millones de litros a un centenar de ciudades. Los delincuentes habían conseguido cierto sabor complementario añadiendo grasa de animales muertos en descomposición. Esta sustancia tóxica está dando muy mala imagen a la cocina china, y tampoco es buena para los pobres microbios intestinales del país.

En 2009 se aprobó una ley que declaraba ilegal esa actividad, después de que Estados Unidos se quejara de que la leche china importada tenía un sabor raro: contenía melamina (una resina utilizada en la fabricación de muebles). Entre otros incidentes alimentarios chinos recientes se incluyen huevos falsos con cáscaras de cera producidos por métodos químicos, cáscaras de nuez

vaciadas y rellenas con hormigón, dumplings cocinados al vapor que llevan cartón en vez de carne, y carne de rata y zorro tratada químicamente que se hace pasar por ternera.<sup>2</sup> En 2014, McDonald's fue una de las muchas empresas implicadas en otro importante escándalo alimentario chino: su principal proveedor había reciclado y reprocesado carne de ternera, cerdo y pollo declarada no apta para el consumo, que en algunos casos había excedido en un año la fecha de caducidad.

Los chinos no han inventado los alimentos químicos insalubres, desde luego. La industrialización alimentaria a gran escala empezó en los siempre innovadores Estados Unidos después de la Segunda Guerra Mundial. El transporte, por todo el país, de mantequilla y manteca de cerdo para cocinar era cada vez más caro e ineficiente, pues los productos se echaban a perder en pocos días. Esto dio pie a la iniciativa de sustituirlos por sucedáneos vegetales elaborados químicamente que mejorarían las cualidades estructurales de los alimentos, aumentarían su vida útil e incrementarían los beneficios. Cuando aparecieron, se consideraron milagros del ingenio norteamericano, si bien al principio, como alerta para los consumidores, las primeras margarinas tenían prohibido llevar colorantes amarillos.

El colorante acabó siendo legal, y un aceite de cocina de aspecto «saludable», que no solo se empaquetaba con facilidad y aguantaba meses, sino que además era barato, tenía que ser bueno. Productos como Crisco en la década de los cincuenta y sesenta, fabricados inicialmente a partir de aceite sobrante de semillas de algodón, fueron comercializados en gran medida por Procter & Gamble. Y gozaron de gran éxito, hasta el punto de que numerosos recetarios y personalidades de la televisión animaban a las amas de casa a consumirlos en cada comida.

El aceite de cocina superventas equivalente en el Reino Unido, fabricado por Unilever, fue denominado eufemísticamente «margarina vegetal» («fresco, seco y lleno de vida») y publicitado como una alternativa más sana y ligera que la mantequilla y la manteca de cerdo. Lo que los consumidores no sabían era que para conseguir que esas moléculas grasas vegetales se mantuvieran



unidas hacía falta una operación química ingeniosa pero drástica llamada «hidrogenación», cuya finalidad era crear artificialmente nuevos y fuertes enlaces químicos que costara mucho descomponer mediante el calor (o las enzimas del cuerpo y sus microbios).<sup>3</sup> A la industria le encantaban esas sustancias versátiles, que se utilizaban en una gran variedad de alimentos procesados y sucedáneos de los lácteos.

Gracias a la obsesión sobre todo norteamericana por reducir el consumo de grasas naturales, las décadas de los setenta y ochenta asistieron a un *boom* del mercado de las grasas hidrogenadas, cuyos productos se consideraban la alternativa «sana» a los lácteos. A principios de la década de los noventa, la Agencia de Alimentos y Medicamentos calculó que el 95 % de todos los bollos, todas las galletas saladas y la mayoría del resto de tentempiés y refrigerios contenían esas «grasas trans», como se las acabó llamando. Muchos norteamericanos estaban consumiendo el 10 % de su ingesta calórica en forma de grasas trans en tartas, galletas, pastelitos, hamburguesas, helados, patatas fritas y otras fritangas.<sup>4</sup> Toda una generación creció alimentada por las maravillas del aceite de cocina y la margarina «saludables». Sin embargo, muchos de los primeros informes, de la década de los ochenta, sobre los efectos adversos para la salud de este invento químico acabaron guardados en un cajón.<sup>5</sup>

Se observó que incluso consumidas en cantidades pequeñas –de entre el 1 % y el 2 %–, ingeridas a diario, las grasas trans incrementaban muchísimo los niveles lipídicos, debido a lo cual se triplicó el riesgo de enfermedad cardíaca y de muerte súbita, a lo que habría que añadir los cánceres. Un número estimado de 250.000 norteamericanos más morían cada año solo por haber consumido grasas trans. Sin embargo, debido a la resistencia de los *lobbies* alimentarios, pasaron muchos años antes de que se tomaran medidas.

En 2004, importantes marcas globales de aperitivos como Doritos o Cheetos todavía contenían cantidades considerables de grasas trans. En 2003, un hombre de California ganó un pleito a Nabisco, la empresa de galletas fabricante de Oreos, que después retiró las grasas trans. Hubo que esperar a

2010 para que llegaran a presentarse demandas colectivas contra Smucker Co., que defendía que el aceite Crisco era saludable. Los aplazamientos tal vez fueran casuales, pero el caso es que durante unos quince años la mayor empresa alimentaria del mundo, General Foods, fue propiedad de la mayor empresa tabaquera del mundo, R. J. Reynolds, que tenía una enorme experiencia en litigios y asuntos relacionados con la salud.

Actualmente, la mayoría de los países occidentales han reducido o prohibido completamente las grasas trans. Mientras que en Estados Unidos, en 2015, solo se veían restringidas al 4 % de la ingesta de grasas (equivalente más o menos a un 1,5 % del total), en 2003 Dinamarca ya había decretado su prohibición total. Hacía ya varios años que las franquicias escandinavas de McDonald's y KFC habían dejado de usar grasas trans en los aceites vegetales para cocinar *nuggets* de pollo y patatas fritas, pero Estados Unidos continúa intentando proteger a su industria alimentaria contra cualquier cambio repentino.

El Reino Unido introdujo un límite voluntario y un mejor etiquetado tras las acciones de varios grupos de presión en 2005, pero aún se resiste a la prohibición total de este tipo de grasas, pese a que los expertos coinciden en que no hay una cantidad mínima segura conocida. La comunidad médica y el Instituto Nacional para la Excelencia Clínica (NICE, por sus siglas en inglés) pidieron en vano la prohibición de las grasas trans y la reducción por ley de la sal y las grasas saturadas en los alimentos procesados, acciones que evitarían 40.000 muertes al año. La situación va mejorando poco a poco. En 2010, se estimaba que las grasas trans eran las proveedoras del 1 % de la energía de la población del Reino Unido, mientras que en Estados Unidos esa proporción gira todavía en torno al 2 %. No obstante, continúan existiendo grandes diferencias sociales y regionales, de tal modo que algunas personas que comen alimentos fritos y procesados baratos aún consumen tres veces más. Por desgracia, y acaso inevitablemente, el problema se ha extendido a todo el mundo.

En muchos países en desarrollo, como Pakistán, las grasas trans todavía se venden como aceite barato para cocinar (sobre todo como *ghee* –mantequilla

clarificada— tradicional falsa), cuyo consumo representa el 7 % de la ingesta calórica y contribuye notablemente al incremento de los índices de enfermedad cardíaca del país.<sup>6</sup> Las grasas trans también se pueden producir fuera de la fábrica, simplemente friendo comida en grasa muy caliente; y también, curiosamente, en el estómago de las vacas como parte de la labor natural de los microbios. En todo caso, las pequeñas cantidades de esta grasa, por lo demás tóxica, de la leche de la vaca no parecen suponer un gran problema para nosotros.

Por otro lado, sorprende que diferentes especies de lactobacilos produzcan cantidades diminutas de grasas trans en nuestro intestino al tiempo que potencialmente se ocupan de cantidades minúsculas (no mayores) de grasas trans excesivas en nuestra dieta.<sup>7</sup> Así pues, en el caso de que alguien no pueda resistir la tentación de atracarse de comida basura, seguramente llena de grasas trans, un postre consistente en queso de verdad, yogur o probióticos puede que le proteja.

Una razón por la que creemos que las grasas trans son tan perjudiciales es el efecto que tienen en los ácidos grasos de cadena corta, fabricados a partir de grasas naturales y artificiales, como señales para el cuerpo sano. Los ácidos grasos son clave para la comunicación efectiva entre el sistema inmunitario, los microbios y el metabolismo de las grasas. La alteración provocada por la creación de estos compuestos artificiales provoca un importante trastorno en las señales de los ácidos grasos y nos produce desajustes en el metabolismo.

## **Un poco indispueto**

A Jason, de diez años, le encantaban las patatas fritas; por eso resultó un tanto extraño que un día en la escuela, durante el recreo, no tuviera ganas de comerse la gran bolsa que llevaba siempre consigo. Se sentía especialmente cansado y apático, tenía un punzante dolor de cabeza, náuseas y sudores. En clase de matemáticas le había costado concentrarse, aunque de hecho, de un tiempo a esta parte, eso venía siendo lo habitual. El profesor lo mandó a la

enfermera de la escuela, quien advirtió al instante que las piernas del niño estaban hinchadas hasta alcanzar lo que parecía el doble del grosor habitual y la piel presentaba un extraño color gris-amarillento. Jason no había estado nunca delgado, y ahora su barriga abultaba más de la cuenta.

La enfermera se inquietó aún más al observar que la tensión arterial del niño era muy alta. Llamó a los padres, pero como no pudo ponerse en contacto con ellos, ella misma lo llevó directamente al hospital más cercano: el del King's College, en el sur de Londres. Por suerte, el niño fue examinado enseguida por los especialistas de guardia, que identificaron los signos de una enfermedad del hígado. Los análisis de sangre dispararon las alarmas: las proporciones de colesterol y triglicéridos eran elevadas y los resultados de las pruebas hepáticas eran muy superiores a los normales. El niño tenía líquido en la barriga y las piernas debido a una combinación del fallo hepático y la presión que este ejercía en el corazón. El análisis de sangre revelaba que también sufría diabetes Tipo 2, conocida también como «diabetes del adulto» antes de que llegara a ser común también en los niños.

Finalmente se localizó a la madre. Cuando se presentó en el hospital, los médicos le hicieron algunas preguntas. «Siempre ha estado un poco gordito, como yo, y siempre ha tenido buen apetito, aunque nunca he conseguido que coma muchas verduras de hoja verde ni otras hortalizas... solo patatas fritas. Pero no creo que eso cuente mucho. Últimamente ha engordado bastante, y es que ya no le gusta jugar al fútbol. Se pondrá bien, ¿verdad?»

En el hospital lo pesaron: con 63 kilos, Jason pesaba el doble de lo normal para su edad, si bien ello se debía en parte al exceso de líquido. Se le administraron fármacos para bajarle el nivel de azúcar y estatinas para controlar el exceso de grasa en la sangre. Transcurridas dos semanas sin señales de recuperación, los resultados de un escáner IRM y de una biopsia hepática revelaron que el órgano y el tejido circundante estaban totalmente infiltrados de grasa, por lo que la única posibilidad de sobrevivir pasaba por un trasplante de hígado.

Los médicos están cada vez más familiarizados con historias como la de Jason, si bien veinte años atrás estos casos eran rarísimos. Solo los

alcohólicos empedernidos tenían un hígado graso. Según estimaciones actuales, los análisis de sangre de entre el 5 % y el 10 % de los niños norteamericanos presentan hígados grasos, con cierto riesgo de aumentar en chicos y niños con genes asiáticos o hispanos. La mayoría están gordos u obesos, y todos siguen dietas de alto contenido en grasas y bajo nivel nutricional. Se trata de niños con un umbral bajo para el almacenamiento del exceso lipídico. Su hígado y sus células de acumulación de grasas acaban abrumados por la grasa circulante y se encuentran en un estado de estrés e inflamación constantes. Los trasplantes de hígado suelen ser relativamente exitosos, pero aun así uno de cada tres pacientes muere durante los cinco años siguientes.<sup>8</sup>

Que la comida basura es mala no es nada nuevo: la combinación de grasas saturadas, calorías, azúcar, productos químicos y falta de fibra no deja lugar a dudas. Sin embargo, un factor que se pasa por alto es la ausencia de diversidad en la dieta: como hemos visto, el 80 % de la comida procesada se compone apenas de cuatro ingredientes: maíz, trigo, soja y carne. Varios estudios a largo plazo ponen sistemáticamente de manifiesto que la ingesta regular de comida basura, como chips, patatas fritas o carnes procesadas, origina los máximos aumentos de peso en comparación con otros alimentos.<sup>9</sup>

En la mayoría de los países el menú de comida basura más popular se compone de un Big Mac, una ración de patatas fritas y una Coca-Cola grande, lo que en Estados Unidos proporciona en el acto 1.360 calorías y supone más de la mitad de la ingesta media total. Además, gran parte de esas calorías son grasas, aparte de un extra que equivale a 19 cucharaditas adicionales de azúcar. En la actualidad, uno de cada tres norteamericanos come en un restaurante de comida rápida al menos una vez al día. Incluso en el Reino Unido, una tercera parte de los niños de menos de diez años comen actualmente comida basura a diario. Desde luego, la cultura de la comida rápida ha cambiado nuestra idea de las comidas en familia desde que en 1952 se inventó el primer plato precocinado. En Estados Unidos, casi una de cada cinco comidas se consumen en el coche, y en otros países está imponiéndose

la misma tendencia.

En 1948 Ray Kroc compró a los hermanos McDonald su empresa y creó el famoso imperio franquiciado de comida rápida que hoy atiende a 68 millones de personas de 118 países. Nos guste o no, McDonald's ha acabado siendo un emblema global de la cultura norteamericana, y su icónica M en forma de arco dorado se considera tanto un símbolo de limpieza y eficiencia como un enemigo de quienes velan por la salud y derechos de los animales. En 1974, el presidente Richard Nixon promocionó el Big Mac como «la mejor hamburguesa de Estados Unidos», solo comparable a las que le preparaba su esposa. En 1989, Maggie Thatcher, primera ministra del Reino Unido, inauguró personalmente las nuevas oficinas centrales de McDonald's en el país, en el distrito de Finchley, respaldando así aquel modelo de negocio: «Producís comida con una buena relación calidad-precio, y encima obtenéis beneficios». También han tenido mucho éxito otras empresas norteamericanas como Burger King, KFC, Taco Bell, Pizza Hut o Subway, con sus enormes mercados globales que conquistan corazones, mentes y estómagos.

En 1970, los norteamericanos se gastaron 86 mil millones de dólares en comida rápida; y en 2014, 195 mil millones. La comida auténtica tiene dificultades para competir con los presupuestos milmillonarios que las empresas de comida rápida y procesada dedican a sus campañas de marketing. Además, sus precios han bajado en términos relativos, gracias a subsidios gubernamentales sobre los cuatro ingredientes clave, mientras que en las dos últimas décadas ha aumentado el precio de los productos frescos. Como el coste relativo de comer fuera en comparación con cocinar en casa ha bajado, también ha menguado el número de alternativas alimentarias. Hoy en día, en Estados Unidos hay una proporción de cinco restaurantes de comida rápida por cada supermercado, otra tendencia que está extendiéndose por todo el mundo.

Cuando la industria alimentaria comenzó a crear alimentos procesados, sus dirigentes estaban preocupados por los microbios y por que los productos se mantuvieran en las estanterías durante más tiempo sin estropearse, sobre todo teniendo en cuenta los problemas de distribución en un país del tamaño de

Estados Unidos. Sabían que productos fermentados como el yogur, el chucrut o los encurtidos contenían bacterias que los mantenían frescos, pero las tartas, los bollos y los tentempiés planteaban un problema. Resolvieron que si se añadía suficiente azúcar, se inhibiría el crecimiento bacteriano, y que el mayor contenido en grasa reduciría el de agua, lo cual a su vez reduciría el crecimiento bacteriano y fúngico. Por último, además de grasa y azúcar se añadía el tercer elemento de la santísima trinidad, la sal, que también conservaba el alimento y alargaba su vida útil. Todos juntos generarían las condiciones necesarias para una vía directa hacia la obesidad.

Los productos con estos tres ingredientes pueden durar mucho tiempo. Cuando un hombre de Utah miró en el bolsillo de su viejo abrigo y descubrió un Big Mac con su envoltorio que llevaba ahí 14 años olvidado, observó que no tenía moho ni hongos. Solo el pepinillo revelaba su edad; lo demás estaba seco como un fósil.<sup>10</sup> Quizá en los próximos siglos este tipo de artefactos se exhibirán en los museos, como los restos de Tutankamon.

Las empresas descubrieron que, cuando utilizaban la grasa, el azúcar y la sal en las proporciones adecuadas, no solo obtenían un producto que no se deterioraba, sino que además conseguían una combinación ganadora con el público. Gracias a laboratorios de alta tecnología y equipos de degustadores, encontraban la mezcla exacta de los tres ingredientes que volvía irresistible cada artículo, lo que denominaban «punto de satisfacción óptima».<sup>11</sup> Y en cuanto se añadía toda la gama de potenciadores del sabor y de sustancias para modificar la textura, el pobre consumidor no podía evitar caer en la tentación. No es de extrañar que todos los productos, ya sean hamburguesas, *pizzas*, tartas o patatas fritas, contengan la santísima trinidad promovida por las grandes compañías. Además, cada vez hay más pruebas de que estamos adaptándonos para buscar esta mezcla novedosa de sal, azúcar y grasa (tan distinta de la comida real) en los alimentos.

Según algunos, la comida basura puede llegar a alterar la actividad del cerebro de una rata de una manera similar a la de ciertas drogas adictivas como la cocaína. En un estudio estadounidense reciente, tras una dieta de

comida basura ilimitada (una buena mezcla muy procesada de beicon, salchichas, tarta de queso, pasteles y chocolate), los centros de placer del cerebro de algunas ratas se volvían insensibles al neurotransmisor de la dopamina al cabo de cinco días, Johnson, P. M., *Nat Neurosci* (mayo de 2010); 13(5): 635-641. «Dopamine D2 receptors in addiction-like reward dysfunction and compulsive eating in obese rats». <sup>12</sup> lo cual significa que necesitaban más de lo mismo para seguir sintiendo placer. <sup>13</sup> Cuando se interrumpía la ingesta de comida basura, las ahora obesas ratas preferían pasar hambre durante dos semanas a volver a tomar su saludable aunque menos sabrosa comida de antes. <sup>14</sup> Como es lógico, los efectos de la comida basura en los centros cerebrales de búsqueda del placer persisten durante mucho más tiempo que el necesario para comer una hamburguesa con patatas fritas.

En otro estudio se demostró que la afición a la comida basura entre las ratas embarazadas podía pasar a las crías. <sup>15</sup> Es posible transferirla a los hijos mediante cambios sutiles (epigenéticos) que les activan o desactivan los genes, o bien mediante microbios intestinales maternos que se transmiten en el parto o al amamantar. Algunas personas afirman ser adictas a la comida basura, pero, aunque satisfacen muchos de los criterios de la adicción, es discutible que en este caso resulte realmente un problema, pues a todas luces difiere de la adicción a sustancias químicas artificiales como el pegamento o la heroína. Este sería un debate tal vez equiparable a la polémica sobre si podría decirse de algunos famosos que son adictos al sexo, una actividad placentera que estamos programados para buscar.

Es bien conocido el caso del documentalista norteamericano Morgan Spurlock, quien siguió una estricta dieta a base de McDonald's durante treinta días para su documental *Supersize Me*. Su colesterol aumentó un 30 %, los niveles de ácido úrico (relacionados con la gota) se duplicaron y los resultados de los análisis de lesión hepática eran más del triple de lo normal. Le dolía la barriga, sudaba y padecía náuseas ocasionales. Al cabo de unos días comenzó a sufrir ansiedad, depresión y dolores de cabeza, sensaciones



que desaparecían temporalmente al volver a comer. Tras treinta días, había comido 5,4 kilos de grasa y 13,5 kilos de azúcar, y su grasa corporal había aumentado en un 7 % (casi toda era visceral). Me entraron ganas de recrear el experimento de *Supersize Me*, pero con la idea de averiguar cómo afectaría a los microbios intestinales.

### ***Supersize Tom***

Aunque primero pensé en realizar el experimento yo mismo, después de comentarlo con mi hijo Tom, de 22 años, quedó claro que él reunía mejores cualidades que yo como experto en comida basura. Tom, igual que otros estudiantes universitarios del Reino Unido, sigue una dieta atroz. La mayoría de los universitarios ganan un peso considerable que a menudo ya no pierden jamás; en Estados Unidos, esto se conoce como Freshman –novato– 15, porque los chicos aumentan de peso 15 libras (7 kilos) de media. Durante la época de clases, Tom y sus amigos solían acudir a establecimientos de comida rápida como McDonald's una o dos veces a la semana (pese a que, algo insólito en un estudiante, Tom cocina bien). En cualquier caso, el experimento le atraía más incluso que a mí, y encima lo aprovecharía para redactar su proyecto académico. Los motivos de que los estudiantes coman tan mal en el Reino Unido y Estados Unidos no son solo la economía o la pereza, sino que quizá tengan que ver también con el estrés de vivir lejos de casa y al hecho de que, en muchos países carentes de una cultura gastronómica sólida, cocinar «no mola».

Decidimos que bastarían diez días para ver si seguir esa dieta tenía algún efecto, pero sin que estos llegaran a interferir en su trabajo ni, más importante aún, en su vida social. La única condición era que debía alternar McNuggets de pollo con Big Macs. Además, para acompañar el plato principal, debería tomar Coca-Cola y un helado McFlurry de postre, con lo que mantendría elevados sus niveles de azúcar (600 calorías de azúcar y grasas saturadas).

Por la noche podía complementar su dieta con nutrientes adicionales vitales aportados por las patatas fritas y la cerveza.

A sus compañeros les daba envidia aquella especie de barra libre de comida basura. Los estudiantes ingieren muchas calorías pero no demasiados nutrientes. Yo mismo recuerdo que mientras fui estudiante de Medicina el pub era mi segunda casa. En cierta ocasión, durante dos semestres, Tom había vivido exclusivamente a base de bocadillos de queso y cerveza, con lo que desarrolló encías sangrantes y hematomas. Al cabo de unos meses se le diagnosticó escorbuto y se le aconsejó que comiera naranjas y limones. Así pues, para no correr riesgos, antes de empezar me aseguré de que pasara una semana entera comiendo una amplia variedad de frutas y verduras frescas.

El restaurante que más frecuentaba se encontraba a quince minutos andando de casa, pero, para mayor comodidad, había un sector donde se podía comer en el coche, lo que le suponía un valioso ahorro de tiempo y energía. Decía que era imposible desayunar allí también, aunque sospecho que la verdadera razón de su reticencia era lo temprano que habría tenido que levantarse para ir. De modo que acordamos saltarnos el desayuno.

Los primeros días del experimento fueron bien. Mi hijo acabó conociendo al personal por su nombre de pila y a menudo iba acompañado de otros estudiantes que simpatizaban con la causa. Sin embargo, el tercer día el elemento novedoso se había desvanecido, y el cuarto Tom ya empezó a sentir terror ante el segundo viaje diario hasta el restaurante. El quinto día, ansiaba frutas y ensaladas. El sexto, después de comer se notó hinchado y flojo. El octavo, tuvo sudores después de las comidas, tras las cuales estaba tres horas cansado; y encima no dormía bien. Los tres últimos días fueron los más duros debido a que el cansancio iba en aumento. El noveno, a diferencia de las ratas adictas, no fue capaz de volver a tomar sus *nuggets* de pollo y se saltó toda la comida. Su capacidad de trabajo se vio afectada y observó que tardaba más que de costumbre en realizar sus tareas académicas. Los amigos le decían que se le apreciaba un tono amarillo en la piel y que no tenía buen aspecto.

Cuando se acabó el experimento, Tom se sintió aliviado. Había aumentado dos kilos de peso y, cosa rara en él, fue directamente al supermercado a

comprar ensaladas y macedonia de frutas. Pasaron seis semanas antes de que pudiera comerse de nuevo un Big Mac, según él un récord. Con toda evidencia, aunque la comida basura le atraía, Tom no era un adicto. A diferencia de Spurlock, no sufrió calambres, ansias, dolores de cabeza ni vómitos, tal vez debido a sus genes o quizá porque ya estaba muy acostumbrado a ese tipo de comida.

Tras la dieta de diez días a base de hamburguesas y *nuggets*, los análisis del microbioma de Tom dieron unos resultados impresionantes. Sus niveles de Bacteroidetes se habían duplicado pasando del 25 al 58 %, y los Firmicutes habían bajado del 70 al 38 %. Los índices de las bacterias bífidas buenas se habían reducido a la mitad. Es destacable que la riqueza microbiana había resultado diezmada, y al cabo de solo tres días el 40 % de las especies detectables había desaparecido. Por regla general, los microbios habían asumido una función asimiladora de grasas agresiva e inflamatoria, especialmente resistente a los ácidos biliares adicionales fabricados por la vesícula. En cuestión de días, su perfil microbiano había pasado de asemejarse al de un habitante sano de las zonas rurales de Venezuela – mencionado antes– a parecer el de un norteamericano corriente. Durante la dieta habían prosperado varias especies raras, entre ellas una denominada *Lautropia*, que normalmente solo se detecta en individuos inmunodeficientes. Una semana después, su perfil era todavía anómalo, con escasa diversidad, pero a partir de entonces fue normalizándose poco a poco.

Un equipo de Harvard llevó a cabo un estudio más breve pero también más detallado con seis voluntarios del laboratorio que, durante tres días, siguieron una dieta de alto contenido en grasas y proteínas compuesta de salami, carnes, huevos y queso, sin hidratos de carbono ni fibra. Lo curioso era que uno de los voluntarios era un vegetariano de toda la vida al que se «alentaba» a comer salami y hamburguesas. Los resultados pusieron de manifiesto cambios aún más espectaculares que se empezaron a apreciar al cabo de dos días. Como en el caso de Tom, el vegetariano experimentó grandes aumentos en el índice de Bacteroidetes e importantes disminuciones en los Firmicutes; por otro lado, sus bacterias del género *Prevotella*, que se da bien en los vegetarianos y por lo

general refleja fibra en la dieta, cayó en picado.<sup>16</sup>

Estos ensayos con comida basura a corto plazo pero muy extremos, que por desgracia muchas personas practican a diario, ponen de relieve los espectaculares efectos de perder casi la mitad de las especies intestinales. Este tipo de estudios demuestran que, en cuestión de pocos días, podemos modificar nuestra composición de microbios intestinales más fácilmente de lo que creíamos. La comunidad microbiómica alterada produce una serie totalmente nueva de metabolitos y sustancias químicas, capaces de modificar nuestro cuerpo de diversas maneras que van más allá de los simples efectos de la grasa y el azúcar. Los microbios reaccionan tan deprisa ante los alimentos procesados quizá porque están literalmente privados de fibra, mientras que el cerebro se ve sobrecargado de grasa y azúcar. Otra explicación acaso tenga que ver con los propios productos químicos y conservantes añadidos. Aunque se consideran «seguros», se ha observado que los emulsionantes desestabilizan los microbios en los ratones y producen sustancias que engordan y favorecen la inflamación.<sup>17</sup> Los emulsionantes y los agentes ligantes están muy presentes en alimentos de producción industrial como las salsas o la mayonesa. Si extrapolamos a partir de los resultados con ratones, basta con que el 0,1 % de la comida que ingerimos contenga estas sustancias para que nos produzcan algún efecto, lo cual pone realmente en entredicho nuestros métodos de análisis alimentario. Lo bueno es que los microbios son flexibles si se los mantiene sanos con comida variada y de alto contenido en fibra, y son perfectamente capaces de neutralizar los efectos poco saludables de esas dietas.

### **Ratones alimentados con comida tóxica y comida basura**

Un grupo de Boston ha estado alimentando ratones con el equivalente de los Big Mac en forma licuada para ver cómo les va a ellos y sus microbios en comparación con ratones sometidos a dietas normales. A ambos grupos se les

permitió comer tanto como quisieran. Como cabía esperar, los ratones alimentados con comida rápida ganaron bastante más peso, sobre todo la peligrosa grasa interna visceral. Además de mostrar importantes diferencias en cuanto al microbioma, los ratones engordados se hallaban en un acusado estado proinflamatorio, es decir, sus células estaban en modo alerta, como si estuvieran siendo atacadas, y enviaban señales para intensificar las defensas químicas y volver permeables las paredes celulares.<sup>18</sup> Los estados inflamatorios son normales en episodios breves, pero con carácter sostenido resultan poco saludables. Otros estudios con roedores han confirmado que las dietas con alto contenido en grasa y en azúcar producen esos cambios inflamatorios además de paredes celulares permeables, lo que permite a los microbios intestinales y a las sustancias químicas atravesarlas y pasar a la sangre.<sup>19</sup>

La idea de que la mezcla letal de grasa, azúcar y sal, junto con los innumerables conservantes y productos químicos que constituyen la mayor parte de la comida procesada, es en sí misma proinflamatoria lleva tiempo entre nosotros, aunque no hay pruebas concluyentes que la avalen. No obstante, un gran número de estudios con roedores, como los ya mencionados, han revelado que si impones dietas de alto contenido en grasa y azúcar, el cuerpo reacciona como si recibiera un ataque. ¿Es posible que sea el propio alimento el que haga que las células grasas se expandan y generen las señales inflamatorias?

Hasta hace poco se creía que las células grasas eran aburridos almacenes con poco contacto con el resto del cuerpo. Ahora sabemos que están cubiertas de células Treg eficaces que les ayudan a comunicarse con el resto del sistema inmunitario.<sup>20</sup> Tan pronto alguien se vuelve obeso y las células grasas cambian, desaparecen estas células Treg amortiguadoras de respuestas que se hallan en la superficie de las células, y se abre la puerta para que se liberen todas las señales inflamatorias. Como sabemos, los microbios y las Treg hablan entre sí; por tanto, ¿podrían nuestros microbios estar desempeñando un papel clave en el proceso de volvernos gordos?

Si alimentamos ratones esterilizados con esas dietas de alto contenido en grasas, no pasa gran cosa: para que los animales aumenten de peso, hace falta añadir microbios, lo cual confirma que estos son realmente decisivos. En el experimento de Boston y en otros, la adición de un probiótico como los lactobacilos o los bífidos buenos protegía a los ratones contra los efectos de la comida basura.<sup>21</sup> Si el contenido lipídico de la dieta aumenta con rapidez, se produce un incremento repentino de un tipo de bacterias que cuentan con una gruesa pared celular protectora. Fragmentos de estas paredes celulares (constituidas por lípidos y azúcares denominados LPS, o lipopolisacáridos) se acumulan rápidamente y forman una endotoxina, veneno interno al que los seres humanos son muy sensibles.

Sabemos que los LPS son el factor clave, porque si inyectamos en ratones el LPS endotoxina, obtenemos la misma serie de reacciones que se producirían si estuvieran tomando la comida basura aunque sin el breve placer que produce consumirla. Esto incluye desencadenar en el revestimiento del intestino una reacción que inicia el proceso de inflamatorio.<sup>22</sup> Acto seguido, este revestimiento intestinal se vuelve más permeable, lo que permite a los fragmentos tóxicos pasar al torrente sanguíneo, donde pueden llegar al tejido graso y otros órganos como el hígado. Se produce una reacción en cadena, y el cuerpo entra en un estado de alerta máxima que denominamos «inflamación subclínica», versión biológica de una alerta código naranja.<sup>23</sup> En un reciente estudio con 45 individuos franceses gordos y obesos se confirmó que, con independencia de la grasa corporal, las dietas de comida basura con pocas verduras dan lugar a menos riqueza y diversidad microbiana y más indicadores de inflamación en la sangre.<sup>24</sup>

¿Qué efecto tiene en nosotros toda esta inflamación de bajo nivel? Además de mandar al cuerpo señales de más estrés a través del torrente sanguíneo –lo cual hace que las células se reproduzcan más deprisa y potencialmente se acorte nuestra vida–, afecta a las células grasas. Estas producen aún más sustancias químicas inflamatorias y señales que incrementan el nivel de insulina en la sangre, lo que a su vez, al cabo de un tiempo, impide que la

glucosa se metabolice de forma eficiente. A continuación, esta manda señales para que se almacene más grasa (innecesaria), sobre todo visceral en la barriga. Por lo que sabemos hasta el momento, esto no es bueno.

## **Infecciones por comida basura**

Para averiguar si lo que nos hace engordar de veras son los microbios que albergamos o si estos son solo consecuencia de las dietas malas y la grasa extra, hacían falta experimentos más ingeniosos. Menos mal que de nuevo acudieron al rescate los gemelos y los ratones sin gérmenes. En el registro de gemelos, el laboratorio de Jeff Gordon de Saint Louis descubrió que cuatro parejas de gemelas norteamericanas de veintitantos años (unas, idénticas; las otras, mellizas) eran «discordantes en cuanto a la obesidad» (esto es, una era obesa y la otra no).

Como cabía suponer, se apreciaban diferencias entre sus microbios intestinales, de modo que la más delgada de cada pareja tenía un conjunto más rico y sano, con los habituales índices elevados de bífidos y lactobacilos, y la más gorda mostraba un perfil menos diverso y de aspecto inflamatorio. Acto seguido, los investigadores cogieron muestras de heces de las ocho gemelas y las trasplantaron a ratones esterilizados o libres de gérmenes, repartiendo al azar las deposiciones de las gordas y las delgadas para ver qué pasaba.

Los resultados fueron sorprendentemente claros: los ratones que recibían muestras de las gemelas gordas se volvían enseguida un 16 % más gordos, incrementando en especial la grasa interna (visceral) inflamatoria, prueba inequívoca de que los microbios asociados a la grasa son de veras tóxicos y se pueden transmitir como una infección.<sup>25</sup> Estos microbios tóxicos son más susceptibles de crecer deprisa en el intestino y convertirse en un problema si hay un desequilibrio colectivo, si resultan eliminados otros microbios o si se da una falta general de diversidad.

Hasta ahora, los ratones desprovistos de gérmenes habían sido criados, tras

su nacimiento por cesárea, en jaulas aisladas, es decir, incomunicados. Para analizar si los ratones podían volverse unos a otros gordos o delgados mediante el intercambio de microbios, ahora los investigadores les proporcionaban un compañero de celda. Los ratones, como muchos otros roedores, se comen sus excrementos con toda naturalidad, pero, para variar un poco, también degustan los de sus compañeros de reclusión, y de esta manera intercambian microbios. El equipo se llevó una sorpresa.

El ratón delgado, el de los microbios sanos de entrada, no engordó debido a los de su vecino propenso a la obesidad; de hecho, ocurría al revés. El ratón de los microbios tóxicos estaba totalmente protegido contra la obesidad y la inflamación gracias a la transmisión de los microbios del ratón delgado (en especial, los Bacteroidetes) a su intestino. El otro hallazgo importante fue que, aunque se impidiera esta transferencia saludable alimentándolos con una dieta de alto contenido en grasas y bajo contenido en fibra, el aumento de peso en los ratones no variaba. A la inversa, una dieta sana de bajo contenido en grasas y alto contenido en vegetales parecía contribuir a la transferencia sana, lo que supuestamente entorpecía el desarrollo de los microbios obesos originales. Llevamos a cabo un experimento parecido con nuestro estudio de los gemelos mencionado antes. Trasplantamos un microbio ligado a la delgadez a ratones esterilizados. Este microorganismo poco conocido, llamado Christensenella, evitaba que los ratones sometidos a dietas de alto contenido en grasas engordaran.<sup>26</sup> De cada diez seres humanos hay uno que tiene este microbio y parece estar protegido contra la obesidad así como contra la acumulación de grasa visceral, pero por desgracia los demás no.

Este fenómeno de infección por microbios tóxicos podría explicar muchas observaciones realizadas en seres humanos: por ejemplo, por qué las madres gordas, aunque no coman en exceso, tienen bebés incluso más gordos –que, no lo olvidemos, son muy parecidos a los ratones sin gérmenes–. Modificar la dieta de las mujeres embarazadas podría romper este círculo vicioso. Los datos de que disponemos ahora mismo sugieren que las personas delgadas por naturaleza, o las que siguen dietas de alto contenido en fibra, parecen estar



relativamente protegidas contra los efectos negativos de las dietas con muchas grasas o las basadas en comida basura. No sabemos con exactitud por qué es esto así, pero seguramente se deba a que cuentan con microbios que fabrican un mayor número de ácidos grasos saludables de cadena corta, como el butirato, que mantiene contentas a las células Treg y suprime el estado de inflamación. A la larga, incluso estos sistemas protectores pueden ser superados, como ocurre tras la ingestión intensiva, durante muchos días, de comida basura con alto contenido en grasas y azúcar y sin fibra.

### **Gachas chinas y bacterias pícaras**

Wu, que vive en la provincia de Shanxi, en China, siempre fue más voluminoso que sus compañeros de escuela. Cuando contaba 18 años pesaba 120 kilos y tenía un impresionante índice de masa corporal de 59. Con una estatura de solo 1,72 metros, estaba como un tonel. Aunque no tomaba medicación, tenía un montón de problemas de salud, como diabetes, tensión alta y exceso de colesterol, además de obtener resultados anómalos en las pruebas hepáticas y valores muy altos de los indicadores inflamatorios. En pocas palabras, estaba fatal. No fumaba y bebía alcohol solo de vez en cuando. Le gustaban los *noodles* y la carne grasa pero, aunque comía más que los otros chicos de su edad, no estaba claro el porqué de sus extraordinarias dimensiones.

Lo derivaron al profesor Liping Zhao de Shanghái, experto en obesidad y microbios. El médico sospechó que el caso de Wu era bastante especial, y tras los exámenes rutinarios para descartar otras dolencias, decidió analizar los componentes de su microbioma intestinal.

Una muestra de ADN de sus deposiciones reveló que en ellas predominaba un tipo de bacterias denominadas *Enterobacter*, que por lo general, y en cantidades pequeñas, son inofensivas en las personas sanas, si bien en este caso estaban comportándose como un asesino pícaro y despiadado, pues estaban produciendo una endotoxina específica (B29) en grandes cantidades que atacaba a las paredes celulares de otras bacterias intestinales en

competencia. La invasión había acabado con la mayoría de las especies buenas y además había mandado importantísimos mensajes inflamatorios por todo el cuerpo.<sup>27</sup>

Zhao impuso a Wu una dieta especialmente diseñada, hecha a medida. Debería comer unas dos terceras partes de sus necesidades calóricas normales, 1.500 calorías diarias, con la siguiente procedencia: 70 % hidratos de carbono; 17 % proteínas; y 13 % grasas. La diferencia estaba en que la dieta se componía de una combinación de cereales integrales, alimentos medicinales chinos tradicionales y comida que estimulaba el crecimiento de los microbios saludables conocidos como «prebióticos». Asombrosamente, esa dieta «a base de gachas» surtió efecto enseguida.

Wu perdió 30 kilos al cabo de nueve semanas y 51 kilos más transcurridos cuatro meses. Estos cambios se reflejaban en su sangre, cuya composición se volvió normal, lo mismo que la tensión arterial. Después de seguir la dieta de las gachas durante nueve semanas, la población de Enterobacter, dominante hasta el momento, pasó de constituir el 30 % a representar menos del 2 % junto con sus toxinas, y al cabo de seis meses ya eran indetectables. Esto se evidenció en mejoras sustanciales con respecto a la inflamación. Una vez eliminado el microbio tóxico, Wu advirtió que su sensación de hambre permanente también menguaba.

Ahora bien, una vez más era difícil separar causa y efecto. ¿El estado de obesidad había provocado un debilitamiento del sistema inmunitario que a su vez había permitido la dominación y la extraña conducta del microbio y su toxina? ¿O era el propio microbio el que había causado la obesidad? El profesor Zhao ideó un ingenioso plan para trasplantar la Enterobacter desde Wu al intestino de ratones libres de gérmenes. Como hemos visto, estos ratones carentes de microbios intestinales no engordan aunque se los sobrealimente con dietas muy grasas.<sup>28 29</sup> No obstante, si se les imponía una dieta de alto contenido en grasas y bajo contenido en fibra (comida basura) y se les implantaba justo esta especie bacteriana, engordaban mucho y muy deprisa.

Durante los primeros días, todos los ratones perdían peso como efecto secundario de la toxina inflamatoria B29 procedente de las bacterias pícaras. A continuación, en el espacio de una semana todos engordaban y, poco después, empezaban a mostrar signos de diabetes, niveles lipídicos elevados e inflamación. De nuevo, la combinación de la dieta con alto contenido en grasas y el microbio tóxico fue crucial, mientras que para los ratones alimentados con comidas normales los efectos fueron mínimos.

Aunque este es solo un caso aislado, pone de manifiesto que un microbio en particular puede causar directamente obesidad, exactamente igual que una infección. Probablemente –ojalá– sea una situación inusual similar a una mutación genética rara en los seres humanos. Otros experimentos en los que se han utilizado un puñado de microbios no han producido resultados tan llamativos. Por lo general, para engordar a los roedores hace falta que interactúe el conjunto de la comunidad microbiana, y en los seres humanos seguramente pasa lo mismo.

Al acabar con las pruebas, Wu, más esbelto y vigoroso, se sentía tan contento que decidió continuar con su dieta de gachas durante otro año para perder aún más peso. El profesor Zhao también estaba satisfecho y ahora se ha convertido en una personalidad en China: a menudo sale en la televisión y tiene un blog visitado por más de seis millones de seguidores. En la actualidad, acuden a él muchos chinos obesos de todas las edades, en busca de su consejo y de sus dietas especiales.

Pang Ya era una niña del noroeste de China que a los tres años pesaba 46 kilos aunque sus padres siempre habían sido de complexión normal. La niña exhibía un apetito incontrolable y, entre otras muchas tácticas, para obtener comida se ponía a chillar histérica. Los desesperados padres accedieron a mudarse a Shanghái, cerca de la clínica de doctor Zhao, y a que su hija siguiera la estricta dieta que este le prescribió durante tres años. La increíble historia de su pérdida de peso y la recuperación del control de su apetito y sus microbios normales fue el tema de un documental para la televisión china.<sup>30</sup>

Hasta el momento, han sido tratados con este método más de mil chinos, en muchos casos se ha llevado a cabo previamente una investigación intensiva de

los microbiomas de estas personas. Zhao ha sido siempre reacio a revelar todos sus detalles profesionales, si bien ha acabado publicando algunos de los primeros resultados de su dieta vegetariana especial.

En un estudio, Zhao sometió a 93 voluntarios obesos y diabéticos precoces de Shanghái, a lo que él denomina la dieta WTP, basada en una mezcla de 12 cereales [Wheat] integrales, alimentos medicinales chinos tradicionales [Traditional] y una selección de probióticos [Probiotic]. Por si a alguien le apetece probarla para desayunar en vez de sus cereales de siempre, las gachas de Zhao contienen una mezcla de avenas, semillas de adlay, trigo sarraceno, alubias blancas, maíz amarillo, alubias rojas, soja, ñame, azufaiifa, semillas de loto y cacahuete. Algunos pacientes toman también melón amargo. El régimen proporciona unas 1.350 calorías diarias, además de muchísima fibra, a lo largo de nueve semanas. A esta dieta le sigue otra de mantenimiento durante un total de cinco meses. Al final, casi todos los voluntarios mostraban niveles más bajos de inflamación sanguínea y resistencia a la insulina, y en promedio cada uno había perdido cinco kilos mientras que solo el 9 % había fracasado en su intento de adelgazar.<sup>31</sup> Zhao ha ampliado sus estudios y observado que muchos niños derivados hasta él mostraban circunstancias genéticas no diagnosticadas que les impulsaban a comer demasiado (como pasa con el síndrome de Prader-Willi). Aun así, esos niños también respondían positivamente a la dieta, que reducía –aunque no eliminaba– sus excesivas ganas de comer.

Someter a alguien a una dieta durante casi seis meses supone un reto considerable, pero cuando hablé con Liping Zhao en Londres, me dijo que a lo mejor tenía la respuesta. «Ser diligente es un problema tanto en China como en otros países, pero si les explicas que el objetivo de la dieta es cambiar su comunidad microbiana a fin de reducir los síntomas del hambre y otros problemas, ya lo ven de otro modo. Esto les motiva a seguir con el tratamiento como si tuvieran una infección. Cada semana son examinados por un dietista y cada dos semanas por personal médico, que al mismo tiempo analiza el modo en que los microbios están cambiando. Como pasa con las dietas especiales,

se insta a los pacientes a complementar su dieta con verduras, tofu y la fruta menos dulce. Están prohibidas las patatas.» Su plan consiste en encontrar las 50 principales especies de microbios observadas en los pacientes obesos y sustituirlas por las 50 principales observadas en las personas delgadas, modificando efectivamente las especies clave para producir un entorno saludable. Muchas de las hierbas chinas utilizadas por Zhao llevan siglos con nosotros y han sido sometidas a numerosos experimentos de «ensayo y error».

### **Cuidado con el zumo dorado**

Durante la dinastía de Dong Jin, en el siglo IV, un conocido médico chino tradicional, Ge Hong, se hizo famoso por describir el primer uso de una mezcla especial de hierbas para curar a personas con intoxicación alimentaria o diarrea grave. Al parecer, se obtenían magníficos resultados; en el primer manual chino de medicina de urgencia, *Zhou Hou Bei Ji Fang* (o «Curas para casos de urgencia»), aparecen varias curas milagrosas.<sup>32</sup> El exclusivo producto, que se denominaba «zumo dorado», se elaboraba a partir de una selección de hierbas fuertes mezcladas con excrementos humanos sanos y arcilla. Una vez elaborado este compuesto, se dejaba en una urna sellada y enterrada para que madurara durante veinte años antes de dárselo al enfermo, por lo general en forma de té.

Lástima que el zumo dorado no estuviera en la lista de las veinte hierbas de Zhao, una de las cuales, la berberina, ha sido estudiada en detalle. La berberina deriva de la hierba *Coptis chinensis*, que, como se ha demostrado, evita los efectos inflamatorios adversos de las dietas con alto contenido en grasas en las ratas y puede actuar como prebiótico al estimular el crecimiento de microbios saludables.<sup>33</sup> Un metaanálisis de varios estudios clínicos chinos a pequeña escala sugiere que se podría utilizar la berberina como tratamiento alternativo de la diabetes. Aparte de eso, en internet se vende comúnmente como cura milagrosa. Pero cuidado: muchas hierbas como esta suelen tener

efectos potentes y, por otro lado, es difícil determinar la calidad del producto.

Hemos llegado al importantísimo problema de evaluar la fiabilidad de los estudios clínicos chinos. Aunque es cierto que actualmente los científicos chinos están llevando a cabo algunos de los mejores trabajos académicos, también es verdad que cualquiera puede publicar un artículo si paga por ello. Existe toda una industria –que se anuncia ofreciendo incluso números de teléfono gratuitos– dedicada a redactar y publicar artículos falsos para científicos en dificultades que disponen de unos miles de dólares y quieren tener éxito, pero carecen de tiempo, de ideas o, lo más importante, de datos reales.<sup>34</sup> Por desgracia, el escándalo de las revistas y los estudios ficticios no se limita a China: es un problema científico global.

Liping Zhao tiene una interesante historia que contar. Creció en una pequeña ciudad agrícola de la provincia de Shanxi y, como la mayoría de los chinos nacidos en vísperas de la Revolución Cultural, él y sus dos hermanos pequeños tuvieron una formación básica. El padre era profesor de instituto y la madre trabajaba en una empresa textil. Ambos eran firmes partidarios de los remedios tradicionales. Zhao recuerda que su padre tomaba dos veces al día un brebaje de hierbas acre y turbio para combatir una infección de hepatitis B.

Zhao se sacó el doctorado en patología molecular de las plantas, y a principios de la década de los noventa pasó varios años en la Universidad Cornell aprendiendo sobre dietas y salud. También comprobó de primera mano que la dieta norteamericana estaba dilatándole considerablemente la cintura. Cuando regresó a Shanxi para poner en marcha su laboratorio, se centró en el uso de bacterias beneficiosas para combatir las infecciones de las plantas. Durante el resto de la década de los noventa, hizo sus primeros pinitos como investigador con estudios sobre la hipótesis de que ciertas cepas bacterianas tal vez controlaban infecciones en los cerdos, y que acaso pudieran llegar a funcionar en los seres humanos. Entretanto, la salud de su familia se estaba yendo a pique. Los niveles lipídicos de su padre –ahora demasiado gordo– habían subido muchísimo, y el hombre había sufrido dos derrames cerebrales. Los dos hermanos de Zhao también se habían vuelto

obesos. Así que Zhao decidió dejar las plantas y los animales y dedicarse al estudio de la salud humana.

Tras leer un artículo de 2004 de Jeff Gordon, el pionero norteamericano del microbioma, según el cual los microbios intestinales podrían influir en la obesidad, se reavivó su interés. Como carecía de financiación, asumió él mismo la función de cobaya para intentar precisar qué microbios podían estar implicados en el aumento de peso. En opinión de Zhao, los métodos occidentales para adelgazar que combinaban una dieta de bajo contenido calórico y ejercicio físico extenuante no tenían ningún sentido. «Desde el punto de vista nutricional, tu cuerpo está sometido a estrés –dice–. Si además le añades estrés físico, quizá pierdas peso, pero también es posible que tu salud se vea perjudicada.»

Tras recordar los brebajes de hierbas de su padre, recurrió a los métodos tradicionales. Empezó a seguir una dieta de alimentos prebióticos fermentados –ñames chinos y melón amargo– y cereales integrales para ver si podía alterar la ecología bacteriana de su sistema digestivo. Durante este experimento personal, en solo dos años perdió los 20 kilos de barriga adquiridos en Estados Unidos diez años antes. Sus microbios llegaron a ser más diversos, y uno en concreto, *F. prausnitzii*, que tiene propiedades antiinflamatorias, aumentó de forma espectacular. Estos resultados le convencieron de que los microbios nocivos pueden ser sustituidos por microbios sanos mediante dietas prebióticas especiales. A partir de ahí se animó a buscar la financiación necesaria para empezar a tratar e investigar a sus compatriotas obesos.

## **El gran salto hacia atrás**

Muchos chinos aún vivos en la actualidad recuerdan las hambrunas de las décadas de los cincuenta y sesenta, provocadas por el ferviente movimiento gubernamental en favor de la colectivización denominado irónicamente «El gran salto adelante», durante las que millones de chinos murieron de inanición. Ya mencionamos antes ciertos estudios de la década de los ochenta según los

cuales China tenía unos niveles bajísimos de enfermedad cardíaca y cáncer, que concluían con que había que promover la dieta china como posible salvación para Occidente.

Un estudio clínico chino escrito hace dos mil años, titulado *Huangdi Neijing*, identificaba la obesidad como una enfermedad rara que padecían las élites, debida a la «ingesta excesiva de carnes grasas y granos refinados». Cabe bien pensar que la mayoría de los chinos actuales han alcanzado ese estatus de «élite», pues en la actualidad el país cuenta con más personas obesas que ningún otro del planeta. Para entender el cambio de siluetas en China podríamos pensar en una película sobre lo sucedido en Estados Unidos y el Reino Unido en las tres últimas décadas pero pasada a cámara rápida. Más de una cuarta parte de la población china adulta está gorda u obesa, y el 7 % de los niños sufren obesidad clínica, lo cual indica que el problema del país se agravará a medida que estos se vayan haciendo mayores. Muchos niños regordetes, sin restricciones a la hora de comer y poco dispuestos a hacer ejercicio, son enviados por padres desesperados a campamentos para gordos al estilo norteamericano. Esta epidemia ya ha generado 100 millones de diabéticos y 500 millones de pre-diabéticos. Desde el punto de vista genético, los chinos son más propensos a la diabetes que los europeos al acumular más grasa visceral; por otro lado, está produciéndose un enorme aumento de las cardiopatías. Aunque en la última década no se ha incrementado la ingesta calórica, el mayor nivel de renta ha tenido un impacto en el consumo alimentario, hasta el punto de que ahora la comida contiene más del doble de aceite y carne que en la década de los ochenta, cuando predominaban las verduras.

Pese a este aumento de la grasa corporal, paradójicamente muchos niños de las áreas rurales sufren deficiencias vitamínicas y desajustes en el crecimiento. Así pues, al igual que en países en desarrollo rápido, como la India y otros de algunas partes de África, estamos asistiendo al curioso fenómeno de que se produzcan al mismo tiempo sobrealimentación y subalimentación. Esto se debe seguramente a que cuando el individuo sufre cierta deficiencia nutricional persistente, su cuerpo y sus células grasas



experimentan una mayor tendencia a acumular grasa protectora. Probablemente, nuestros microbios tengan algo que ver con estas señales.

Por tanto, cuanto más comida basura, de mala calidad o procesada –sin fibra ni nutrientes– comemos, más señales envía el cuerpo de que hemos de comer más, con el fin de obtener esos «elementos que faltan», lo cual provoca un círculo vicioso de obesidad y malnutrición. Por otro lado, cada país tiene su propia versión de la comida basura, que no encontramos solamente en restaurantes de comida rápida o supermercados baratos.

Zhao cree que las dos causas principales de la actual epidemia china son los elevados niveles de proteínas y grasas (a través de la carne) y la carencia de cereales integrales, fibra y nutrientes que incrementan el número de microbios y reducen la inflamación. La explicación *no* es haber pasado a consumir productos lácteos. Siendo niño, en el norte, recuerda Zhao, los fideos de trigo y arroz eran siempre grisáceos, porque el cereal había sido molido toscamente, de modo que conservaba mucha fibra y nutrientes. En la actualidad, tanto los *noodles* como el arroz son de un blanco reluciente, sin nutrientes ni fibra para atraer microbios, y aguantan una eternidad.

Muchos chinos trabajan un gran número de horas, por lo que no tienen tiempo de desayunar; toman un copioso almuerzo, por lo general a cargo de la empresa, y luego muchas veces cenan con clientes o colegas del trabajo. Cada plato contiene carne, lo que deja poco margen para tomar cereales integrales o verduras. Como ahora las mujeres trabajan, no tienen tiempo de cocinar, de modo que la mayoría de las mujeres chinas ya no saben preparar comida ni cocinarla, lo que conlleva más dependencia de los restaurantes o de la comida rápida. En China hay más de dos mil McDonald's. A juicio de Liping, actualmente los chinos son, desde el punto de vista nutricional, más yanquis que los propios yanquis... y no es un un cumplido.

### **Control mental de los microbios y devoradores de hamburguesas zombis**

Si sabemos que estos alimentos procesados con alto contenido en grasas y

azúcar son malos, ¿qué nos impulsa a seguir consumiéndolos? ¿Qué controla este deseo interno?

Podrían ser los microbios.<sup>35</sup> Ya hemos visto cómo, a través de las sustancias químicas cerebrales que fabrican, los microbios influyen en el estado de ánimo, la ansiedad y el estrés. Cada especie de microbios muestra preferencia por determinadas fuentes alimentarias, lo que les permite nutrirse y reproducirse. Por tanto, tienen su propio instinto evolutivo para mantener el nicho ecológico, harán lo que sea menester para garantizar su supervivencia. Esto incluye mandar –a los seres humanos anfitriones– señales de que quieren más de la misma comida basura que tan bien les sienta.

En la actualidad, esta idea es algo más que una teoría extravagante. De hecho, en ratones criados artificialmente se ha observado la falta de un receptor inmunitario (TLR5), el cual desbarata las comunicaciones normales entre el sistema inmunitario y el intestino y provoca en los microbios intestinales un cambio que da lugar a la sensación de hambre. Si trasplantamos esos microbios a ratones normales, podemos replicar los efectos del hambre y neutralizarlos mediante antibióticos –lo cual revela que los microbios son cruciales–.<sup>36</sup>

Este mecanismo todavía no se ha probado en seres humanos, pero acaso sea particularmente válido en las especies tóxicas que se apoderan de algunos individuos –el caso del *Enterobacter* en Wu sería un buen ejemplo–. En la naturaleza son bien conocidos pequeños microbios que controlan a algún anfitrión grandote: por ejemplo, los hongos que se infiltran en el cerebro de las hormigas y las vuelven «zombis» dedicadas a cometer tropelías a su antojo. Estas hormigas se dejan llevar por el impulso de trepar a las plantas y luego, tras devorar la parte inferior de las hojas, dejan caer esporas fúngicas sobre congéneres de abajo no infectadas. Otras bacterias engañan a las moscas de la fruta para que fabriquen más insulina, lo cual les hace acumular grasa que ayuda a las primeras a multiplicarse, si bien a las pobres moscas no les supone beneficio alguno.<sup>37</sup>

La idea de que ciertos microbios pueden afectar a la conducta alimentaria al

proporcionarnos recompensas químicas cerebrales que nos empujan a comer más hamburguesas no es tan descabellada; de hecho, para nuestras especializadas y muy evolucionadas bacterias debería ser pan comido.<sup>38</sup>

Ahora vemos que nuestra relación con la grasa en la dieta es sumamente compleja, y que el simple dogma de que todos hemos de reducir la ingesta total de grasas no tiene base científica. Sabemos que las grasas de los alimentos procesados, con su gran cantidad de sal y azúcar, son malas, y que las grasas trans creadas artificialmente son aún peores. Por otro lado, muchas grasas, como las variedades saturadas, antes consideradas poco saludables, resulta que son buenas, ya que contienen muchos nutrientes y sustancias químicas clave que también alimentan y mejoran la diversidad microbiana. En sus formas variopintas, las grasas son una parte esencial de muchos alimentos, por lo que centrarnos en unos cuantos subtipos no sirve de mucho. Además, esto haría que no prestáramos la debida atención a las dietas de alto contenido en grasas pero saludables como la mediterránea, en las cuales son cruciales la diversidad, el color y la frescura. Así pues, la etiqueta «sin grasas», más que de salud, debería considerarse una señal de que ese alimento ha sido procesado. Salvo en el artificial mundo de las etiquetas alimentarias, las grasas y las proteínas son inseparables.

Veamos ahora los efectos que diferentes formas de proteínas tienen en la salud.

<sup>1</sup> <http://www.youtube.com/watch?v=zrv78nG9R04>.

<sup>2</sup> Lam, H. M., *Lancet* (8 de junio de 2013); 381(9882): 2044-2053. «Food supply and food safety issues in China».

<sup>3</sup> Mozaffarian, D., *N Engl J Med* (2006); 354: 1601-1613. «Trans fatty acids and cardiovascular disease».

<sup>4</sup> Kris-Etherton, P. M., *Lipids* (octubre de 2012); 47(10): 931-940. «Trans fatty acid intakes and food sources in the U.S. population: NHANES 1999-2002».

<sup>5</sup> Thomas, L. H., *Am J Clin Nutr* (1981); 34: 877-886. «Hydrogenated oils and fats: the presence of chemically-modified fatty acids in human adipose tissue».

<sup>6</sup> Iqbal, M. P., *Pak J Med Sci* (enero de 2014); 30(1): 194-197. «Trans fatty acids – a risk factor for cardiovascular disease».

<sup>7</sup> Kishino, S., *Proc Natl Acad Sci* (29 de octubre de 2013); 110(44): 17808-17813. «Polyunsaturated

fatty acid saturation by gut lactic acid bacteria affecting host lipid composition».

[8](#) Pacifico, L., *World J Gastroenterol* (21 de julio de 2014); 20(27): 9055-9071. «Nonalcoholic fatty liver disease and the heart in children and adolescents».

[9](#) Mozaffarian, D., *N Engl J Med* (3 de junio de 2011); 364(25): 2392-2404. «Changes in diet and lifestyle and long-term gain in women and men».

[10](#) <http://www.dailymail.co.uk/news/article-2313276/Man-keepsMcDonalds-burger-14-years-looks-exactly-the-day-flipped-Utah.html>.

[11](#) Moss, M., *Salt, Sugar, Fat: How the Food Giants Hooked Us* (WH Allen, 2013).

[12](#) Johnson, P. M., *Nat Neurosci* (mayo de 2010); 13(5): 635-641. «Dopamine D2 receptors in addiction-like reward dysfunction and compulsive eating in obese rats».

[13](#) Avena, N. M., *Methods Mol Biol* (2012); 829: 351-365. «Animal Models of sugar and fat bingeing: relationship to food addiction and increased body weight».

[14](#) Taylor, V. H., *CMAJ* (9 de marzo de 2010); 182(4): 327-328. «The obesity epidemic: the role of addiction».

[15](#) Bayol, S. A., *Br J Nutr* (octubre de 2007); 98(4): 843-851. «A maternal 'junk food' diet in pregnancy and lactation promotes an exacerbated taste for 'junk food' and a greater propensity for obesity in rat offspring».

[16](#) David, L. A., *Nature* (23 de enero de 2014); 505(7484): 559-561. «Diet rapidly and reproducibly alters the human gut microbiome».

[17](#) Chassaing, B., *Nature* (5 de marzo de 2015); 519: 92-96. «Dietary emulsifiers impact the mouse gut microbiota promoting colitis and metabolic syndrome».

[18](#) Poutahidis, T., *PLoS One* (julio de 2013); 10; 8(7): e68596. «Microbial reprogramming inhibits Western diet-associated obesity».

[19](#) Martínez-Medina, M., *Gut* (enero de 2014); 63(1): 116-124. «Western diet induces dysbiosis with increased *E coli* in CEABAC10 mice, alters host barrier function favouring AIEC colonisation».

[20](#) Huh, J. Y., *Mol Cells* (mayo de 2014); 37(5): 365-371. «Crosstalk between adipocytes and immune cells in adipose tissue inflammation and metabolic dysregulation in obesity».

[21](#) Wang, J., *ISME J* (2015); 9: 1-15. «Modulation of gut microbiota during probiotic-mediated attenuation of metabolic syndrome in high-fat-diet-fed mice».

[22](#) Cox, A. J., *Lancet Diabetes Endocrinol* (julio de 2014); 21.pii: S2213-8587. «Obesity, inflammation, and the gut microbiota».

[23](#) Mraz, M., *J Endocrinol* (8 de julio de 2014); pii: JOE-14-0283. «The role of adipose tissue immune cells in obesity and low-grade inflammation».

[24](#) Kong, L. C., *PLoS One* (octubre de 2014); 20; 9(10): e109434. «Dietary patterns differently associate with inflammation and gut microbiota in overweight and obese subjects».

[25](#) Ridaura, V. K., *Science* (6 de septiembre de 2013); 341(6150): 1241214. «Gut microbiota from twins discordant for obesity modulate metabolism in mice».

[26](#) Goodrich, J. K., *Cell* (noviembre de 2014); 159(4): 789-799. «Human genetics shape the gut microbiome».

[27](#) Fei, N., *ISME J* (2013); 7: 880-884. «An opportunistic pathogen isolated from the gut of an obese human causes obesity in germ-free mice».

[28](#) Backhed, F., *Proc Natl Acad Sci USA* (2004); 101: 15718-15723. «The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage».

[29](#) Backhed, F., *Proc Natl Acad Sci USA* (2007); 104: 979-984. «Mechanisms underlying the resistance to diet-induced obesity in germ-free mice».

[30](#) <http://www.youtube.com/watch?v=gzL0fRkqjK8>.

[31](#) Xiao, S., *FEMS Microbial Ecol* (febrero de 2014); 87(2): 357-367. «A gut microbiota-targeted dietary intervention for amelioration of chronic inflammation underlying metabolic syndrome».

- [32](#) Zhou, H., *Dongjin Dynasty* (Tianjin Science & Technology Press, 2000).
- [33](#) Zhang, X., *PLoS One* (2012); 7(8): e42529. «Structural changes of gut microbiota during berberine-mediated prevention of obesity and insulin resistance in high-fat-diet-fed rats».
- [34](http://www.sciencemag.org/content/342/6162/1035) <http://www.sciencemag.org/content/342/6162/1035>.
- [35](#) Alcock, J., *Bioessays* (8 de agosto de 2014); doi: 10.1002/bies.201400071. «Is eating behavior manipulated by the gastrointestinal microbiota? Evolutionary pressures and potential mechanisms».
- [36](#) Vijay-Kumar, M., *Science* (9 de abril de 2011); 328(5975): 228-231. «Metabolic syndrome and altered gut microbiota in mice lacking Toll-like receptor 5».
- [37](#) Shin, S. C., *Science* (2011); 334(6056): 670-674. «Drosophila microbiome modulates host developmental and metabolic homeostasis via insulin signalling».
- [38](#) Tremaroli, V., *Nature* (13 de septiembre de 2012); 489(7415): 242-249. «Functional interactions between the gut microbiota and host metabolism».

## 7. Proteínas animales

William Banting era el próspero dueño de una funeraria del oeste de Londres, cuya pequeña empresa organizaba entierros para la familia real. Gozaba de buena salud, aunque siempre había estado más bien gordo. Con treinta y tantos años, esto llegó a suponerle un serio problema, pues su cintura se había ensanchado mucho más que la de todos sus conocidos. Varios amigos y nutricionistas le habían recomendado distintas dietas, y su médico le decía que no hacía suficiente ejercicio. William estaba decidido a adelgazar. A lo largo de las tres décadas siguientes probó diferentes regímenes dietéticos restrictivos y numerosas formas de ejercicio. Durante varios años intentó remar una o dos horas al día, pero como esto solo le provocaba más hambre, empezó a hacer natación, lo que tampoco sirvió de mucho. Probó las caminatas a buen ritmo y los tratamientos de baños de vapor en balnearios. Pero nada surtía efecto y su peso se mantenía invariable.

Al final acudió a un consultor privado, un tal doctor Harvey, un cirujano londinense de cabeza y cuello que también se aventuraba en el campo del asesoramiento dietético. Este médico le aconsejó una dieta consistente solo en carne y fruta; tras tantos intentos fallidos, William estaba asombrado por los resultados. Perdió 29 kilos en el año siguiente y mantuvo el peso hasta su muerte, a los 81 años. En 1864, su folleto *Letter on corpulence, Addressed to the public* [Carta sobre la corpulencia, dirigida al público] fue un polémico superventas en Gran Bretaña, un siglo antes que los libros de Atkins.

Casi todas las proteínas de nuestra dieta proceden apenas de unas cuantas fuentes. Entre estas se incluyen carne de ternera o pollo, donde las proteínas

constituyen más del 30 %; pescado como el salmón y el atún (más del 20 %); legumbres y frutos secos como los cacahuets (24 %) y la soja (12 %). Otras cantidades artificialmente superiores provienen de extractos de soja y del suero de la leche. Los vegetarianos y los veganos también pueden ingerir un nivel normal de proteínas, pero han de comer más. En un mundo en el que criamos y consumimos más de 50 mil millones de pollos al año, uno de los grandes debates de nuestra época es si comer carne es bueno o malo para la salud.

El paso de la feliz cultura cazadora-recolectora a la oprimida cultura agraria ha sido calificado por algunos historiadores sociales como «el error más grave de la humanidad».<sup>1</sup> Comer como comían nuestros antepasados antes de que, hace diez mil años, comenzase la agricultura, parece lógico a primera vista. La dieta paleolítica, una variante de la increíblemente exitosa dieta Atkins de alto contenido proteínico, es muy popular en Estados Unidos; prueba de ello, los miles de libros de cocina paleo que existen en el mercado y un número cada vez mayor de restaurantes paleo de moda (donde se hace una excepción con el vino). Las comidas paleo contienen muchas proteínas animales y pocos hidratos de carbono, y carecen de cereales y de la mayoría de los azúcares. Conocí a una mujer de Los Ángeles que decía sentirse avergonzada por ser la única socia de su gimnasio que no seguía una dieta paleo (no soportaba la idea de renunciar al pan).

Los defensores de las dietas de alto contenido en proteínas y bajo contenido en hidratos de carbono dicen que de esta manera pierdes peso más deprisa que con cualquier otro método y luego no lo recuperas. Es de suponer que esto también frena o elimina la diabetes, reduce el colesterol y las cardiopatías, y cura alergias y afecciones autoinmunitarias. Aunque los índices de ingesta de carne han disminuido en la mayoría de los países occidentales, todavía dependemos mucho de los animales en lo relativo a las calorías, la cultura y los banquetes familiares. En el Reino Unido comemos una media de 84 kilos anuales, más o menos como nuestros vecinos europeos, aunque menos que los norteamericanos, amantes de las hamburguesas y los filetes, que consumen 127

kilos al año. Siendo la carne abundante y relativamente barata, ¿hemos de adoptar esta filosofía orgánica de «regreso a las raíces carnívoras»?

## **La religión Atkins**

Dickie se miró en el espejo del dormitorio y no le gustó lo que vio. Quedaba atrás la época en que jugaba al rugby y al squash. Tenía que admitirlo: con aquella barriga cervecera se había convertido en un gordinflón. Su esposa le había estado dando la lata para que hiciera algo al respecto, y con razón. A sus 55 años, ya no estaba en forma; se notaba siempre cansado. Se daba cuenta de que su trabajo como cirujano, que le exigía estar todo el día de pie operando, lo dejaba exhausto. Le resultaba difícil incluso jugar al golf, porque luego le dolían las rodillas. Quería hacer algo. Le gustaba la carne, y lo de la dieta Atkins le había llamado la atención. Su hermano la había probado y al cabo de seis meses, tras haber perdido nueve kilos, todavía le iba bien.

Al principio fue fácil: beicon y huevos para iniciar el día, un par de huevos duros o una tortilla de queso para almorzar, y pescado o carne con ensalada para cenar. Se había sorprendido a sí mismo solo una o dos veces cogiendo una galleta, un trozo de pan o unas uvas. Dos semanas después se encontraba bien y notaba la diferencia en su cintura; ya se había quitado de encima algún kilo. Curiosamente, pasaba menos hambre de la que había imaginado.

Siguió durante otro mes y consiguió perder unos seis kilos. Estaba orgulloso de su fuerza de voluntad, y su familia le apoyaba. No obstante, empezó a notar unos cuantos efectos secundarios fastidiosos: el estreñimiento estaba volviéndose un problema, se despertaba con mal aliento y la energía renovada que había sentido al principio se iba aplacando. En el hospital, pidió a un colega que le hiciera un análisis de sangre.

Los niveles lipídicos en la sangre revelaban que su colesterol había aumentado alrededor de un 5 %, lo que está dentro del margen de error, por lo cual no era un dato de gran ayuda. Las LDL poco saludables (LDL) habían subido un poco, pero por suerte los niveles de las saludables HDL lo compensaban de sobra.



Lo más preocupante era que los resultados hepáticos eran ligeramente peores, al igual que los niveles de ácido úrico, factor de riesgo de la gota. Llamó a su hermano para pedirle consejo, pero este no había tenido ningún problema similar y ahora estaba más delgado y estable siguiendo una dieta casi sin hidratos de carbono. Desanimado, Dickie comenzó a cavilar sobre la idea de un buen trozo de pan con queso y un poco de fruta. No tardó mucho en recaer y recuperar sus viejos hábitos, además de, por desgracia, sus viejos pantalones.

La revolución de la dieta Atkins inició su andadura en la década de los setenta como alternativa a las numerosas dietas de bajo contenido en grasas o bajo índice glucémico de la época. El doctor Atkins, aunque cien años después de Banting, nadaba a contracorriente y su dieta tardó un poco en hacerse popular. Sin embargo, como si fuera una nueva religión, comenzó a difundirse entre millones de personas y ganar más y más devotos.<sup>2</sup> Cuando en mi último libro sugerí que, «por lo visto», el propio Atkins estaba gordo y que «al parecer» padecía problemas cardíacos, recibí más cartas para sacarme de mi error que sobre ningún otro asunto.

Su idea, exitosa de alguna manera, difería de casi todas las demás dietas de su tiempo. Era sencilla y atractiva, y no ponía límites a las cantidades. Esto gustaba al seguidor de dietas, a quien se había confundido con regímenes complejos que mezclaban o alternaban tipos de alimentos, imponiéndole horarios para las comidas o convenciéndole de la necesidad de contar calorías o controlar tamaños de porciones. El mensaje sencillo y efectivo era: evita los hidratos de carbono y come tantas proteínas como quieras. La mayoría de las personas que seguían el plan adelgazaban en cuestión de un par de semanas, y muchas se mantenían en el nuevo peso durante meses.

Solía decirse que la pérdida de peso con la dieta Atkins era más rápida y evidente que con los regímenes de bajo contenido en grasas. Diversos estudios confirmaron que esto era válido para los seis primeros meses, pero las pruebas ya no estaban tan claras si se comparaban las dos dietas transcurrido más de un año. Algunos estudios también revelaron ciertos beneficios, como un aumento en los niveles de las saludables HDL.<sup>3</sup> La combinación del

contenido alto en proteínas y del contenido bajo en hidratos de carbono también se denomina «dieta cetogénica», pues el cuerpo privado de glucosa produce compuestos cetónicos como combustible, constituidos a partir de grupos de ácidos grasos acumulados en el hígado. Es una fuente de combustible menos eficiente, pero también un método esencial para mantener el suministro de energía al cerebro y otros órganos vitales.<sup>4</sup>

Los seguidores de dietas cetogénicas experimentan importantes cambios metabólicos, algunos con efectos secundarios que pueden tener extrañas ventajas en el tratamiento de ciertas enfermedades, por ejemplo pueden ayudar a prevenir ataques en niños con epilepsia. Las dietas de alto contenido proteínico tal vez provocan más pérdida de peso a corto plazo que las de bajo contenido en grasas, pues convertir la energía esencial de las proteínas y las grasas es mucho menos eficiente que hacerlo a partir de los hidratos de carbono: el cuerpo ha de consumir más calorías para realizar el mismo trabajo. Otra razón es que las grasas y las proteínas proporcionan más sensación de «estar lleno» (saciedad) que la mayoría de los hidratos de carbono, debido a la liberación de hormonas intestinales que mandan señales al cerebro. Las dietas de alto contenido proteínico y bajo contenido lipídico quizá reducen un poco la acumulación de grasa, aunque no está claro. Y, como es lógico, la disminución de opciones alimentarias disponibles, como pasa con otras dietas, también reduce la ingesta total de calorías.

Para muchas personas como Dickie, resulta difícil estar a dieta durante un período superior a unos meses. De hecho, menos de uno de cada seis individuos a dieta decía haber llegado a mantener un 10 % de pérdida de peso durante más de doce meses, y esto seguramente es un cálculo exagerado.<sup>5</sup> Los motivos pueden ser el aburrimiento y la falta de variedad; la otra explicación sería es metabólica.

Según ciertos estudios minuciosamente controlados, tras un período de unas seis semanas de dieta intensiva con la que se haya alcanzado una pérdida de peso de más del 10 %, el gasto energético y metabólico disminuye para intentar compensar y que el cuerpo recupere sus depósitos de grasa anteriores.

Esta ralentización metabólica puede llegar a ser de hasta el 10 % de las calorías diarias. En los experimentos, por lo general las dietas de bajo contenido en grasas parecen provocar el efecto máximo en este mecanismo de reinicio; y las dietas estilo Atkins de alto contenido proteínico y bajo contenido de hidratos de carbono, el mínimo.<sup>6</sup>

No obstante, ni siquiera las dietas de alto contenido en proteínas pueden engañar al cuerpo mucho tiempo. Al cabo de una temporada, los niveles de cortisol suben y los de hormonas tiroideas bajan, pues ambos tienen el efecto de incrementar la retención de grasas y reducir los niveles de energía.<sup>7</sup> Así pues, aunque los mecanismos varían en función de la dieta, el cuerpo siempre tiene un as bajo la manga para garantizar la reposición de sus depósitos de grasas. Todos conocemos a personas a quienes les ha ido bien con unas dietas pero mal con otras, y también a gente que fracasa en casi todas. Tal vez no sea solo una cuestión de fuerza de voluntad. A pesar de sus buenas intenciones, ciertas personas tal vez posean alguna particularidad que dificulte la respuesta de su cuerpo a las dietas. La mayoría de las dietas surten efecto durante la primera o las dos primeras semanas, si bien buena parte del peso perdido es agua. A medida que el cuerpo reacciona ante una menor ingesta calórica a largo plazo, aparecen diferencias importantes en la facilidad con que quemamos grasa y en cómo el metabolismo se ralentiza para compensar. Los mecanismos que se ponen en funcionamiento son complejos, y con independencia de si tienen su origen en el intestino, en sustancias químicas cerebrales o en factores psicológicos (como aprendimos en la historia preliminar sobre los gemelos a dieta), están muy influidos por genes y microbios.

En las dietas de alto contenido proteínico cuesta determinar cuántos beneficios y efectos secundarios se pueden atribuir a la falta de hidratos de carbono y cuántos a las proteínas adicionales. Durante la reciente evolución de la dieta Atkins, los sumos sacerdotes de la empresa multimillonaria que hay detrás han recalcado cada vez más la importancia de consumir pocos hidratos de carbono pero sin llegar a eliminarlos completamente de la dieta, y han

reducido el énfasis en la ingesta de mucha carne. También han intentado alentar la inclusión de más fibra vegetal en la dieta. Sin embargo, aunque el régimen sea más flexible, algunas personas siguen sufriendo efectos secundarios como gota, estreñimiento o halitosis. Curiosamente, a los ratones también les ha ido mal cuando han sido sometidos a dietas Atkins durante 22 semanas, lo que equivale a varios años en los seres humanos. Desarrollan colesterol y lípidos anómalos, un estado proinflamatorio, más grasa en el hígado, intolerancia a la glucosa y encogimiento del páncreas, y encima sin que todos estos trastornos vayan acompañados de la más mínima pérdida de peso.<sup>8</sup>

### **Ciertos microbios predicen la pérdida de peso**

El estado metabólico concreto del cuerpo quizá influya en la respuesta variable a determinadas dietas. Mi colega Dusko Ehrlich estuvo al frente de un importante proyecto sobre el microbioma denominado Meta-Hit, financiado por la UE y que contaba con un presupuesto de 20 millones, en el que se respondía a algunas de las principales preguntas sobre esta cuestión. Los investigadores analizaron microbios intestinales secuenciando el ADN no solo de un gen (como se hace habitualmente), sino de todos los genes de cada microbio, y volviéndolos a reunir después a modo de rompecabezas gigante. Esto se denomina «secuenciación masiva» debido a la magnitud de los datos generados y la enorme escala de los recursos informáticos necesarios para volver a unir las piezas; y realizar este estudio cuesta varios miles de euros por persona.

De este modo se analizaron las respuestas de los microbios a las dietas. Cuarenta y nueve voluntarios adelgazaron tras seis semanas sometidos a una dieta especial baja en calorías (1.200), que constaba de un 44 % de hidratos de carbono saludables de alto contenido en fibra y muchas proteínas (35 %). A continuación se les dio otro 20 % adicional de calorías durante otras seis semanas. Tal como se esperaba, adelgazaron durante las seis primeras

semanas y luego se estabilizaron; después, algunos aumentaron de peso enseguida. La predicción de quién perdería más no se basaba en la fuerza de voluntad ni en el peso inicial, sino que estaba relacionada con su contenido microbiano.<sup>9</sup>

Aunque en cierta medida todos sacaron provecho de esta dieta de seis semanas de bajo contenido calórico y alto contenido proteínico, los individuos con la comunidad microbiana menos abundante y diversa son quienes obtuvieron peores resultados: no lograron reducir los niveles de inflamación en la sangre y fueron los que recuperaron más rápidamente el peso anterior a la dieta. Este grupo de diversidad baja constaba de un 40 % de voluntarios franceses, y el 23 % de un estudio más amplio con 292 pacientes daneses. Los del grupo de diversidad baja eran en general más obesos y tenían niveles más altos de insulina y grasa visceral, además de lípidos anómalos, por lo que corrían un riesgo mayor de padecer diabetes y enfermedades cardíacas.<sup>10</sup>

Los investigadores observaron que ciertas especies clave estaban siempre presentes en los individuos sanos con comunidades microbianas ricas y diversas, y por lo general eran escasas o inexistentes en el grupo menos sano. Entre ellas se contaban muchas de nuestras bacterias buenas ya mencionadas, como las bifidobacterias *F. prausnitzii*, los lactobacilos o el viejo bicho productor de metano (*Methanobrevibacter*). Podemos establecer una analogía con especies clave en hábitats biodiversos, como fue el caso de la desaparición y posterior reintroducción de los lobos en el Parque Nacional de Yellowstone. Sin nuestras especies clave, el equilibrio natural del ecosistema se vendría abajo.

El equipo observó menos inflamación y una mayor proporción del beneficioso ácido graso butirato en el grupo con mayor diversidad microbiana; y sugirió que analizar la diversidad (o riqueza) de los microbios de nuestro intestino podría ser un método nuevo y mejor para determinar la salud así como el riesgo de enfermedades como la diabetes. Para ello, actualmente se está desarrollando un test clínico.<sup>11</sup>

Para los individuos no tan sanos y con pocos microbios distintos, la dieta baja en calorías y de alto contenido proteínico no fracasó del todo. Al cabo de

seis semanas, perdían peso y conseguían mejorar apreciablemente su diversidad microbiómica. El problema era la recuperación posterior. La duración y la intensidad del estudio acaso no bastaran para modificar para siempre su comunidad microbiana y no quedaba claro si los principales efectos en los microbios se debían a la restricción calórica, la falta de hidratos de carbono o el aumento proteínico.

En varios estudios se ha observado que cuantas menos frutas, verduras y fibra se consumen, menos diverso es el microbioma, pero también es probable que sea cierto lo contrario. Aunque yo no lo he estudiado, es posible que una forma de mejorar el resultado de una dieta intensiva con bajo contenido en hidratos de carbono y alto contenido proteínico sea empezar previamente con un festín de seis semanas a base de frutas y hortalizas para acondicionar los microbios.

## **Los reduccionistas podrían salvar el planeta**

Pero cuando adelgazar no es el principal objetivo, ¿qué efectos tiene para la salud la ingesta habitual de carne? Según los vegetarianos, la carne no es necesaria para los seres humanos, provoca sufrimiento en los animales y contribuye al calentamiento global. La cría de ganado con métodos industriales modernos resulta sumamente ineficiente desde el punto de vista energético. De hecho, se calcula que la quinta parte de los gases de efecto invernadero tiene su origen en estas industrias relacionadas con la carne y los productos lácteos, que por tanto repercuten en el cambio climático. Esto se ha traducido en llamamientos para que la gente reduzca el consumo de carne, se sensibilice con la salud y el bienestar de los animales y se vuelva «reduccionista» a fin de salvar el planeta. Aunque las definiciones sobre lo que supone ser vegetariano suelen ser ambiguas, en la actualidad casi el 10 % de las personas del Reino Unido dicen serlo o no comer carne, tendencia que va a más en muchos países occidentales.

Examinamos a 3.600 parejas de nuestros gemelos británicos con una edad

media de 56 años para averiguar por qué no comían carne. Había 104 parejas (el 9 %) de gemelos idénticos que eran vegetarianas y solo 55 ( el 7 %) entre las parejas de gemelos no idénticos, lo cual significaba que, aun habiendo un pequeño componente genético, era ampliamente superado por efectos medioambientales y de experiencia vital. Aquí podríamos incluir diversos factores, como quiénes fueron su cónyuge o sus compañeros o dónde vivieron. A los vegetarianos les gusta citar estudios de grupos de veganos que no comen huevos, lácteos ni carne y que viven una vida larga y feliz, pero... ¿es eso cierto?

Muchos adventistas del Séptimo Día (secta protestante de Estados Unidos), que defienden una vida sana, son veganos. Se estudió a 34.000 de ellos, y los investigadores observaron que los hombres, además de estar más delgados, vivían en promedio más años de media (la mujeres, cuatro) que los norteamericanos corrientes consumidores de carne.<sup>12</sup> Cuando los estudios se ampliaron a otros 70.000 adventistas de distintas partes del país, se pudieron comparar, dentro del mismo grupo, las proporciones aproximadamente iguales de adventistas carnívoros y no carnívoros.

Entre los adventistas vegetarianos había en torno a un 15 % menos de mortalidad (sobre todo relacionada con enfermedad cardíaca y cáncer), pero este estudio más riguroso hablaba de un aumento de la longevidad de unos dos años solamente, lo cual demostraba la importancia de tener en cuenta otros factores, como ser californiano, practicar algún deporte, no beber o ser muy religioso.<sup>13</sup> En opinión de esos individuos, Dios quería que siguiesen el estilo de vida más sano posible... por lo que quizá también recibieron ayuda de alguna fuerza divina. Según diversos estudios, una fe religiosa firme supone ventajas para la salud con independencia de la dieta. Lo más sorprendente es que unos estudios psicológicos con gemelos holandeses también ponen de manifiesto una conexión entre tener convicciones religiosas fuertes y dar respuestas poco fiables en en los cuestionarios. No es que estas personas mintieran adrede, sino que más bien tenían cierta tendencia a decirle a la gente lo que quería oír, lo que distorsionaba sus respuestas.<sup>14</sup>

En el Reino Unido hay el doble de vegetarianos que en Estados Unidos, brecha que crece año tras año. Este dato contrasta, sin embargo, con la proporción de quienes practican alguna religión: en Estados Unidos el número de personas creyentes triplica la cifra de quienes se declaran religiosos en el Reino Unido, cifra que mengua cada vez más. Quizá no sea una simple casualidad. Nuestros estudios con gemelos han demostrado que la creencia en Dios tiene una base parcialmente genética, al igual que la inclinación a seguir patrones dietéticos estrictos como los del veganismo. En muchas partes del mundo, el vegetarianismo empezó difundirse como parte de movimientos religiosos, como el hinduismo, a menudo como medio para diferenciarse de otros grupos.

En un estudio realizado con más de 30.000 británicos vegetarianos y pescetarianos (que comen pescado), se ha observado que los beneficios de su régimen dietético para la salud están menos claros que en el caso de los adventistas. Por otro lado, resulta difícil distinguir entre los efectos de no comer carne y los que se deben a una mayor conciencia con respecto a la salud. Aunque casi todos los estudios revelan una disminución de los cánceres (hasta un 40 % en el último seguimiento de quince años) y de las cardiopatías (un 20 %), esto se ve contrarrestado por un índice mayor de otras dolencias, como las apoplejías, y porque no se aprecian variaciones significativas en la mortalidad.<sup>15 16</sup> También se sugiere que los vegetarianos británicos están menos sanos que los vegetarianos norteamericanos, lo que acaso se deba a diferencias culturales, al estilo de vida, a la falta de creencias religiosas o a algún componente no precisamente sano de la dieta vegetariana británica, como las alubias con salsa de tomate, las patatas fritas o el azúcar de más.

Los estudios con gemelos idénticos son una manera fantástica de tener en cuenta factores culturales y genéticos y de poder estudiar lo que nos supone la ingesta de carne sin muchos de los sesgos de los estudios observacionales. En nuestro estudio TwinsUK analizamos a fondo las 122 parejas de gemelos británicos idénticos compuestas por un miembro vegetariano o vegano y otro carnívoro. Curiosamente, se apreciaba solo una pequeña diferencia en cuanto



a la obesidad cuando se les medía el IMC. El vegetariano solía estar algo más delgado, 1,3 kilos de media (aunque en un caso la diferencia ascendía a 40 kilos). Si comparamos esto con diferencias mucho mayores, de unos cuatro o cinco kilos, en los estudios con los adventistas, se ponen de manifiesto importantes efectos de los genes y la cultura que cuesta tener en cuenta en los estudios con no gemelos.

Por extraño que parezca, en el estudio observamos que aunque uno fuera un consumidor de carne habitual, por el hecho de tener una hermana vegetariana gozaba de mejor salud que el gemelo británico medio, tanto es así que estaba más delgado y era menos probable que fumara. Aunque no valoramos la cantidad de carne consumida por los gemelos, está claro que las diferencias de peso atribuidas exclusivamente a la ausencia de carne en la dieta son exageradas y que deben tenerse en cuenta otros factores, como los genes y la educación.

Los carnívoros y los convertidos a la dieta paleolítica señalan los hechos de nuestro pasado evolutivo como fundamento sólido de una teoría dietética. Somos omnívoros, sin duda; contamos con un cuerpo y un sistema digestivo pensados para comer una gran variedad de alimentos, tanto carne como verduras. Nuestros dientes y mandíbulas sirven para masticar alimentos duros, y aunque cocinar es de gran ayuda para el proceso, a este respecto somos diferentes de los primates frugívoros. También disponemos de un arsenal de hormonas y enzimas para descomponer las proteínas, sin olvidarnos de los utilísimos microbios.

Un razonamiento sólido contra la exclusión total de la carne en nuestra dieta sería la falta de otras sustancias nutritivas fácilmente disponibles. Muchos veganos y algunos vegetarianos acaban sufriendo problemas nutricionales, pues la carne contiene numerosos nutrientes, como la vitamina B12, el zinc y el hierro, que son muy difíciles de encontrar en las hortalizas. La deficiencia de vitamina B12 es muy común en las personas que no comen carne, algo que quizá neutralice algunas de las ventajas de la dieta vegetariana.

Los británicos siguen arrastrando el estereotipo de ser muy carnívoros, hasta el punto de que los franceses nos llaman irónicamente *les rosbifs* (nosotros a

veces les llamamos a ellos «ranas»). Una teoría que intenta responder a por qué la cocina británica es tradicionalmente tan insulsa apunta a la supuesta gran calidad de nuestras carnes a lo largo de los últimos siglos, debido al suelo fértil y a la hierba húmeda. Ello contrastaría con los animales escuálidos de Francia e Italia, donde habrían tenido que echar mano de la inventiva y de salsas fuertes para enmascarar la falta de sabor y la desagradable textura. Sin embargo, en 2015 hay cuatro o cinco veces más vegetarianos en el Reino Unido que en Francia, si bien los franceses acaso sugieran como explicación que cocinamos demasiado una carne desabrida.

## **Vitaminas veganas**

Antes he mencionado que pasé por una breve etapa de veganismo. Esta prueba duró solo unas seis semanas, pues sin queso la vida me parecía demasiado dura, y encima, cuando viajaba, me encontraba con dificultades para seguir mi exquisita dieta. En cualquier caso, renunciar a la carne no era un problema siempre y cuando pudiera comer pescado. Hice esto encantado durante un año, hasta que tras un reconocimiento médico supe que mis niveles sanguíneos de vitamina B12 y de folatos eran bajos, y el nivel de homocisteína –indicador de riesgo de enfermedad cardíaca– alto. Estaba ingiriendo muchos folatos de las verduras, pero faltaba la vitamina clave B12 de la carne, carencia que también obstaculizaba la absorción de folatos.

Me dio mucha rabia, pues había perdido unos kilos y me encontraba bien. Sin embargo, mi tensión arterial era algo más alta de lo debido y la baja proporción de B12 seguramente empeoraba las cosas. Empecé a tomar todas las mañanas suplementos de B12 cada vez mayores, pero tenían poco efecto en mis niveles sanguíneos. Intenté comer unos cuantos huevos a la semana, pues contienen algo de B12, pero esto tampoco funcionó. Por último, ya desesperado, probé con inyecciones de B12 en el trasero. Esto sí surtió efecto, y los niveles de B12 y luego de homocisteína recuperaron por fin sus valores normales. Al cabo de unos meses, mientras me preparaba para otro pinchazo (dándole las pertinentes instrucciones a mi mujer), de repente pensé: «Esto es

una tontería. Estoy tratando de estar sano y en forma, pero ponerme inyecciones no parece lo más sano ni especialmente natural».

Decidí comer solo un filete al mes y ver qué tal. Y fue bien: un bistec poco hecho o un steak tártaro al estilo francés, una o dos veces al mes, bastó para obtener las vitaminas que necesitaba sin suplementos artificiales. Por otro lado, el pequeño experimento me hizo comprender no solo que mi cuerpo no estaba adaptado para pasar tan rápidamente a una dieta sin carne, sino también que mis microbios no eran capaces de fabricar todos los nutrientes necesarios.

Así pues, si un poco de carne me resultaba beneficiosa, ¿tenía que considerarlo una anomalía o el resultado de la evolución?

## **El mundo paleo**

Una dieta paleolítica estricta prohíbe los cereales, las legumbres (cacahuets incluidos), la leche, el queso, los hidratos de carbono refinados, los azúcares, el alcohol y el café. También excluye los tomates, las patatas y las berenjenas, pues son plantas solanáceas al parecer causantes de enfermedades autoinmunitarias a través de intestinos permeables. Esta dieta promueve el consumo de carnes orgánicas de animales alimentados con pasto, aves de corral, pescados, coco, aceite de oliva y algunas hortalizas, así como una pequeña cantidad de frutas, aunque algunos adeptos solo comen bayas. Como pasa con la mayoría de las religiones, la creencia paleo presenta distintos grados de ortodoxia y fidelidad. En líneas generales, la dieta se basa en lo que, según suponemos, consumían las personas hace más o menos un millón de años, cosas a las cuales estamos perfectamente adaptados.<sup>17</sup> El argumento central que justificaría esta dieta (común a otras dietas que evitan los cereales) sería que nuestro cuerpo no ha tenido tiempo de evolucionar y aclimatarse. Sin embargo, adolece de fallos importantes.

A mi juicio, el principal defecto de esta teoría es que no tiene en cuenta los últimos estudios genéticos o evolutivos y considera que los seres humanos son

autómatas rígidos e inmutables. Se olvida asimismo de los billones de microbios que llevamos auestas y que también han estado adaptándose y evolucionando. Y aparte de esto, ¿podemos estar realmente seguros de lo que comían nuestros antepasados? ¿Filetes magros y ensaladas de rúcula, tal como imaginan los adictos al gimnasio de Los Ángeles? Como nuestros antecesores no nos han dejado recetarios ni vídeos, la situación exige una buena dosis de especulación basada en la observación de unas cuantas tribus de cazadores-recolectores todavía existentes y de restos arqueológicos, huesos incluidos, y en el análisis de heces humanas prehistóricas.

Los primeros homínidos, como los australopitecos, que vivieron entre hace dos y cinco millones de años, tenían un tamaño equivalente a la mitad del nuestro y unas muelas mucho mayores. Aquellos seres humanos seguramente no comían mucha carne, aparte de insectos o reptiles, pues no eran lo bastante rápidos, ágiles ni listos para cazar demasiado, a menos que la víctima estuviera ya muerta. Hace un par de millones de años, durante la edad del hielo, África se enfrió y la fruta acabó escaseando. Para sobrevivir, nuestros antepasados del *Homo erectus* tuvieron que inventar mejores técnicas de caza y recolección. Según varios estudios con chimpancés, estos pueden tardar hasta 11 horas en masticar la carne cruda como es debido, por lo cual los seres humanos con deseos de hacer cosas más interesantes con su tiempo tuvieron que estrujarse las meninges. Al principio fabricaron herramientas de piedra para cortar los tubérculos, las raíces y la carne cruda en trozos más pequeños.

Más adelante, hace aproximadamente un millón de años, se produjo un avance aún más crucial: el uso del fuego para cocinar alimentos de una manera controlada (información que proviene de cenizas descubiertas en una cueva de Sudáfrica). Esto amplió el abanico de posibilidades, pues la comida cocinada reducía las toxinas y los casos de envenenamiento alimentario, a la vez que permitía extraer mucha más energía de los alimentos en poco tiempo. Lo importante era que ahora disponíamos del valioso tiempo que antes dedicábamos a recolectar, a comer y a digerir las duras raíces y el ocasional trozo de carne cruda.

Al pasar a comer alimentos cocinados, necesitábamos una menor cantidad de enzimas y jugos digestivos, amén de menos tiempo de fermentación, de modo que la parte inferior de nuestro intestino menguó en consecuencia. Dado que el intestino utilizaba menos energía y recibía más calorías de la carne y las verduras cocinadas, el cerebro se hizo enseguida más grande y acabó siendo muchísimo más competente a la hora de cazar y conseguir carne, una gran fuente de calorías.

Las pocas tribus cazadoras-recolectoras aún existentes nos permiten estudiar sus dietas y microbios como posible ventana desde la que mirar el pasado y a nuestros predecesores. Sin embargo, existe el peligro de que, una vez analizadas, estas tribus dejen de estar totalmente aisladas. Uno de estos grupos es el de los hadza, que habitan en los que fueron los primeros emplazamientos humanos, en el valle del Rift de Tanzania. Viven en grupos flexibles y ambulantes, de entre treinta y cincuenta personas, y se reparten las tareas de aprovisionamiento en función del género: en grupos pequeños, los hombres cazan animales y de vez en cuando traen miel, y las mujeres recolectan plantas y bayas y cavan en busca de tubérculos. El producto de la caza varía según la estación: baja mucho en la época húmeda y aumenta en los períodos secos, cuando los animales van donde hay agua. La tribu tiene un acceso escaso o nulo a los alimentos procesados, los medicamentos o los antibióticos modernos.

Un excéntrico colega mío, Jeff Leach, cofundador del Proyecto Americano del Intestino, vivió con ellos durante seis meses, siguiendo su dieta y su estilo de vida para ver cómo les iba a él y sobre todo a sus microbios con el nuevo régimen. Su único contacto con el mundo exterior era la conexión de internet por satélite del portátil con el que escribía cada semana en su blog.

Jeff explicaba que al principio mantuvo su dieta occidental y, mientras lo hizo, sus microbios cambiaron solo ligeramente a pesar de encontrarse en el contexto africano. Después pasó unos meses comiendo exactamente lo mismo que la gente del lugar. Calcula que en un año pueden llegar a comer quinientas especies diferentes de plantas y animales, entre las que se incluyen carne de cebra, kudú (antílope grande), dic dic (antílope pequeño), miel y diferentes

clases de raíces y bayas. Tomaba muestras de sí mismo y de cualquier cosa a la vista, pero se sintió decepcionado al descubrir que sus microbios, aunque presentaban un perfil mejor, seguían siendo «occidentales», todavía no verdaderos hadza.

Otro grupo muy similar a los de los cazadores-recolectores de la Edad de Piedra son los yanomamis, que viven en una de las zonas más remotas del Amazonas, en la frontera entre Brasil y Venezuela. Los yanomamis, con un estilo de vida básicamente igual al de sus antepasados, se reparten entre unos doscientos pueblos de unas cien personas cada uno, algunos de los cuales cambian de sitio cada pocos años. No domestican animales, sino que se alimentan de una gran variedad de cultivos, entre ellos productos básicos como plátanos o mandioca (casava), además de hortalizas, frutas e insectos, y de vez en cuando matan monos, pecaríes, pájaros, ranas, orugas y peces. Sus análisis revelaban unos niveles lipídicos en la sangre bajísimos y ningún signo de obesidad.<sup>18</sup> Dos equipos independientes consiguieron los contactos adecuados, permisos y repelentes de insectos, y tras negociar con los jefes de los pueblos más alejados, obtuvieron heces de aquellos extraños grupos humanos. Los resultados fueron a la vez fascinantes y preocupantes.<sup>19 20</sup>

El dato más llamativo era que cada hombre y cada mujer de la tribu mostraba una diversidad de especies microbianas tremendamente superior a la de los europeos. Cada tribu tenía también su 20 % particular de microbios adicionales, totalmente desconocidos para nosotros. En la exploración en detalle de un solo bicho, el *E. coli* (la bacteria estudiada de forma más exhaustiva), se observaron más de 56 cepas nunca vistas antes. Varios microbios europeos comunes estaban por completo ausentes en las tribus. Por ejemplo, las bifidobacterias que sacamos del yogur, y que todos los occidentales tienen, eran totalmente inexistentes entre los hadza y la mayoría de los yanomami.

Ambos grupos mostraban un exceso de *Prevotella*, presente también en otras poblaciones con una dieta basada en los cereales, además de muchas bacterias útiles para descomponer las plantas. Por extraño que parezca, en Occidente

estos mismos microbios «saludables» han estado asociados a enfermedades autoinmunitarias como la artritis. Se advirtió una diferencia microbiana entre los hombres y las mujeres, que probablemente refleja sus distintos roles en la recolección y el consumo de alimentos. Los hombres se encargan de ir a cazar y comen más carne a intervalos irregulares, y las mujeres pasan una considerable cantidad de tiempo preparando el principal producto básico, la mandioca. Estas diferencias no se observan en las poblaciones occidentales, donde las mujeres acceden a los supermercados en igualdad de condiciones que los hombres.

Estos dos estudios ponen de manifiesto que unos microbios que acaso sean poco saludables en una población pueden tener el efecto contrario en un entorno distinto. También nos dicen que el conjunto de la comunidad microbiana es más importante que una o dos especies. Además, nos dan una idea de cuántos de nuestros microbios intestinales se han podido extinguir desde la introducción de la agricultura, los pesticidas y los antibióticos.

Lo triste es que tenemos un microbioma empobrecido en comparación con el de nuestros antepasados.

## **Carne, corazones y microbios**

En los estudios observacionales sobre la ingesta de carne llevados a cabo hasta ahora en los países occidentales no hemos obtenido pruebas concluyentes de que comer carne de aves de corral no procesada sea perjudicial, mientras que el consumo de carne roja se ha relacionado sistemáticamente con un pequeño –pero mayor– riesgo de cardiopatía y cáncer, así como con un riesgo global de muerte más elevado. No se han llevado a cabo los experimentos aleatorios apropiados –es difícil imponer estas dietas a la gente a lo largo de los años–, pero actualmente se están obteniendo datos bastante fiables de la combinación de estudios observacionales a gran escala.

Se hizo el seguimiento de dos grandes cohortes norteamericanas de 84.000

enfermeras y 38.000 hombres profesionales de la salud durante un total acumulado de tres millones de personas-año. Se demostró que comer solo una porción extra de carne al día incrementaba globalmente el riesgo de muerte en un 13 % en el caso de la carne roja y en un 20 % en el de las carnes procesadas, con unos efectos algo mayores para la enfermedad cardíaca y un aumento del 16 % en el riesgo de cáncer.<sup>21</sup>

Poco después, ciertos datos procedentes del estudio europeo EPIC, basado en el seguimiento de 450.000 personas de diez países, indicaban un moderado aumento del 10 % en la mortalidad por consumo de carne roja. Se observó un riesgo incluso mayor, de hasta el 40 %, si las carnes procesadas consumidas eran salchichas, jamón o salami, o alguna de esas carnes inclasificables de las comidas preparadas.<sup>22</sup> Mediante estos datos, el grupo de Harvard calculó que la reducción del consumo general de carne a la mitad de una ración o menos al día (45 g) podría evitar el 8 % de las muertes en los Estados Unidos. En el Reino Unido, para conseguir beneficios similares en los hombres, estos deberían reducir a la mitad su actual ingesta total de carne.

Comer a diario un bocadillo de beicon o un perrito caliente disminuye la esperanza de vida en dos años o, para ser más exactos, una hora por bocata. En el caso de un paquete de cigarrillos, el equivalente serían cinco horas. Pero hay que hacer una advertencia: a fecha de hoy, estos resultados solo son válidos para los europeos. En un estudio con 300.000 asiáticos, se descubrió que, aunque la ingesta de carne roja es menor, está aumentando al mismo ritmo que las cardiopatías. No obstante, a diferencia de lo que pasaba en los estudios occidentales, no se apreciaba ninguna correlación directa obvia entre la carne y la enfermedad cardíaca.<sup>23</sup> Con toda evidencia, no todas las personas padecen los mismos efectos secundarios derivados del consumo de carne roja, aparte de que hay también otros factores implicados.

Tras el fracaso de la teoría según la cual lo que provocaba el aumento de mortalidad era la grasa de la carne, ahora necesitamos analizar más detenidamente otras causas posibles y lo que comían nuestros antepasados. Antes hablamos del trotamundos dentista Weston Price, quien observó que los



miembros de las tribus aisladas (y es de suponer que también nuestros ancestros) preferían los cortes de carne más grasos, que contienen la mayoría de los nutrientes y las vitaminas.

Como ya hemos señalado, el hecho de que en Occidente unas personas puedan comer grandes cantidades de carne sin problemas y otras, en cambio, desarrollen enfermedades cardíacas y cáncer sigue siendo en buena medida un misterio. Una teoría se basa en la existencia de ciertos genes que predisponen a las cardiopatías, los cuales interactúan de algún modo con la carne, aunque la verdad es que esto no se ha demostrado. En 2013, una serie de experimentos relacionados con los microbios intestinales cambió por completo las ideas sobre la relación que tenemos con la carne.

Los cardiólogos llevan tiempo sospechando que la acumulación de una sustancia de aspecto inofensivo pero apestosa llamada «trimetilamina» (TMA) –una placa como de gachas en las arterias, que provoca insuficiencia cardíaca, presión sanguínea elevada y ataques al corazón– tiene mucho que ver con la arteriosclerosis. De hecho, los efectos nocivos se producen solo cuando, mediante la adición de un óxido, la TMA se convierte en su desagradable compuesto hermano, el óxido de trimetilamina (OTMA). Este OTMA es sólido e inodoro, y abunda en los tiburones y otros peces. Cuando el pescado se echa a perder, el tufillo se debe en parte a que el sólido OTMA se transforma de nuevo en TMA, que huele mal y es líquida.

Un equipo norteamericano de Cleveland confirmó esta sospecha midiendo niveles de OTMA en la sangre de varios miles de pacientes. Se observó que quienes tenían niveles superiores a la media presentaban un riesgo casi tres veces mayor de sufrir problemas cardíacos importantes.<sup>24</sup> Los investigadores pasaron luego a alimentar ratas con una fuente dietética de OTMA derivada de dos componentes de la carne roja, colina y L-carnitina, y vieron que los microbios del intestino de las ratas eran necesarios para convertir la TMA en la peligrosa forma del OMTA, que provocaba arteriosclerosis.

Esto se confirmó en seres humanos cuando se dio a varios voluntarios omnívoros un filete de algo más de 200 gramos. Los microbios intestinales

utilizaban con avidez la L-carnitina para obtener energía, y en el proceso convertían la TMA en L-carnitina y, unas horas más tarde, en OTMA como producto residual. Lo fascinante era que, cuando se repetía el experimento tras administrar un antibiótico de amplio espectro (que elimina casi todos los tipos de bacterias del intestino), no se producía OTMA tóxico, lo cual ponía definitivamente de manifiesto que ciertos microbios intestinales específicos se alimentaban de la L-carnitina para fabricar la nefasta amina. En principio, esto demostraba que se podían prevenir las enfermedades cardíacas manipulando los microbios intestinales.

El efecto del antibiótico fue temporal, y al cabo de un par de semanas, tras seguir comiendo carne, se reanudó la producción de OTMA. De un individuo a otro se apreciaba una gran diferencia en la cantidad de OTMA fabricada, cuantificable en la sangre. Cuando los investigadores examinaron a un grupo de veganos y vegetarianos, cuyos microbios casi nunca se encuentran con L-carnitina o carne, y los alimentaron con filete (al parecer sin cocción), no pasó casi nada, y los niveles de OTMA apenas cambiaron.

Esto demuestra claramente una vez más por qué no todos reaccionamos ante la comida de la misma manera. Los vegetarianos, además de diferir de los carnívoros en cuanto a su perfil microbiano, exhiben diferencias genéticas intrínsecas. Los investigadores observaron que la gente suele tener microbios que se agrupan en tres o cuatro comunidades, conocidas como «enterotipos», más o menos comparables con los grupos sanguíneos: algunos incrementaban el riesgo y otros protegían contra los efectos secundarios de la ingesta de carne. Los perfiles protectores incluían niveles bajos de *Prevotella* y altos de *Bacteroidetes*, si bien estas consideraciones quizá sean demasiado simplistas y haya que confirmarlas en poblaciones más numerosas.

Así pues, tal vez los vegetarianos están protegidos, pero si pasaran a una dieta regular de carne o L-carnitina durante varias semanas, sus raros microbios amantes de la carne se despertarían, empezarían a reproducirse y fabricarían OTMA en grandes cantidades.<sup>25</sup> Estos estudios se llevaron a cabo con ratones vegetarianos, si bien el principio era el mismo: comer carne regularmente o abstenerse de la misma puede cambiar los microbios para bien

o para mal. No obstante, debería ser posible mejorar el microbioma de un carnívoro habitual dejando la carne/carnitina aparte de vez en cuando. En otras palabras, permitirse un filete ocasional quizá no sea dañino si se mantiene una dieta rica en fibra. Pero ¿hemos de preocuparnos de la L-carnitina más que de la carne propiamente dicha?

## **Historias de peces y vigoréticos**

Una cosa es preocuparse y otra muy distinta prohibir. La cuestión es que también hay L-carnitina en el pescado. El bacalao, la lubina, la sardina, el langostino jumbo o el calamar, por ejemplo, tienen entre cinco y seis miligramos de L-carnitina por cada 100 gramos, aunque esto es solo la décima parte de lo que tiene la carne de vaca (95 miligramos). Los peces comen plancton, se alimentan asimismo de L-carnitina y fabrican OTMA. Todo el mundo cree que el pescado es saludable, que procura vitaminas interesantes como la D y la E. Es bien sabido que las personas más longevas del planeta, los japoneses de Okinawa, siguen una dieta basada exclusivamente en pescado e hidratos de carbono.

Así pues, ¿es necesario el pescado para vivir muchos años?

Los padres se enfadan cuando sus hijos lo rechazan. Mi hijo solo llegó a comer pescado cuando se lo dábamos camuflado entre migas de pan, algo que nosotros llamábamos con cariño «pollo debajo del agua», hasta que él se enteró de que los pollos nadaban muy mal. Curiosamente, la aversión al pescado es habitual entre los niños, que entre los tres y los cinco años es cuando están más quisquillosos; y como tiene una base genética puede seguir hasta entrada la edad adulta, aunque cuesta considerar este rasgo una ventaja evolutiva, pues, por ejemplo, la alergia a la langosta es algo poco común.

El pescado llega a las noticias sobre la salud sobre todo debido a casos de envenenamientos que tienen en su origen contaminantes letales como el mercurio, las dioxinas o los bifenilos policlorados (PCB), que pueden afectar a los bebés o provocar lesión cerebral o (en teoría) cáncer. Por lo general, la

contaminación perjudica a especies longevas, como el tiburón o el pez espada, y todavía no constituye un problema serio para los peces pequeños. Antes mencioné el gran número de estudios de laboratorio donde se demuestra que los aceites de pescado tienen efectos protectores para el corazón debido a sus importantes grasas poliinsaturadas omega-3, principal motivo por el que se promueve el consumo de pescado. No obstante, sorprende que los datos concretos que deberían respaldar estas afirmaciones no sean tan convincentes.

No contamos con buenos estudios sobre los efectos de la ingesta real de pescado, sino solo sobre los efectos de los suplementos. En un reciente metaanálisis de todos los experimentos con aceites de pescado se ha llegado a la conclusión de que los beneficios de los suplementos de esos aceites son difíciles de detectar y habían sido previamente sobrevalorados.<sup>26</sup> Según diversos metaanálisis de estudios con pescetarianos, hay una disminución del 17 % en su mortalidad y de un 36 % en las muertes cardíacas, si bien estos resultados pueden muy bien estar sesgados por un efecto general de «estilo de vida saludable».<sup>27</sup>

Otros estudios prospectivos realizados en Estados Unidos donde se examinaba a personas que empezaban a comer pescado en la madurez, mostraban una escasa reducción del 9 % en la muerte cardíaca entre las mujeres y ningún beneficio en absoluto entre los hombres.<sup>28</sup> Esto podría deberse al frío carácter observacional de los estudios o a que acaso hemos exagerado las ventajas del pescado para la salud. En este caso, los leves efectos favorables de los aceites de pescado quizá se vean contrarrestados por los efectos negativos de la L-carnitina y los microbios presentes en ellos.

Así pues, aunque el pescado no sea nocivo y contenga muchos nutrientes buenos, quizá tampoco es el secreto de la vida eterna. Quien quiera vivir para siempre, no tiene por qué irse a Okinawa. Otros grupos muy longevos de distintas partes del mundo no comen nunca –o casi nunca– pescado, entre ellos muchos habitantes de pueblos montañoses de la Cerdeña o los adventistas californianos del Séptimo Día.

La L-carnitina del pescado y la carne que ingerimos, así como la de la leche

y otros muchos alimentos que pueden provocar enfermedades cardíacas, es un nutriente poco común. Una mezcla de dos aminoácidos la fabrican en la mayoría de los animales, pero solo se puede descomponer y metabolizar mediante microbios. Se publicita mucho como suplemento en páginas web sobre nutrición con la tesis de que contribuye al metabolismo de la glucosa en los orgánulos celulares de la energía, las mitocondrias, donde quema grasa. Curiosamente, en estudios cortos y poco convincentes se ha probado en diabéticos y enfermos (valientes) cardíacos, con resultados bastante satisfactorios. Hace poco, incluso se ha empezado a comercializar en el Reino Unido como bebida adelgazante que se debe tomar antes de las comidas. La empresa que fabrica el producto Full and Slim asegura que este actúa como una banda gástrica.<sup>29</sup>

También son muy aficionados a la carnitina los fanáticos de la forma física y del culturismo, a quienes algunos médicos llaman «vigoréticos», es decir, individuos que padecen una nueva forma de trastorno obsesivo conductual y alimentario. Se anima a los consumidores a tomar entre dos y cuatro gramos diarios de carnitina como pócima para quemar grasa y aumentar la masa muscular. De hecho, esto podría estar contribuyendo al incremento de problemas cardíacos observado en este grupo, cuyos miembros también tienden a abusar de los anabolizantes. En un reciente estudio sobre gimnasios, se ha comprobado que el 61 % de los culturistas toman suplementos de L-carnitina en dosis muy elevadas.<sup>30</sup> Para obtener cuatro gramos diarios de carnitina de forma natural habría que comer un montón de filetes –según mis cálculos, más de veinte–. El carnívoro medio consume unos 120 mg de la sustancia al día; por su parte, los veganos subsisten solo con 10 mg diarios y no presentan deficiencias patentes. Los suplementos de carnitina no solo parecen innecesarios, sino que tomarlos es una mala idea dados sus efectos sobre el corazón. Aquí tenemos otro ejemplo de cómo sacamos de contexto un nutriente químico aislado y lo promocionamos como algo de lo más saludable, cuando resulta que es al revés.

## De paseo

Que la dieta paleolítica carezca en gran medida de una base biológica o evolutiva, no significa necesariamente que sea mala a corto plazo, sobre todo si se alienta un mayor consumo de frutas y verduras a costa de los hidratos de carbono refinados. En un experimento de la vida real realizado en la década de los ochenta, se transportó a un grupo de seres humanos a la época paleolítica para ver cómo les iba.<sup>31</sup> Los aborígenes australianos, los que más han sufrido por la pérdida de su estilo de vida cazador-recolector, presentan elevados índices de enfermedad. Incluso en la actualidad, la mitad de los hombres aborígenes australianos mueren a los 45 años, y no se aprecian señales de mejoría.

Una intrépida investigadora australiana, Kerin O’Dea, contactó con diez voluntarios aborígenes de mediana edad, gordos y diabéticos, que vivían en un asentamiento moderno y padecían un sinfín de achaques occidentales. Kerin les convenció para que volvieran al bosque con ella durante siete semanas, a vivir de la tierra como habían hecho sus antepasados.

Se trasladaron a una zona despoblada y remota en lo que había sido su territorio tribal original, cerca de un lugar llamado Derby, en el noroeste de Australia. Allí siguieron una dieta de alto contenido en proteínas (65 %), bajo contenido en grasas (13 %) y bajo contenido en hidratos de carbono (22 %). Recurrían sobre todo a tres fuentes alimentarias: canguros (que tienen poca grasa), peces de agua dulce y ñames, que les aportaban los hidratos de carbono. Otros festines ocasionales podían incluir tortugas, pájaros, roedores, insectos, algunas verduras y miel. Pese a esta impresionante lista de la compra, aquellos cazadores-recolectores desentrenados y en baja forma solo asimilaban unas 1.200 calorías diarias. Al final de la dura prueba, habían perdido unos ocho kilos de media. Los azúcares de la sangre se habían normalizado, y sus malsanos lípidos y triglicéridos habían descendido de forma espectacular.

O'Dea admitía la dificultad de entender el porqué del éxito de la dieta (paleo), pues simultáneamente reducía las calorías, incrementaba las proteínas, disminuía los hidratos de carbono y aumentaba el ejercicio físico. Este estudio era único en su género, pero en páginas web paleo se menciona como prueba de que esta dieta puede curar la obesidad y la diabetes. Desde luego es impactante, aunque otras dietas rigurosas de restricción calórica también han producido resultados similares, si bien es cierto que a corto plazo. Varios años después, el destino de los aborígenes no estaba nada claro.

Hay numerosas anécdotas sobre individuos tenaces que han normalizado la diabetes y reducido el riesgo de cardiopatía mediante duras restricciones calóricas y ejercicio físico, a veces eliminando por completo los hidratos de carbono de su dieta.<sup>32</sup> No obstante, aunque el cambio es posible en algunos individuos muy motivados, a largo plazo la realidad práctica de la mayoría de los pacientes es muy distinta. En un estudio, los carísimos nueve años de control y continuo respaldo nutricional a 5.000 diabéticos norteamericanos se saldaron con un rotundo fracaso. El grupo de adelgazamiento intensivo solo perdió un 3 % más de peso y no se logró evitar ninguna de las complicaciones relacionadas con la diabetes.<sup>33</sup>

La única historia de éxito inequívoco corresponde a un experimento social masivo realizado en Cuba, donde a mediados de la década de los noventa la población sufrió las consecuencias de una grave crisis económica de cinco años. Dejó de usarse el transporte motorizado y se repartieron bicicletas gratis; la comida estaba racionada y la gente comía productos de su zona. Como resultado de hacer más ejercicio y comer menos pero más sano, el peso de la población disminuyó 5,5 kilos de media. A esto le siguió un importante descenso de los casos de diabetes y una reducción del 53 % en las enfermedades cardíacas.<sup>34</sup> Por desgracia, una vez terminada la crisis, la gente recuperó sus viejos hábitos y reaparecieron los problemas de salud.

Los aborígenes ejemplifican la clase de población que, a nuestro juicio, había estado muy sana con su dieta omnívora y acabó fatal al sustituirla por una dieta occidental, lo cual da a entender que el principal problema no es la

ingesta de proteínas. Otro caso curioso es el de los masái del África oriental, que consumen grandes cantidades de carne y leche y pocas hortalizas. En la década de los sesenta, un estudio con 400 hombres de distintas tribus encontró que presentaban escasos indicios de enfermedad cardíaca y unos niveles de colesterol bajos, más o menos como los que se habían encontrado en la China rural.<sup>35</sup> Seguramente tenían microbios interesantes.

Al parecer, diversos grupos humanos que a lo largo de los siglos han evolucionado para comer grandes cantidades de grasas y proteínas animales exhiben pocos problemas de salud, lo cual podría deberse a que sus microbios intestinales se habrían ido adaptado a su mismo ritmo. Los problemas surgen solo cuando las dietas cambian radicalmente en poco tiempo y los microbios no tienen tiempo de evolucionar.

He aprendido que, en mi caso, algún que otro trozo de carne seguramente es bueno para la salud. Sin embargo, creo que comer carne roja cada día o adoptar una dieta restrictiva de alto contenido en proteínas a largo plazo es excesivo. En cuanto a la carne blanca, dejando a un lado la comida rápida o procesada, no parece que los 50 mil millones de pollos que se matan al año en el mundo tengan repercusiones especialmente malas en nuestra salud. Aunque tal vez los pollos discreparían: ellos sufren regularmente infecciones por salmonela o campylobacter debido a las malas condiciones en las que a veces se crían y a sistemas inmunitarios deficientes. Los estudios que se han llevado a cabo sobre la carne han reafirmado mi decisión de evitar los alimentos procesados, que suelen contener carne de calidad dudosa o de origen incierto. Comer pescado una o dos veces a la semana probablemente es saludable; por otro lado, diversos estudios observacionales revelan que la salud de los pescetarianos presenta a grandes rasgos las mismas ventajas que la de los no carnívoros, así que de momento seguiré con mis pescados y mariscos.

Como las definiciones de vegetarianismo han acabado siendo cada vez más imprecisas y «flexitarianismo» es un término también muy ambiguo, deberíamos considerar todos la posibilidad de volvernos reduccionistas, si no por razones de salud, sí al menos para rebajar el calentamiento global. Si



suprimiéramos un día de carne a la semana, todos saldríamos ganando. Aunque carecemos de datos fidedignos que lo respalden, pasar a consumir carne orgánica también podría ser una opción algo más sana, pues cabría esperar que estos animales no hubieran tomado hormonas ni antibióticos y que, en cambio, llevaran consigo microbios más saludables y hubieran disfrutado de una vida mejor. Es importante que, aun siendo más cara, la carne orgánica es de entrada también neutra en cuanto a emisiones de carbono. En cualquier caso, en vez de frecuentar gimnasios y comer filetes, quizá deberíamos intentar ser cazadores-recolectores a tiempo parcial. Como no contaban con abastecimiento de carne todo el año, nuestros antepasados tenían que buscar a menudo otras fuentes proteínicas.

[1](#) Diamond, J., *Guns, Germs and Steel* (Norton, 1997) (hay trad. cast., *Armas, gérmenes y acero: breve historia de la humanidad en los últimos trece mil años*, Ed. Debate, Madrid, 2004).

[2](#) Atkins, R., *The Diet Revolution* (Bantam Books, 1981).

[3](#) Bueno, N. B., *Br J Nutr* (octubre de 2013); 110(7): 1178-1187. «Very-low-carbohydrate ketogenic diet v. low-fat diet for long-term weight loss: a meta-analysis of randomized controlled trials».

[4](#) Paoli, A., *Int J Environ Res Public Health* (19 de febrero de 2014); 11(2): 20922107. «Ketogenic diet for obesity: friend or foe?»

[5](#) Douketis, J. D., *Int J Obes* (2005); 29(10): 1153-1167. «Systematic review of long-term weight loss studies in obese adults: clinical significance and applicability to clinical practice».

[6](#) Ebbeling, C. B., *JAMA* (27 de junio de 2012); 307(24): 2627-2634. «Effects of dietary composition on energy expenditure during weight-loss maintenance».

[7](#) *Ibid.*

[8](#) Ellenbrock, J. H., *Am J Physiol Endocrinol Metab* (1 de marzo de 2014); 306(5): E552-558. «Long-term ketogenic diet causes glucose intolerance and reduces beta and alpha cell mass but no weight loss in mice».

[9](#) Cotillard, A., *Nature* (29 de agosto de 2013); 500(7464): 585-588. «Dietary intervention impact on gut microbial gene richness».

[10](#) Le Chatelier, E., *Nature* (29 de agosto de 2013); 500(7464): 541-546. «Richness of human gut microbiome correlates with metabolic markers».

[11](#) Quin, J., *Nature* (4 de octubre de 2012); 490(7418): 55-60. «A metagenome-wide association study of gut microbiota in type 2 diabetes».

[12](#) Fraser, G. E., *Arch Intern Med* (2001); 161: 1645-1652. «Ten Years of life: is it a matter of choice?»

[13](#) Le, L. T., *Nutrients* (27 de mayo de 2014); 6(6): 2131-2147. «Beyond meatless, the health effects of vegan diets: findings from the Adventist cohorts».

[14](#) Boomsma, D. I., *Twin Res* (junio de 1999); 2(2): 115-125. «A religious upbringing reduces the influence of genetic factors on disinhibition: evidence for interaction between genotype and environment on personality».

- [15](#) Key, T. J., *Am J Clin Nutr* (2009); 89; 1613S-1619S. «Mortality in British vegetarians: results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC Oxford)».
- [16](#) Key, T. J., *Am J Clin Nutr* (junio de 2014); 100 (suplemento 1): 379S-385S. «Cancer in British vegetarians».
- [17](http://crossfitanaerobicinc.com/paleo-nutrition/list-of-foods/) <http://crossfitanaerobicinc.com/paleo-nutrition/list-of-foods/>
- [18](#) Hidalgo, G., *Am J Hum Biol* (10 de septiembre de 2014); 26(5): 710-712. «The nutrition transition in the Venezuelan Amazonia: increased overweight and obesity with transculturation».
- [19](#) Schnorr, S. L., *Nat Commun* (15 de abril de 2014); 5: 3654.doi: 10.1038/ncomms4654. «Gut microbiome of the Hadza hunter-gatherers».
- [20](#) Domínguez-Bello, G., comunicación personal.
- [21](#) Pan, A., *Arch Intern Med* (9 de abril de 2012); 172(7): 555-563. «Red meat consumption and mortality: results from 2 prospective cohort studies».
- [22](#) Rohrmann, S., *BMC Med* (7 de marzo de 2013); 11:63.doi: 10.1186/1741-7015-11-6. «Meat consumption and mortality –results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition».
- [23](#) Lee, J. E., *Am J Clin Nutr* (octubre de 2013); 98(4): 1032-1041. «Meat intake and cause-specific mortality: a pooled analysis of Asian prospective cohort studies».
- [24](#) Tang, W. W., *N Engl J Med* (25 de abril de 2013); 368(17): 1575-1584. «Intestinal microbial metabolism of phosphatidylcholine and cardiovascular risk».
- [25](#) Brown, J. M., *Curr Opin Lipidol* (febrero de 2014); 25(1): 48-53. «Metaorganismal nutrient metabolism as a basis of cardiovascular disease».
- [26](#) Korwal, S., *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* (2012); 5: 808-818. «Omega 3 fatty acids and cardiovascular outcomes: systematic review and meta-analysis».
- [27](#) Mozaffarian, D., *JAMA* (2006); 296(15): 1885-1899. «Fish intake, contaminants, and human health: evaluating the risks and the benefits».
- [28](#) Lajous, M., *Am J Epidemiol* (1 de agosto de 2013); 178(3): 382-391. «Changes in fish consumption in midlife and the risk of coronary heart disease in men and women».
- [29](http://www.dailymail.co.uk/health/article-2530164/Too-good-true-Diet-drink-acts-like-gastric-band-help-people-lose-stone-claim-scientis-html) <http://www.dailymail.co.uk/health/article-2530164/Too-good-true-Diet-drink-acts-like-gastric-band-help-people-lose-stone-claim-scientis-html>.
- [30](#) Karimian, J., *J Res Med Sci* (octubre de 2011); 16(10): 1347-1353. «Supplement consumption in bodybuilder athletes».
- [31](#) O’Dea, K., *Diabetes* (1984); 33: 596-603. «Marked improvement in carbohydrate and lipid metabolism in diabetic Australian Aborigines after temporary reversion to traditional lifestyle».
- [32](http://www.theguardian.com/lifeandstyle/2013/may/12/type-2-diabetes-diet-cure) <http://www.theguardian.com/lifeandstyle/2013/may/12/type-2-diabetes-diet-cure>.
- [33](#) Look AHEAD Research Group, *N Engl J Med* (2013); 369: 145-154. «Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in Type 2 diabetes».
- [34](#) Franco, M., *BMJ* (9 de abril de 2013); 346: f1515. «Population-wide weight loss and regain in relation to diabetes burden and cardiovascular mortality in Cuba 1980-2010».
- [35](#) Mann, G. V., *J Atheroscler Res* (julio-agosto de 1964); 4: 289-312. «Cardiovascular disease in the Masai».

## 8. Proteínas no animales

Las alubias, otras legumbres, las semillas, los frutos secos y las setas son tal vez las fuentes más habituales de proteínas para quienes no comen carne ni pescado, además de algunos cereales y verduras que pueden aportarles algunas más. La mayoría de los vegetarianos no tienen dificultad alguna en conseguir las proteínas suficientes si siguen una dieta variada que incluya esos alimentos. Las alubias y las lentejas se conocen en el mundo entero como la «carne del pobre», pues contienen los aminoácidos clave necesarios para fabricar proteínas dentro del cuerpo. Todos son alimentos complejos, y la proteína es solo uno de los numerosos elementos que afectan a la salud y a nuestros microbios. Muchos vegetarianos recurren a la soja y su producto fermentado en forma de cuajada –conocido como «tofu» y al que a veces se alude con un nombre menos orgánico: «proteína vegetal texturizada»– como fuente proteínica distinta que también proviene de cereales. La demanda de productos de carne alternativa ha crecido con rapidez a lo largo de las últimas décadas, sobre todo en los restaurantes de cocina rápida, que ahora sirven hamburguesas vegetarianas. Más recientemente, las ventas de productos sin carne han comenzado a descender quizá debido a la atención que los medios prestan a la salud y a una mayor sensibilidad general ante estos temas.

### **Hamburguesas con hormonas de la soja y cáncer**

La proteína de la soja se extrajo por primera vez a partir de la soja en la

década de los años treinta, y por extraño que parezca se utilizó como espuma contra incendios hasta que se hicieron evidentes sus cualidades comestibles. Como pasa con otras alubias, es una mezcla de hidratos de carbono, grasas, vitaminas y proteínas. Aunque la mayoría de las alubias tienen un 20-25 % de proteínas, la soja, con un 36-40 %, es la campeona.

Los carnívoros empedernidos rechazan la soja y el tofu al entender que es carne falsa solo consumida por japoneses y vegetarianos. Lo que quizá no se sabe tanto es que, en la actualidad, los norteamericanos y los británicos consumen casi tanta soja como los japoneses. Sin embargo, eso no se debe a cambios espectaculares en nuestros hábitos, sino a que la soja (o, más comúnmente, sus extractos proteínicos) es un aditivo utilizado en dos terceras partes de los alimentos procesados. Muchos de los que «no comen soja» la toman, sin darse cuenta, al consumir leche y productos lácteos de rumiantes alimentados con soja.<sup>1</sup> En Estados Unidos se dan subvenciones de miles de millones de dólares a los productores de soja, de tal modo que este país es el primer productor del mundo de esta leguminosa industrialmente modificada. En realidad, la mayor parte de la soja norteamericana comercializada –con unas ventas de hasta 4,5 mil millones de dólares– se emplea en alimentar a los animales que luego nos comemos.

La soja constituye uno de los temas más controvertidos de la nutrición: están los que la consideran un alimento primordial para la salud y quienes ven en ella un motivo de preocupación, y ambos bandos esgrimen argumentos sólidos. La soja y el tofu llevan siglos formando parte de la dieta asiática natural; por otro lado, todos los productos de la soja dependen de un complejo proceso de fermentación en el que intervienen bacterias, hongos y levaduras. Hoy en día tenemos pruebas razonables de que la soja protege levemente contra el cáncer de mama y de que quizá también contribuye a reducir las recidivas de la enfermedad.<sup>2</sup> Se han sugerido conclusiones similares, aunque más endebles, para el cáncer de próstata.<sup>3</sup>

Según diversas pruebas contradictorias derivadas de datos observacionales y experimentales, la soja también protege contra la demencia y la enfermedad

de Alzheimer entre los asiáticos, pero hasta ahora no se han observado analogías en los europeos. En Asia, la soja se consume de otra manera: por lo general, como producto fermentado (natto, tempeh, miso), lo que altera sus propiedades y podría dar cuentas de algunas de las diferencias observadas en sus efectos sobre la salud. En la actualidad, algunas de las numerosas afirmaciones sobre este alimento han sido desmentidas: por ejemplo, ya no se cree que la soja tenga ninguna utilidad clara contra los síntomas de la menopausia o la osteoporosis.<sup>4</sup>

Como ya hemos señalado en este libro, los mismos alimentos pueden tener efectos muy distintos en personas diferentes. Al examinar cualquier producto concreto de soja, se advierte que su efecto en los europeos no parece el mismo que el producido en los asiáticos. La soja contiene sustancias químicas antioxidantes especiales, denominadas «isoflavonas», que en el intestino se transforman en compuestos activos conocidos como «disruptores endocrinos» (como la genisteína): desordenan las vías hormonales y pueden modificar los genes. Se cree que este grupo de sustancias químicas funciona como un tipo de estrógeno leve que tal vez incrementa el riesgo de cáncer. Al principio de mi carrera, exploré entusiasmado esta hipótesis; también publiqué un estudio observacional que conectaba el consumo global de soja con los índices nacionales de cáncer pancreático,<sup>5</sup> lo cual resultó ser otra demostración de asociación epidemiológica falsa debida al sesgo; a día de hoy no hay pruebas concluyentes de efectos adversos de la soja en el páncreas.

En la actualidad sabemos que las isoflavonas de la soja no influyen directamente en los niveles de estrógenos, aunque sí estimulan los receptores estrogénicos y tienen efectos modificadores en los genes (epigenéticos). Por tanto, son capaces de activar y desactivar los genes y alterar sutilmente las respuestas hormonales, tal vez –y eso es preocupante– modificando la fertilidad, el número de espermatozoides y el desarrollo del niño. Teniendo en cuenta las elevadísimas dosis que muchos ingerimos sin saberlo a través de los alimentos procesados o sabiéndolo al dar a los bebés leche de soja, deberíamos llevar a cabo estudios más serios sobre sus posibles efectos

secundarios a largo plazo.

Los microbios intestinales podrían ser la clave para producir los compuestos de soja activos del cuerpo así como para regular la rapidez con que son eliminados. Los asiáticos, que tienen una composición microbiana diferente de la de los europeos, son capaces de descomponer la soja internamente para fabricar mayores cantidades de sus activos isoflavonoides.<sup>6 7</sup> En Estados Unidos, el *lobby* de la soja (a quien el gobierno concede grandes subvenciones) consiguió, basándose en pruebas observacionales más bien endeables, una declaración oficial de que la proteína de la soja protegía contra las enfermedades cardíacas. No obstante, para que la soja tenga suficientes beneficios para la salud, hay que comer o bien montones de alimentos procesados y comida basura, o bien tomar sopa de miso al estilo japonés, edamame o tempeh tres veces al día (aproximadamente unos 100 gr en total).

Ahora bien, si nos centramos en los alimentos procesados modernos, el problema es saber qué contienen con exactitud. Con suerte, la etiqueta acaso nos dé algunas pistas. Como pasa con otras alubias o legumbres, la soja es compleja y tiene centenares de ingredientes, algunos de los cuales, como los fitatos, son tóxicos e impiden la absorción de nutrientes, mientras muchos otros (como la fibra o las grasas insaturadas) en principio son sanos. Sin embargo, el procesamiento industrial suele reducir la soja al máximo, hasta el nivel de las proteínas, que a continuación se pueden reducir más hasta llegar a sus elementos componentes. Un exceso de proteína de soja concentrada sin las otras partes naturales de la alubia acaso provoque efectos adversos; la verdad es que no lo sabemos. Esto podría aniquilar a los microbios, de los cuales se espera que interaccionen con los numerosos componentes complejos de la alubia natural.

Las ventas de leche de soja han aumentado deprisa en muchos países, de modo que hoy en día es el producto de soja más consumido. Constituye una buena fuente de proteínas para los niños alérgicos a la leche de vaca, si bien el remedio se ha convertido rápidamente en problema: las alergias a la soja también están aumentando –aunque ahora disponemos también de alternativas

a ella—. Los otros componentes, como el disruptor endocrino genisteína, mencionado antes, se incluyen regularmente en los alimentos infantiles en cantidades lo bastante grandes para ser preocupantes. El problema aquí es que los tres primeros años de vida son cruciales para el desarrollo normal de un niño, cuando los genes están cambiando continuamente y ajustando sus funciones con el fin de fabricar proteínas nuevas.

Dado que las isoflavonas de la soja tienen estos efectos epigenéticos tan significativos y normalmente beneficiosos en los casos de cáncer, hemos de ser más prudentes a la hora de dar soja a bebés sensibles. Al combinar los efectos epigenéticos de la soja con otros disruptores endocrinos como el bisfenol, presente en muchas botellas de plástico para bebés, quizá estemos preparando un cóctel peligroso.<sup>8</sup>

## **Cenas de algas**

Una fuente inusual de proteínas son las algas, aunque para asimilar cantidades con efectos beneficiosos sobre la salud deberíamos pasarnos el día en una barra de sushi, pues las proteínas constituyen solo el 2 % de este alimento; el resto es almidón, un hidrato de carbono difícil de digerir. Las algas pueden tener muchos sabores y colores, son importantes fuentes de yodo para prevenir la enfermedad de la tiroides y contienen antioxidantes potencialmente beneficiosos. Constituyen otro excelente ejemplo de la capacidad humana para adaptar la digestión y admitir nuevas fuentes de comida. Su inclusión en nuestra dieta es reciente, ya que hemos empezado a prestarles atención gracias a la afición de los japoneses al sushi.

Los japoneses, que durante siglos vivieron en la costa o cerca de ella, comían algas marinas de muchas maneras, por ejemplo en forma de aditivos en las sopas y ensaladas o como envoltorio del pescado crudo. Al igual que les sucede a casi todos los europeos, al principio carecían de las enzimas necesarias para digerir el complejo almidón, lo cual significa que este pasaba directamente al intestino sin liberar calorías para el ser humano ni nutrientes

para los microbios. Por suerte, los microbios intestinales de quienes ingerían algas de manera habitual fueron adquiriendo poco a poco la capacidad para digerirlas y obtener de ellas energía y nutrientes.

En la actualidad, las algas son un ingrediente habitual de la dieta del japonés medio, quien consume la asombrosa cantidad de cinco kilos al año, casi el triple que de productos lácteos, que digiere mal. Otros países asiáticos también han acabado enganchados; cada año se recogen más de dos mil millones de toneladas de algas marinas. Por lo general, las comestibles son de la variedad marrón, como el kelp y el wakame; la roja, como la nori, se utiliza sobre todo en el sushi y como gel para masajes y tónico facial. He aquí otro ejemplo de la habilidad humana para adaptarse a diferentes entornos, lo que demuestra una vez más que cada cuerpo puede estar programado de manera distinta.

### **Algas y seres humanos MG (modificados genéticamente)**

Podríamos muy bien maravillarnos ante la flexibilidad de los microbios en cuanto a su capacidad para digerir plantas. Una sola especie de bacterias, la *Bacteroidetes thetataomicron*, contiene un increíble arsenal de más de 260 enzimas distintas para descomponer diferentes estructuras vegetales y más de doscientos genes relacionados. En cambio, los seres humanos albergamos una insignificante provisión de menos de 30 enzimas, lo que pone de manifiesto hasta qué punto hemos acabado dependiendo de nuestros microbios.

Los científicos han descubierto el método gracias al cual los microbios han conseguido mantener este asombroso nivel de diversidad: el intercambio de genes.

Érase una vez un microbio marino (también de la familia de los Bacteroidetes) llamado Zobellia, que vivía feliz alimentándose de algas rojas. Un día partió a la aventura. Desde el pez en el que viajaba, saltó a una barriga humana, que pasaría a ser su nuevo hogar. En el oscuro colon se encontró con otros microbios, y a cambio de que no se lo comieran, él les prestó



amablemente algunos genes propios de los que ellos carecían.

Lo que hizo este microbio se denomina «transferencia genética horizontal». El proceso de intercambio de genes es muy habitual en las bacterias, y viene a explicar su capacidad para resistir a los antibióticos y luchar contra los virus. Así pues, los microbios del colon de los japoneses que comen algas han acabado adquiriendo la facultad de descomponerlas, lo que les ha beneficiado tanto a ellos como al anfitrión humano.<sup>9</sup> Todavía no sabemos cuánto tiempo, o cuántos cubos de algas, le harían falta al europeo medio no expuesto para hacerse con los cruciales microbios marinos, aunque algunos galeses e irlandeses del litoral quizá ya los tengan.

Hace poco hemos descubierto que los seres humanos tienen al menos 145 genes que han «pillado» así de otras especies, por lo que somos un buen ejemplo de animales modificados genéticamente (MG).<sup>10</sup> Es posible que hayamos heredado de bacterias y algas los genes del grupo sanguíneo y algunos genes de la obesidad.

En sus investigaciones sobre la transferencia genética horizontal, los biólogos marinos buscaban indicios de otros genes microbianos acuáticos que ahora residían en microbios intestinales terrestres. Actuando como la Interpol, localizaron enzimas exclusivas de especies marinas que vivían felices y se reproducían en los intestinos humanos de América, México y Europa, a veces lejos del mar.<sup>11</sup> Su éxito demostró que el proceso no solo era único en su género, sino que además confirmaba la recién descubierta destreza de algunos no solamente para digerir algas marinas –y otras algas–, sino también para vérselas con cualquier alimento nuevo. Lo más interesante es que esta capacidad confiere valor energético y nutritivo, y además supone beneficios para la salud.

Las algas contienen un surtido completo de compuestos novedosos, entre ellos proteínas y sustancias químicas como nuestros amigos los polifenoles, que actúan de manera eficaz gracias a sus agentes antiinflamatorios, antioxidantes y anticancerígenos, que los microbios pueden liberar. Parte de la pared celular de las algas es una importante fuente de fibra, y se puede

descomponer en útiles ácidos grasos de cadena corta como el propionato. Unos cuantos estudios a pequeña escala con voluntarios han sugerido que las algas ayudan a perder peso, pues es posible que su contenido en fibra reduzca el apetito. En consecuencia, la ingesta de algas quizás haya mantenido a los japoneses más sanos y delgados que los europeos y los haya protegido más frente al cáncer y las enfermedades cardíacas.<sup>12</sup>

Como se mencionó antes, los japoneses y en concreto los habitantes de Okinawa, en el sur, son las personas más longevas del planeta y este país cuenta con la proporción más alta de centenarios (743 por millón). Puede que el consumo de algas tenga mucho que ver. Las costas del Reino Unido e Irlanda no difieren de las japonesas, pues tenemos más de seiscientos especies de algas, de las que, en todo caso, sabemos muy poco. A diferencia de los japoneses, los británicos han investigado solo unas cuantas, aunque sí sabemos que al menos treinta son comestibles. Por lo general, los habitantes de la costa solían comer algas como fuente rica en yodo y calcio. Una que todavía se consume en Bretaña y Gales es el alga laver (*Porphyra*), que cuando se mezcla con avena se convierte en el pan de laver (en galés, *bara lawr*). En Irlanda, el alga dillisk aún se come como tentempié, mientras el carragenano (musgo irlandés) se utiliza para elaborar jaleas y pudines.

Existe un nuevo movimiento culinario denominado «gastrofísica» que defiende el consumo de algas como sustitutos de sabores como el umami, en vez de recurrir a la carne, la sal o el GMS (glutamato monosódico) para conseguir el mismo efecto. En el Reino Unido e Irlanda, el cultivo de algas está atrayendo intereses comerciales, pues se pueden usar como fertilizantes y cada vez más también como suplementos alimentarios. La producción europea y norteamericana sigue siendo minúscula en comparación con la escala industrial de las granjas de algas de Japón, aunque está aumentando la demanda.

Si una persona o su familia no comen pescado de forma habitual ni viven cerca de la costa, quizás aún no tengan las enzimas y los genes microbianos que les permitan extraer todos los beneficios de la ingesta de algas,<sup>13</sup> aunque

es probable que, si se trasladaran a Japón o empezaran a comer suficiente sushi, a la larga los adquirirían. Como de costumbre, nuestros microbios, capaces de producir una generación nueva cada 30 minutos, reaccionan ante los alimentos mucho más deprisa que nosotros. La historia de las algas ilustra tanto el potencial del cuerpo humano para cambiar como la relación simbiótica que tenemos con los microbios.<sup>14</sup>

## **Setas y hongos mágicos**

Las setas son difíciles de clasificar: antes se creía que pertenecían al reino vegetal aunque no son plantas, y como necesitan comer para sobrevivir, seguramente se parecen más a los animales. Forman parte del reino de los hongos, que también incluye a las levaduras. En realidad, las setas consisten en un conjunto de microbios grandes que por lo general se instalan en materia en descomposición, de la que se alimentan para crecer y reproducirse. Además de vivir en el suelo, las plantas o la fruta, a veces también se nutren de seres humanos, cosa que hacen en sitios húmedos y oscuros, como los pies (sobre todo entre los dedos, como en el caso del pie de atleta), las axilas o las ingles (tinea cruris, o tiña de la ingle). No contienen grasas y normalmente poseen cantidades casi equivalentes de proteínas e hidratos de carbono. Están llenas del saludable selenio antioxidante, que elimina de las células sustancias químicas potencialmente tóxicas, e incluyen vitamina B; y si además les ha dado el sol, a veces llevan algo de vitamina D. Combinan bien con la carne o pueden actuar como sustitutos de la misma, pues en la lengua estimulan los mismos receptores gustativos del umami, que informan al cerebro de que estamos comiendo proteínas de calidad.

Los hongos, como las levaduras, también pueden vivir en el intestino. Antes pensábamos que su presencia estaba relacionada con alguna enfermedad, pero nuevos métodos de detección de secuenciaciones han revelado que, en las personas sanas, constituyen alrededor del 4 % de la biomasa intestinal – aunque sobre este tipo de hongos no sabemos prácticamente nada–. Los hongos

son un problema solo cuando se vuelven locos y los microbios normales no pueden controlarlos. Muchos viven en una feliz simbiosis con nosotros y nuestros microbios en el intestino. Algunos médicos alternativos están diagnosticando de manera regular y equivocada numerosos síntomas imprecisos, atribuyéndolos a un crecimiento desmedido de un hongo llamado «candida», y proponiendo tratamientos extravagantes e inútiles en un intento de eliminar una parte natural del cuerpo. Los microbios bacterianos normales son decisivos para rechazar invasiones fúngicas importantes; si se sienten amenazados, probablemente hacen esto enviando señales al sistema inmunitario. Sin embargo, cuando tomamos antibióticos o tenemos problemas en el sistema inmunitario, alteramos el delicado equilibrio, y por consiguiente solemos desarrollar infecciones fúngicas como la candidiasis, observada comúnmente en la boca y la lengua.

La mayoría de las mujeres sufren en algún momento de su vida candidiasis vaginal, que normalmente es combatida por nuestros benévolos lactobacilos, presentes en el yogur. Por tanto, en internet el yogur ha llegado a ser un remedio popular para la candidiasis. Se han llevado a cabo pocos análisis sobre su eficacia, pero en un estudio australiano se hizo un seguimiento a 270 mujeres a punto de tomar antibióticos para combatir una eventual candidiasis vaginal, que más adelante padecerían una cuarta parte de ellas. De forma aleatoria, tomaron por vía oral o vaginal lactobacilos probióticos o productos ficticios. Por desgracia, los probióticos no hicieron nada para evitar la infección fúngica.<sup>15</sup> Aún no se ha probado como es debido el uso de yogur enriquecido en la vagina, pero, funcione o no, al parecer muchas mujeres lo encuentran relajante. En la actualidad, muchos inmunólogos están trabajando con cepas de lactobacilos modificados genéticamente que serán capaces de contrarrestar los virus vaginales y reducir infecciones como el sida/VIH.<sup>16</sup> Queda por ver si el yogur vaginal se pondrá de moda como alimento saludable; posibilidades tiene, desde luego.

Los chinos llevan siglos usando las setas como remedio. Aunque no se han llevado a cabo todavía experimentos con setas en seres humanos, diversos

estudios han revelado que alimentar a ratones con champiñones durante seis semanas es beneficioso: incrementa la diversidad microbiana intestinal, favorece la especie de los Bacteroidetes y protege contra las inflamaciones y las infecciones gástricas.<sup>17 18</sup>

Un hongo que solemos comer sin conocer generalmente su origen es el Quorn™. La micoproteína es su ingrediente principal. Se cultiva en laboratorios que empezaron cogiendo el hongo original que se encontraba en el suelo (*Fusarium venenatum*) y domesticándolo, igual que hicieran nuestros antepasados con muchas plantas. El Quorn tiene un alto contenido proteínico, el 44 %, y si se mezcla con albúmina de huevo adquiere la misma apariencia que muchos productos cárnicos en cuanto a la textura. En Europa es el sustituto más común de la carne.

En Estados Unidos, donde la soja recibe muchas subvenciones, el Quorn tiene menos éxito, aparte de que en su momento fue muy criticado. Se comercializó como producto parecido a las setas cuando en realidad es una forma de hongo totalmente distinta, sin relación alguna con aquellas. Pese a las habituales historias alarmistas que hacen circular los medios siempre que se introduce un producto nuevo, no hay ninguna prueba de que sea nocivo. Ya lo tomemos involuntariamente como parte del moho que a veces le sale al queso o bien como un hongo que nos parece apetitoso, siempre nos resulta beneficioso.

Para concluir, quienes no comen carne pueden encontrar en la naturaleza muchos alimentos que contienen proteínas, las cuales, si son lo bastante variadas, pueden suministrar casi los mismos nutrientes que obtienen los carnívoros, salvo la vitamina B12. Nuestra capacidad para digerirlos y sacar de ellos las diversas sustancias químicas y hormonas necesarias varía en función de nuestros microbios intestinales. La adaptación al consumo de algas es un magnífico ejemplo de cómo, gracias a nuestros amigos los microbios, puede producirse una flexibilidad combinada y una fertilización cruzada de genes entre especies, lo que nos vuelve «genéticamente modificados». Cuesta de creer, pero en otro tiempo beber leche fue tan extraño para la gente como

comer algas.

- [1](#) Frankenfeld, C.L., *Am J Clin Nutr* (mayo de 2011); 93(5): 1109-1116. «Dairy consumption is a significant correlate of urinary equol concentration in a representative sample of US adults».
- [2](#) Fritz, H., *PLoS One* (28 de noviembre de 2013); 8(11): e81968. «Soy, red clover and isoflavones, and breast cancer: a systematic review».
- [3](#) Lampe, J. W., *J Nutr* (julio de 2010); 140(7): 13695-1372S. «Emerging research on equol and cancer».
- [4](#) Soni, M., *Maturitas* (marzo de 2014); 77(3): 209-220. «Phytoestrogens and cognitive function: a review».
- [5](#) Spector, T. D., *Lancet* (1982), «Coffee, soy and cancer of the pancreas» (carta).
- [6](#) Tsuchihashi, R., *J Nat Med* (octubre de 2008); 62(4): 456-460. «Microbial metabolism of soy isoflavones by human intestinal bacterial strains».
- [7](#) Renouf, M., *J Nutr* (junio de 2011); 141(6): 1120-1126. «*Bacteroides uniformis* is a putative bacterial species associated with the degradation of the isoflavone genistein in human feces».
- [8](#) Pudenz, M., *Nutrients* (15 de octubre de 2014); 6(10): 4218-4272. «Impact of soy isoflavones on the epigenome in cancer prevention».
- [9](#) Hehemann, J. H., *Nature* (8 de abril de 2010); 464(7290): 908-912. «Transfer of carbohydrate-active enzymes from marine bacteria to Japanese gut microbiota».
- [10](#) Crisp, A., *Genome Biol* (13 de marzo de 2015); 16(1): 50. «Expression of multiple horizontally acquired genes is a hallmark of both vertebrate and invertebrate genomes».
- [11](#) Cantarel, B. L., *PLoS One* (2012); 7(6): e28742. «Complex carbohydrate utilization by the healthy human microbiome».
- [12](#) Georg, J. M., *Obes Rev* (febrero de 2013); 14(2): 129-144. «Review: efficacy of alginate supplementation in relation to appetite regulation and metabolic risk factors: evidence from animal and human studies».
- [13](#) Brown, E. S., *Nutr Rev* (marzo de 2014); 72(3): 205-216. «Seaweed and human health».
- [14](#) Hehemann, J. H., *Proc Natl Acad Sci* (27 de noviembre de 2012); 109(48): 19786-19791. «Bacteria of the human gut microbiome catabolize red seaweed glycans with carbohydrate-active enzyme updates from extrinsic microbes».
  
- [15](#) Pirota, M., *BMJ* (4 de septiembre de 2004); 329(7465): 548. «Effect of lactobacillus in preventing post-antibiotic vulvovaginal candidiasis: a randomized controlled trial».
- [16](#) Dey, B., *Curr HIV Res* (octubre de 2013); 11(7): 576-594. «Protein-based HIV-1 microbicides».
- [17](#) Wang, J., *J Nutr* (enero de 2014); 144(1): 98-105. «Dietary supplementation with white button mushrooms augments the protective immune response to Salmonella vaccine in mice».
- [18](#) Varshney, J., *J Nutr* (abril de 2013); 143(4): 526-532. «White button mushrooms increase microbial diversity and accelerate the resolution of *Citrobacter redentium* infection in mice».

## 9. Proteínas de productos lácteos

En el Reino Unido de la década de los setenta, Margaret Thatcher (la «ladrona de la leche») se ganó mala fama por su orden de no distribuir leche en las escuelas a los niños de más de siete años, lo cual provocó en su momento un gran escándalo y multitudinarias protestas callejeras. Después, los ánimos se calmaron, la leche empezó a ponerse en entredicho, se redujo su contenido en grasas, y las ventas y la costumbre de darla por norma en las escuelas disminuyeron poco a poco.

La leche es una mezcla de muchos componentes: valiosa fuente de proteínas (3 %) y calorías, tiene un contenido en grasas, principalmente saturadas, de entre el 2 y el 3 %; además de otros muchos nutrientes, entre ellos el calcio.

Cuando yo era pequeño, se consideraba que la leche de vaca era vital para los niños en la etapa de crecimiento por ser el producto más natural y sano de todos. Hace cincuenta años, los profesores de mi escuela se aseguraban de que la tomaras aunque en los días de calor oliera un poco mal. La leche era el primer alimento que tocaban tus labios, y para casi todos los niños de mi generación fue la principal fuente alimenticia durante nuestro primer año de vida, de modo que sería buena, supongo. Cuando la gente se dio cuenta de las diferencias existentes entre la leche humana y la de vaca, y de que, al fin y al cabo, habíamos empezado a beber leche de vaca hacía solo seis mil años, las actitudes cambiaron. Cada vez había más informes y reportajes sobre alergias e intolerancia a la lactosa, y la confianza en la leche de vaca menguó. La cobertura mediática negativa sobre algunas grasas de nuestra dieta solo aceleró su caída en desgracia: la leche de vaca empezó a ser sustituida por

alternativas como la leche de soja y, más recientemente, la de almendras.

Pero ¿hacemos bien en dejar la leche de vaca?

En la década de los ochenta, cuando la industria láctea gozaba de gran apoyo gubernamental, en un influyente estudio epidemiológico chino, el «Estudio Cornell-China», ya mencionado en este libro, se comparaban datos de las provincias de la China rural (recogidos una década antes) con los niveles de más de cincuenta enfermedades.<sup>1</sup> Colin Campbell, director del estudio, hablaba de una clara y significativa correlación entre la ingesta de leche y la tensión arterial elevada, y concluía que todos deberíamos evitar los productos lácteos que ciertos intereses creados nos han querido imponer.

Lo que no estaba indicado con claridad era que en 62 de las 65 provincias analizadas no se tomaban lácteos en absoluto, y que las tres en que sí se consumían –y que exhibían niveles altos de tensión arterial– estaban fuera de la norma también en otros muchos aspectos. Todas esas regiones estaban en el norte, cerca de Mongolia y Kazajistán, áreas muy distintas en lo relativo al clima, el estilo de vida y los hábitos dietéticos, donde es normal beber leche de camella y de yegua. Esto pone de manifiesto nuevamente uno de los numerosos problemas planteados por los datos observacionales generados por muchos estudios similares que han sido los pilares de buena parte de nuestros conocimientos previos acerca de los factores de riesgo: a saber, que pueden dar a entender asociaciones espurias. En este caso, la tensión alta habría podido igualmente asociarse con el aumento de peso, la elevada ingesta de sodio o el nulo consumo de verduras, o incluso con la muy diferente estructura genética de los consumidores de lácteos del norte.

El estudio recogió tantos datos que los investigadores fueron capaces de establecer miles de correlaciones entre diferentes enfermedades e ingredientes dietéticos. Dado que, por convención, aceptamos un margen de error de 1 entre 20, es probable que muchas de estas correlaciones hayan sido falsas solo por casualidad. El otro descubrimiento alarmante que Campbell utilizaba para hacer ver los peligros de los productos lácteos era que la proteína de la leche llamada «caseína» podía, en dosis elevadas, provocar cáncer de hígado en



animales de laboratorio. Más adelante se supo que, en un experimento similar con proteínas no animales, se había obtenido un resultado parecido.<sup>23</sup> También está claro que aquello a lo que los aldeanos llamaban leche –a menudo leche de yak fermentada– desde luego no era el producto refrigerado, desinfectado y pasteurizado que tomamos en Occidente. Todos estos datos también plantean la cuestión más amplia de por qué en las otras 62 provincias chinas no se bebía nada de leche.

### **Somos mutantes por la leche**

Según la explicación más extendida, no ha pasado tiempo suficiente desde que nos convertimos en agricultores para que los genes nos hayan modificado el cuerpo con el fin de adaptarlo a los alimentos nuevos. Desde que comenzó la agricultura ha habido menos de quinientas generaciones; pensemos en las cinco mil que han existido desde que salimos de África o en las doscientas cincuenta mil dedicadas a la selección y mejora desde que dejamos atrás la condición de chimpancé. Por tanto, nuestra historia moderna, posterior al inicio de la agricultura, es insignificante en el conjunto de la evolución... ¿Tiempo insuficiente para cambiar?

Esta era la idea predominante hasta hace poco, cuando nuestros conocimientos sobre la velocidad del cambio estaban influidos por los estudios acerca de la ingesta global de leche. Solo el 35 % de los habitantes del planeta pueden beberse un vaso de leche sin encontrarse mal. Esto se dispara hasta más del 90 % en la Europa septentrional y baja al 40 % en los países europeos del sur. En cualquier caso, el problema no lo tiene ese 65 % que digiere mal la leche, quienes la digieren bien, que han mutado y se han diseminado satisfactoriamente por todo el mundo en el espacio de apenas doscientas generaciones.<sup>4</sup> La primera mutación genética láctea se descubrió en el ADN de un cuerpo de 6.500 años de antigüedad.

Gracias a los lactobacilos, los bebés fabrican la enzima lactasa, que

descompone la lactosa de la leche de la madre, pero esto deja de pasar cuando empiezan a comer alimentos sólidos; lo cual significa que ya no son capaces de digerir la lactosa, que es una combinación de glucosa y galactosa, azúcares unidos por un enlace químico fuerte. La lactosa es una sustancia muy particular y está bien adaptada para su finalidad. Prácticamente se halla solo en la leche animal. Es una magnífica fuente de grasas, azúcares, proteínas y vitaminas como la D; y además contribuye al desarrollo cerebral y a la absorción del calcio (para los huesos). Los antiguos agricultores de Turquía (o, según algunos, Polonia) fueron quienes descubrieron que la leche de vaca, si se transformaba en queso y yogur, era más fácil de transportar y se podía consumir sin peligro de náuseas ni vómitos.<sup>5</sup> Los dos alimentos se fabricaban mediante fermentación con bacterias como los lactobacilos, que, como ya se ha indicado, a diferencia de sus anfitriones humanos son capaces de descomponer la lactosa.

De repente, estos nuevos mutantes contaban con una fuente transportable de comida, proteínas y energía, que además de alimentarlos los animaba a tener rebaños mayores y a viajar más lejos. Esta fuente oportuna de leche cruda y una mutación aleatoria seguramente concedieron a algunos agricultores cierta ventaja con respecto a la supervivencia, lo que dio lugar a la rápida propagación del gen entre las poblaciones que desde Oriente Medio se desplazaban al norte y al oeste. Se ha calculado que, para que se produjeran esos enormes cambios en nuestros genes, habría hecho falta un aumento del 18 % en los índices de fertilidad. Así pues, los europeos del norte o sus hijos, que no habían experimentado la mutación de la lactasa, tenían menos probabilidades de sobrevivir para reproducirse. No sabemos exactamente por qué.

La leche puede haber elevado los índices de supervivencia al salvar la vida de bebés enfermos con bichos en el estómago, o acaso haya ayudado en las sequías o a reducir las infecciones debidas al agua contaminada. Quizás haya mejorado la fertilidad al acortar la brecha entre bebés reduciendo el tiempo necesario para el destete. Al margen de las razones, los efectos de esta

circunstancia fueron espectaculares, y los genes se difundieron ampliamente. La principal mutación se produjo en Europa mientras tenían lugar otras de menos importancia en África y Oriente Medio,<sup>6</sup> lo que vuelve a demostrar que nosotros y nuestros genes somos capaces de adaptarnos rápidamente, en términos evolutivos, a nuevas e importantes fuentes alimentarias. La mutación genética de la lactasa fue un acontecimiento de gran importancia que permitió al gen permanecer continuamente activado en la edad adulta.

Ciertos cambios epigenéticos más sutiles en nuestros genes (el proceso en virtud del cual se activan o se desactivan efectivamente en respuesta a la dieta o al entorno) también son significativos.<sup>7</sup> Estos cambios pueden producirse en el espacio de pocas generaciones y luego llegar a ser permanentes. Aunque en la actualidad solo cabe hacer conjeturas sobre si han provocado el cambio genético de la lactasa, seguramente hay pruebas más claras de que los microbios también desempeñaron un papel clave. La leche cruda, término con el que nos referimos a la leche no tratada ni pasteurizada, es una rica fuente de nutrientes que pueden sustentar a una amplia variedad de microbios, desde los lactobacilos y bífidos que procuran salud hasta unos cuantos que causan enfermedades, pasando por muchos más cuya función aún desconocemos.<sup>8</sup> La leche cruda se puede beber tal cual o utilizar para elaborar quesos tradicionales no pasteurizados.

Los primeros consumidores de leche quizá gozaran de una ventaja, derivada no solo de los evidentes beneficios de las proteínas y las calorías ingeridas, sino también de su capacidad para ampliar el repertorio de microbiomas personales, lo que a su vez mejoró su salud e inmunidad. Es difícil de explicar el fracaso de la mutación en el resto del mundo, sobre todo en el este de Asia, donde menos del 1 % de las personas tiene este gen: posiblemente esté relacionado con factores como el clima más cálido, el cual hace que la leche cruda se estropee antes de poder ser consumida, lo que acaso dé lugar a infecciones. Aunque esta teoría climática no explica cómo consiguieron adaptarse los masái, bebedores de sangre y leche, de modo que el asunto sigue siendo un misterio.

Otra rareza es que, aunque el 10 % de los europeos del norte no mutaron y por tanto carecen de la enzima lactasa, muchos de ellos todavía pueden tomar un vaso de leche sin mostrar síntoma alguno. Otros sí tienen el gen de la lactasa, pero dicen ser intolerantes a la lactosa. ¿Cómo es posible? Hoy en día, la intolerancia a la lactosa es un fenómeno común; los afectados refieren hinchazón, calambres estomacales, dolor y diarrea si beben leche o productos afines. En países como Estados Unidos, con un acervo genético variado con orígenes en Europa, Asia y África, hay unos índices elevados de intolerancia a la lactosa: hasta 40 millones de afectados según ciertas páginas web promocionales. A decir verdad, como es una intolerancia imposible de diagnosticar con facilidad y precisión, no sabemos la cifra real.<sup>9</sup>

En el Reino Unido, una de cada cinco personas dice sufrir náuseas y abotargamiento tras beber leche, aunque menos de una tercera parte de ellas cuentan con señales o pruebas confirmatorias. Tengamos en cuenta que más del 20 % de las personas refieren trastornos estomacales cuando toman placebos en ensayos sobre fármacos. La mayoría de los síntomas no guardan buena correlación con la carencia del gen de la lactasa ni con la prueba clínica, que consiste en beber 50 gr de lactosa y evaluar los efectos en la respiración o en la glucosa sanguínea. Muchos médicos rechazan la mayoría de los casos al considerar que tienen una raíz psicológica. Con independencia de la condición genética o la falta de ensayos positivos, cabe decir que muchas personas tienen una intolerancia percibida a la lactosa. Estos grupos suelen evitar innecesariamente todos los productos lácteos, lo que provoca crecientes deficiencias de calcio y vitamina D, sobre todo en los niños.<sup>10</sup>

Aunque nos hemos centrado principalmente en los problemas de la digestión de los carbohidratos de la leche (lactosa), algunos de estos efectos nocivos también pueden deberse al componente proteínico, en especial las alergias. Una empresa australiana ha sacado a la luz y explotado una pequeña diferencia genética en la caseína de la leche. No es ninguna novedad que ciertas vacas modificadas genéticamente producen distintos tipos de leche, por ejemplo, variedades con bajo contenido en grasas. La mayor parte de las proteínas de la leche de la vaca vienen en forma de caseína A1, si bien algunos animales

pueden producir una variedad algo diferente que tiene el mismo sabor, la caseína A2. Pensando en las personas que presentan síntomas al tomar leche corriente, actualmente se produce leche con caseína A2 –que contiene una proteína distinta– a partir de vacas especialmente seleccionadas según determinados criterios genéticos. Me da la impresión de que, aunque los ensayos clínicos parecen prometedores, al final el problema se acabará simplemente trasladando a otra parte. Ya veremos.

### **Diarrea del viajero e intolerancia**

Jenny y Mary son gemelas idénticas de Swindon, al sudoeste de Inglaterra, y tienen 40 años. De pequeñas las dos bebieron leche sin problemas, y ya como adultas añadían leche al té y al café. De pronto, Mary, a los 35 años, tras un amargo divorcio, al regreso de un viaje a la India con una amiga comenzó a sufrir trastornos digestivos. Solía sufrir dolores de estómago que no le dejaban dormir, así como intermitentes pero inclementes diarreas. Esto duró varios años. Fue a ver a su médico de cabecera y al final a un psicólogo. Como parte de los estudios genéticos estándar que llevamos a cabo con nuestros gemelos, analizamos las aproximadamente 500.000 variaciones de sus 20.000 genes. Además de confirmar que eran idénticas, descubrimos que Mary, como su hermana, carecía del gen mutado de la lactasa en el cromosoma 2 que poseen la mayoría de los europeos, lo cual explicaría sus problemas: tenía que evitar la leche. Así lo hizo, y con gran asombro para ella los problemas desaparecieron al cabo de dos semanas.

Para Mary esto era un resultado excelente. Sin embargo, no explicaba por qué no había tenido problemas antes, ni tampoco por qué su hermana gemela, exactamente con la misma estructura genética, no estaba afectada de la misma dolencia pese a seguir una dieta similar. Una vez más, quizá la culpa sea de los microbiomas. Otros estudios con afectados por intolerancia a la lactosa han revelado la misma respuesta variable a la leche, pero cuando a los pacientes con problemas sistemáticos se les daba una sustancia prebiótica

normalmente indigerible denominada GOS (galacto-oligosacárido), capaz de alterar el microbioma, se observaban ventajas espectaculares en comparación con los individuos a quienes se aplicaba el tratamiento placebo. Al cabo de dos meses, los microbiomas habían cambiado radicalmente.<sup>11</sup>

Tras interrogarla más a fondo, se supo que Mary había padecido una grave infección de estómago al final de su viaje a Nueva Delhi, a raíz de la cual debió seguir un tratamiento prolongado con antibióticos de amplio espectro. Estos potentes fármacos seguramente alteraron y redujeron la diversidad de sus microbios intestinales hasta el punto de que las especies que quedaron no podían asumir la descomposición de la lactosa en el colon, lo que provocó los síntomas. Así pues, incluso pequeñas diferencias en la composición de los microbios intestinales de dos individuos determinan su modo de reaccionar ante la leche, aunque tengan los mismos genes. Estos cambios también influyen en nuestra manera de responder a muchos otros alimentos.

¿La leche nos hace grandes y fuertes?

A casi todos nos dijeron que, si queríamos crecer como es debido, teníamos que beber leche. Si miramos un mapa genético del mundo y el color de los países con la mutación en el gen de la lactasa, vemos una clara correlación con la estatura.<sup>12</sup> Los europeos del sur, con niveles de gen de la lactasa generalmente bajos, son más bajitos, si bien albergan algunas subpoblaciones con el gen mutado que son más altas. Pero, como ya sabemos, hallar sin más una asociación no significa que la leche sea la causa de un mayor crecimiento: a lo mejor solo es un indicador de otra cosa, como la salud o la nutrición general.

Mido 1,77 m; mi padre medía 1,70 m, su padre apenas 1,63 m, y el padre de este, nacido en 1876 en Rusia, solo 1,62, lo que evidencia un incremento de 20 cm en cuatro generaciones. Este patrón, aunque anecdótico, es bastante frecuente. Cuando hace tiempo visité la Europa continental, me sentí a menudo como un gigante en comparación con los europeos meridionales más mayores, aunque al mismo tiempo me sentía de segunda, desde el punto de vista métrico, en Holanda. Según nuestros estudios combinados con más de 50.000 gemelos

Europeos, la estatura es hereditaria en más de un 80 % (es decir, el 80 % de las diferencias entre personas se deben a los genes).<sup>13</sup> Más adelante, tras estudiar a 250.000 personas, nosotros y otros sesenta grupos investigadores, descubrimos más de 697 genes de la estatura confirmados, lo que ponía de manifiesto que miles de genes de efecto minúsculo (quizá una cuarta parte) contribuían a determinar la estatura.<sup>14</sup> Por lo tanto, partiendo de aquí y de otras ideas tradicionales de la genética, cabe pensar que, en lo tocante a la estatura, tienen poca incidencia factores de estilo de vida como la ingesta de leche.

No obstante, si observamos detenidamente los registros históricos, vemos la enorme variación de este «rasgo genético por antonomasia» a lo largo del tiempo. La estatura ha cambiado de manera espectacular en muchos otros momentos de la historia humana, alcanzando tal vez un valor máximo en la Edad Media, cuando muchos europeos, como Carlomagno en torno al año 800 d. C., al parecer medían 1,80 m. Después, durante la mini-edad del hielo del siglo XVII, cuando empezamos a trasladarnos a las ciudades industrializadas, volvimos a ser más bajitos, de modo que los *misérables* franceses medían poco más de 1,50 m en la época de la Revolución. Hemos vuelto a crecer lentamente, pero a unos les ha ido mejor que a otros.<sup>15</sup> Los holandeses han acabado siendo el país más alto del mundo: según estadísticas nacionales y datos de reclutamientos militares, han crecido un promedio de 18 cm en solo cuatro generaciones.

Pero ¿cómo puede ser? Para que en nuestros genes se produzcan cambios evolutivos hacen falta cientos de generaciones, a menos que haya tenido lugar hace poco una «mutación de la estatura», como en el caso del gen de la lactasa. Sin embargo, esto parece improbable, porque, en tal caso, a estas alturas ya lo habríamos encontrado.

Hace solo sesenta años, los individuos más altos del mundo estaban en Estados Unidos, pero ahora los holandeses miden 1,82 m de media, diez centímetros más que los estadounidenses, con apenas 1,72 m. La explicación fácil es que a los holandeses les encanta la leche y la consumen en mayor

cantidad. Cuando visito los hospitales y universidades de Holanda, observo que la mayoría de los estudiantes aún toman un gran vaso de leche con el almuerzo.

Si, basándonos en los índices de la mutación del gen de la lactasa, analizamos poblaciones bebedoras y no bebedoras de leche de todo el mundo, advertimos una clara correlación entre el consumo de leche y la estatura. Los escandinavos y los holandeses son los primeros de ambas clasificaciones. En Holanda, el consumo de leche ascendió a unos seis millones de toneladas métricas en 1962 y llegó a un valor máximo de más de 13,5 millones en 1983; desde entonces ha ido disminuyendo lentamente, pero aún es de 11 millones. Por otro lado, los holandeses todavía consumen per cápita el doble de productos lácteos que los norteamericanos. En la actualidad, la Organización Mundial de la Salud reconoce que la estatura promedio es un buen indicador general de la salud y la prosperidad del país.

En los primeros tiempos de las colonias, los sanos reclutas norteamericanos eran 7,5 cm más altos por término medio y consumían aproximadamente un 20 % más de calorías que sus homólogos (por encima de la media) de Inglaterra, que solo medían 1,60 m. Los reclutas norteamericanos de después de la Revolución eran incluso más robustos, y cabe suponer que en 1800 vivían unos diez años más. Hasta la década de los sesenta, los bien alimentados norteamericanos conformaban el país más alto del mundo; después, súbita e inexplicablemente, dejaron de crecer (al menos hacia arriba). En la década de los cincuenta comenzó a aumentar su consumo de azúcar y carne, y en la de los ochenta disminuyó la ingesta de carne y verduras, para ser sustituidas por grasas y azúcares. En Estados Unidos, la producción y el consumo de lácteos creció a un ritmo constante durante las décadas de los cincuenta y sesenta, y se ha triplicado desde 1970 –una proeza notable–. Sin embargo, lo que no reflejan estas cifras lácteas globales es que, en realidad, el consumo de leche alcanzó su nivel más alto en 1945, y desde entonces ha estado bajando sin cesar hasta llegar más o menos a la mitad de aquellos valores máximos, y eso especialmente entre los niños en edad escolar.<sup>16</sup>



¿Es posible que, en Estados Unidos, el espectacular cambio dietético consistente en pasar de beber leche a comer queso procesado haya tenido algún impacto en la estatura del país y haya interrumpido el crecimiento de sus habitantes? A lo largo de los años, muchos niños norteamericanos sin duda han perdido una fuente oportuna de microbios saludables y otros nutrientes, al tiempo que han comenzado a consumir más calorías procedentes de las grasas. Mientras el resto del mundo crecía, en Estados Unidos, las estaturas promedio, de no inmigrantes, se han quedado como estaban. Cambios pequeños en los niveles de calcio o de vitamina D seguramente no habrían bastado para detener el crecimiento; por otro lado, en la década de los setenta, los índices de fracturas por osteoporosis habían alcanzado su valor máximo.

En un libro anterior, *Identically Different*, desarrollaba la hipótesis de que las diferencias entre las complejidades norteamericana y europea podían deberse a las distintas experiencias de las generaciones que habían vivido las guerras mundiales. La primera mitad del siglo XX fue una época muy traumática para muchos europeos. Eran comunes las grandes migraciones de personas, las guerras, la gripe, la desnutrición, el racionamiento y a veces el hambre, por ejemplo, el Invierno del Hambre de Holanda en 1944, de infausta memoria. Si analizamos los cambios en la estatura, vemos una clara correlación con el sufrimiento de las generaciones anteriores, entre 1900 y 1945. La combinación de un entorno estresante y una mala nutrición quizá originó cambios reversibles (epigenéticos) en los genes, lo que acaso envió al feto en desarrollo el mensaje de que, si quería sobrevivir, tenía que crecer deprisa.

Aparte de la genética, ¿es posible que los microbios estén implicados en este proceso? Antes señalamos que la leche cruda tiene abundantes microbios, y que en la actualidad la consumen pocas personas debido al riesgo ocasional de infección. De ahí viene la leche pasteurizada. El proceso comenzó a utilizarse a principios del siglo XX en un intento por eliminar enfermedades como la brucelosis, la listeriosis o la tuberculosis, que a veces se pueden transmitir por medio de la leche de vaca. Al mismo tiempo, se reducían así causas raras aunque significativas de intoxicación alimentaria aguda, como *E.*

*coli.*

Para matar microbios dañinos, la leche se calienta brevemente, durante 15 segundos, hasta los 72 °C, y a continuación se enfría enseguida y se embotella. Casi todo el mundo cree que la leche pasteurizada fresca está prácticamente esterilizada, pero nuevos métodos genéticos han demostrado que todavía alberga vida. El proceso de calentamiento mata solo bacterias sensibles al calor, y muchas son termorresistentes: ni siquiera mueren todas las potencialmente peligrosas, solo se reduce su número. De hecho, los contenidos microbianos de la leche cruda y de la pasteurizada son extraordinariamente parecidos; por otra parte, hay más de 24 familias diferentes de bacterias entre las que se incluyen nuestros amigos los lactobacilos, las del género *Prevotella* y los *Bacteroides*, amén de muchas otras con efectos sobre la salud.<sup>17</sup> Así, aunque las cantidades microbianas son mucho menores, incluso la leche pasteurizada puede afectarnos a través del intestino. Pese a que los gatos no son humanos, llama la atención que, según un estudio clásico de 1936 realizado por Francis Pottenger, los alimentados con carne y leche cruda sobrevivían mucho más a lo largo de varias generaciones en comparación con los alimentados con leche hervida. He aquí un excelente ejemplo de las ventajas de los microbios vivos en contraste con las de los microbios muertos.<sup>18</sup>

## **Tostadas con queso derretido**

Cuando conocí a Tina y Tracey en una visita a Londres con motivo de la investigación con gemelos, me costó creer que fuesen «no idénticas», tal como afirmaban. Eran galesas rubias, de 25 años, pero Tracey medía 11 centímetros menos que su hermana, que con su metro sesenta y dos ya era menuda. Su madre les había dicho –error habitual con los gemelos– que, como la comadrona pensaba que había dos placentas, serían no idénticas. Sin embargo, sus caras y expresiones eran iguales, y tras enterarme de que cuando de

pequeñas sus amigos solían confundirlas, no tuve ninguna duda de que eran verdaderamente idénticas, sobre todo porque una tercera parte de los gemelos idénticos vienen en placentas separadas. Esto quedó confirmado cuando su ADN reveló una semejanza del cien por cien.

Las gemelas habían comido siempre las mismas clases y cantidades de comida, y al principio medían igual. Creían que la diferencia de estatura tenía su origen en una extraña enfermedad de las articulaciones, denominada «artritis reumatoide juvenil», que Tracey había contraído de repente a los ocho años y que le provocaba dolorosas hinchazones en las rodillas y muñecas, así como episodios de fiebre. Tracey recordaba lo mal que se sentía y las frecuentes visitas al médico, además de una permanente sensación de cansancio. Tomó antiinflamatorios, con lo que poco a poco las rodillas mejoraron, y a los 14 años ya no sufría dolores ni tenía ningún otro problema, aunque se sorprendía siempre al verse más bajita que su hermana.

Como es lógico, las posibles razones por las que Tracey era de menor estatura son muchas; por ejemplo, tomó corticoides durante unos meses, lo cual quizá tuvo algún efecto, aunque solo fuera temporal. La causa más probable es el estado inflamatorio a largo plazo producido por el cuerpo, dirigido hacia los imaginarios agresores de sus rodillas, la «reacción autoinmunitaria». Según mis pacientes, esta inflamación es como tener una permanente infección leve parecida a la gripe, lo que explicaría la fatiga de Tracey. Otro efecto secundario de la inflamación y el estado intensificado de las defensas del organismo es el trastorno provocado por los microbios intestinales. Diversos estudios han puesto de manifiesto en las primeras fases de la artritis reumatoide de ciertos pacientes claras diferencias en los microbiomas que la medicación o los cambios dietéticos no alcanzan a justificar.<sup>19</sup> Al parecer, el bicho más importante que observaron (Prevotella) prospera en circunstancias inflamatorias y expulsa a los ocupantes normales (como los Bacteroidetes).

El crecimiento deficiente de Tracey pudo muy bien deberse a cambios en sus microbios intestinales, pues sabemos que los ratones desprovistos de

gérmenes no crecen con normalidad aunque se les proporcione comida adicional. También es posible que se avisara al sistema inmunitario de la presencia de microbios alterados, y este, creyendo sufrir un ataque, interrumpió el crecimiento de Tracey.

Así pues, diversos cambios dietéticos y las consiguientes modificaciones en los microbios acaso hayan influido en las recientes tendencias en cuanto a la estatura y expliquen el hecho de que los holandeses sean mucho más altos que los norteamericanos. El creciente consumo de medicamentos y antibióticos quizá también tenga reservado algún papel; hablaremos de ellos más adelante. La leche materna humana lleva millones de años con nosotros, y hace unos cuantos miles de años muchos nos adaptamos a tomar su pariente cercano, la leche de vaca. La leche de vaca, cuestionada por sucesivos miedos al contenido en grasas, a las alergias y a la intolerancia, no goza de buena prensa. Sin embargo, los datos todavía dan a entender que el consumo de leche, yogur y queso sigue teniendo algunos beneficios para la salud de la mayoría de las personas, pese a que la historia de la mantequilla no está muy clara. Y, por lo visto, cuanto más crudo y menos procesado sea el producto, mejor.

<sup>1</sup> Campbell, T. C., *Am J Cardiol* (26 de noviembre de 1998); 82(10B): 18T-21T. «Diet, lifestyle, and the etiology of coronary artery disease: the Cornell China Study».

<sup>2</sup> Minger, D., Consumo de lácteos en la China rural; <http://rawfoodsos.com/2010/07/07/the-china-study-fact-or-fallac/>.

<sup>3</sup> Madani, S., *Nutrition* (mayo de 2000); 16(5): 368-375. «Dietary protein level and origin (casein and highly purified soybean protein) affect hepatic storage, plasma lipid transport, and antioxidative defense status in the rat».

<sup>4</sup> Brüssow, H., *Environ Microbiol* (agosto de 2013); 15(8): 2154-2161. «Nutrition, population growth and disease: a short history of lactose».

<sup>5</sup> Savaiano, D. A., *Am J Clin Nutr* (mayo de 2014); 99(5 supl.): 1251S-1255S. «Lactose digestion from yogurt: mechanism and relevance».

<sup>6</sup> Tishkoff, S. A., *Nat Genet* (2007); 39: 31-40. «Convergent adaptation of human lactase persistence in Africa and Europe».

<sup>7</sup> Spector, T., *Identically Different* (Weidenfeld & Nicolson, 2012).

<sup>8</sup> Quigley, L., *FEMS Microbiol Rev* (septiembre de 2013); 37(5): 664-698. «The complex microbiota of raw milk».

<sup>9</sup> Bailey, R. K., *J Natl Med Assoc* (verano de 2013); 105(2): 112-127. «Lactose intolerance and health disparities among African Americans and Hispanic Americans: an updated consensus statement».

- [10](#) Suchy, F. J., *NIH Consensus State Sci Statements* (24 de febrero de 2010); 27(2): 1-17. «NIH consensus development conference statement: Lactose intolerance and health».
- [11](#) Petschow, B., *Ann NY Acad Sci* (diciembre de 2013); 1306: 1-17. «Probiotics, prebiotics, and the host microbiome: the science of translation».
- [12](#) Prentice, A. M., *Am J Clin Nutr* (mayo de 2014); 99 (5 supl.): 1212S-1216S. «Dairy products in global public health».
- [13](#) Silventoinen, K., *Twin Rex* (octubre de 2003); 6(5): 399-408. «Heritability of adult height: a comparative study of twin cohorts in eight countries».
- [14](#) Wood, A. R., *Nat Genet* (5 de octubre de 2014); doi:10.1038/ng.3097. «Defining the role of common variation in the genomic and biological architecture of adult human height».
- [15](#) Floud, R., *The Changing Body: New Approaches to Economic and Social History* (Cambridge University Press, 2011).
- [16](http://www.ers.usda.gov/media/1118789/err149.pdf) <http://www.ers.usda.gov/media/1118789/err149.pdf>.
- [17](#) Quigley, L., *J Dairy Sci* (agosto de 2013); 96(8): 4928-4937. «The microbial content of raw and pasteurized cow's milk as determined by molecular approaches».
- [18](#) Pottenger, F. M., *Pottenger's Cats: A Study in Nutrition* (Price Pottenger Nutrition, 1995).
- [19](#) Scher, J. U., *eLife* (noviembre de 2013); 5; 2: e01202. «Expansion of intestinal *Prevotella copri* correlates with enhanced susceptibility to arthritis».

## 10. Hidratos de carbono: azúcares

«El azúcar es la droga más peligrosa de la historia y se puede comprar sin dificultad en todas partes... El azúcar es efectivamente una droga, como el alcohol y el tabaco. El gobierno tiene una misión importante. Habría que poner freno al consumo de azúcar, y a los consumidores habría que explicarles bien los peligros.» Esto lo escribió en 2013, en plena histeria contra el azúcar, el responsable del Servicio de Salud de Ámsterdam.<sup>1</sup> Al mismo tiempo, han salido al mercado varios superventas, como uno de Robert Lustig en el que se presenta el azúcar como una sustancia tóxica.

Este veneno adictivo es una determinada combinación de hidratos de carbono, una mezcla al 50 % de glucosa y fructosa –de hecho, sacarosa, lo que comúnmente todos denominamos «azúcar»–. El componente fructosa, en concreto, es el villano que atrae toda la atención. Un convincente grupo de médicos y periodistas han reunido una impresionante cantidad de pruebas y presentado una demanda judicial en la que se afirma que esta sustancia dulce es, más que ninguna otra, responsable de la actual epidemia de obesidad y diabetes. La mayoría estamos aún hechos un lío tras el debate acerca de las grasas y el colesterol. ¿Y encima hemos de preocuparnos por el azúcar?

La glucosa, uno de los componentes químicos del azúcar, es solo ligeramente dulce, y no la comemos o bebemos tal cual. Es el combustible natural del cuerpo: se desplaza por la sangre suministrando energía vital a los músculos, el cerebro y los demás órganos, donde las células la consumen para accionar procesos y funciones. La otra parte del azúcar, la fructosa, es un componente natural de todas las frutas que procura el dulzor.

Ya he mencionado que hace unos cinco años, como mucha otra gente en la madurez, empecé a prestar atención a la dieta y a la salud general. Basándome en lo que había oído, quería reducir mi consumo de grasas saturadas y, con ello, mi riesgo de fallo cardíaco, así como perder un poco de peso. Comencé modificando el desayuno: el domingo se acabaron el café, las tostadas, la mantequilla y la mermelada con huevos y beicon. Ahora mi ritual consistía en tomar una ración saludable de leche de soja con muesli de bajo contenido en grasas y alto contenido en fibra y cereales All Bran, además de una taza de té negro y un vaso de zumo natural de naranjas de Florida sin grasas ni concentrados. Unas cuantas veces a la semana también tomaba yogur de frutas con bajo –o nulo– contenido lipídico.

¿Podía haber algo más sano? Al fin y al cabo, el azúcar consiste solo en calorías vacías y, a igualdad de peso, tiene la mitad de calorías que las grasas. No había por qué preocuparse. O, bueno, seguramente sí.

Actualmente, todo el mundo sabe que una lata normal de 330 ml de Coca-Cola o Pepsi contiene 140 calorías y más de ocho cucharadas de azúcar, y que una barrita Mars contiene siete, y si uno es lo bastante insensato para comerse una bolsa de palomitas con sabor a tofe, se zampará treinta cucharadas de la sustancia blanca. Comer o beber cualquiera de estas delicias puede parecer una travesura, pero allá cada cual. Yo estaba evitando cuidadosamente estos notorios villanos azucarados, pero, como les pasó a tantísimas personas, fui engañado por la industria alimentaria. Las etiquetas reflejan el contenido de azúcar en gramos, de modo que para convertir esto en algo significativo dividimos los gramos indicados entre cuatro para obtener el equivalente en cucharaditas, de tal modo que ocho gramos corresponderían a dos cucharaditas.

Yo pensaba que mi «saludable» desayuno de cereales de bajo contenido en grasas me proporcionaba abundante fibra procedente de avenas, granos integrales y frutos secos, pero en realidad equivalía a ingerir 20 gramos de azúcar, o dicho de otro modo, cinco cucharaditas. Por si esto fuera poco, mi pequeña ración de leche de soja no láctea y de bajo contenido en grasas me procuraba otra cucharada extra, y en mi vasito de caro zumo de naranja 100 %

de Florida (según la etiqueta, no procedente de concentrados) había otras cuatro. En realidad, no es tan puro como parece, pues se elabora sobre todo pasteurizando las naranjas, que se almacenen en cubas esterilizadas, sin oxígeno (ni, a esas alturas, mucho sabor), durante meses, y que después recuperan el gusto por medio de saborizantes. A propósito, otros zumos de naranja más baratos, fabricados a partir de concentrados reconstituidos y congelados, no difieren mucho en cuanto al contenido en azúcares; no necesitan ningún añadido, pues en las naranjas hay gran cantidad de azúcar natural. En cualquier caso, eran diez cucharaditas de azúcar sin contar el yogur sin grasas dos veces a la semana, que supone otras cinco. Sin embargo, yo no notaba esa gran cantidad de azúcar, pues estaba siendo engañado por las habilidosas argucias de la química, el procesamiento, la texturización y la sal añadida en las elaboraciones alimentarias. Las etiquetas «sin azúcar añadido» también inducían fácilmente a error.

A todo el mundo le gusta el azúcar. Incluso los bebés, antes de haberlo probado, están programados para buscar ese sabor; y si lloran o les duele algo, el dulzor es lo único que les calma. El británico medio ingiere unas 15 cucharaditas diarias, y muchas personas bastantes más. Buscar dulzor en frutas no venenosas que podemos consumir como fuente rápida de energía y vitamina C es una acción humana natural. Otra probable explicación de por qué tenemos este reflejo es que así quizá podíamos atracarnos de fruta en el tiempo de la cosecha, con lo que nos aprovisionábamos de nutrientes vitales para todo el invierno. A nuestros antepasados ni les pasaba por la cabeza la posibilidad de disponer de un suministro ilimitado de fruta líquida o miel durante todo el año.

Así pues, ¿comer 15 cucharaditas de azúcar cada día es algo natural o más bien perjudicial?

En los viejos tiempos, el azúcar era lo que había en un cuenco colocado sobre la mesa, del que la gente se servía para endulzar el café, el té o los postres, o eso que venía en bolsitas rectangulares de papel. Aunque esto ya casi forma parte del baúl de los recuerdos. En la actualidad, agregamos menos azúcar a la comida porque los fabricantes ya han tenido la consideración de añadirle una buena cantidad a sus productos. En Estados Unidos y el Reino



Unido, entre el 65 % y el 75 % de todos los alimentos procesados actualmente a la venta llevan azúcar adicional.

### **¿Pura energía o pura estafa?**

La fructosa es la sustancia natural más dulce, y bastante más dulce que la glucosa. En la naturaleza está presente solo en la fruta, pero gracias a las modernas brujerías alimentarias ahora podemos encontrarla en cualquier parte. Hasta hace poco nos preocupaba tanto el «Coco» de las grasas, que el azúcar, bajo el ingenioso disfraz mercadotécnico de ir cargado de energía, tuvo el camino fácil. En la comida procesada, el azúcar iba llenando lenta e inexorablemente el vacío dejado por las grasas.

Los azúcares, sean la sacarosa, la glucosa o la fructosa, han recibido el nombre de «calorías vacías», pues no tienen ningún valor nutritivo adicional. La industria alimentaria ha utilizado con habilidad la palabra *vacío* para dar a entender que el azúcar es pura energía sin más, no una fuente importante de grasa corporal. Los equipos de marketing han obviado oportunamente el componente fructosa y se han centrado en la otra mitad del azúcar, la glucosa, recordándonos que todos los deportistas consumen bebidas energéticas que llevan glucosa. Diversos productos de confitería, como Marathon (ahora Snickers) o Mars —«te ayuda a trabajar, descansar y jugar»—, tenían como finalidad, decían, procurarnos la energía necesaria para pasar el día o incluso correr una maratón.

El azúcar podía hasta luchar contra la enfermedad. La publicidad de ciertas bebidas con alto contenido en azúcar, como Lucozade, decía (pese a no haber ninguna prueba de ello) que esta ayudaba a la gente a restablecerse de enfermedades (y, más recientemente, de lesiones deportivas), pues cada botella contenía más de 12 cucharaditas de azúcar terapéutico. Los cereales del desayuno, que constan casi exclusivamente de azúcar (de hecho, tienen más azúcar que los pastelitos), también eran publicitados como un medio fantástico para que los niños iniciaran el día con energía. Dejando aparte los fastidios

sin importancia que provocaba, como la caries dental, daba la impresión de que el azúcar barato era una excelente fuente de energía natural, sin verdaderos inconvenientes (si estaba uno sano, para ser más exactos).

Así pues, mi nuevo desayuno «saludable» supuso de entrada entre 10 y 15 cucharaditas de azúcar sin un ápice de grasa, equivalente a dos latas de Coca-Cola o Pepsi. Mi ingesta de fibra era bastante buena, lo cual acaso limitaría parte del daño al reducir la velocidad de absorción de la fructosa y la glucosa; sin embargo, las calorías adicionales, vacías o no, desde luego no eran provechosas en absoluto. Me sentí estafado.

Desde el día en que comprendí mis errores, mis visitas a las tiendas han acabado siendo educativas. Los mensajes «0 % de grasas», «Alto contenido en fibra», «Sin azúcar añadido» o «Cinco al día» suelen aparecer con una tipografía de gran tamaño para ocultar así el contenido en azúcar, difícil de descifrar sin una lupa y un título en Matemáticas. El etiquetado sobre el azúcar es confuso adrede: mezcla proporciones de hidratos de carbono, azúcares naturales y artificiales, jarabe de agave, jarabe de maíz, fructosa y azúcar procedente de fruta (como si fuera el colmo de lo sano) con diferentes e imprecisos nombres, eufemismos y tamaños de ración.

Actualmente, en los países occidentales los zumos de frutas por sí solos ya aportan un promedio diario de 100 calorías per cápita, y además la mayoría de las personas creen que son saludables y constituyen una forma fácil de obtener las raciones necesarias de fruta y vitamina C. Sin embargo, el 98 % de los zumos que se comercializan contienen zumo de fruta concentrado con enormes cantidades de azúcar, más del que encontraríamos en una Coca-Cola o una Pepsi del mismo tamaño.

Mucho peores son las limonadas rosas y «a la antigua», así como las *ginger ales* y muchos otros refrescos con sabor a frutas o cócteles de frutas, a los que se añade aún más azúcar: hasta diez cucharadas por unidad. Hay también grandes cantidades de azúcar en alimentos como los yogures orgánicos, que los fabricantes denominan astutamente «azúcar de frutas orgánicas» o camuflan bajo la expresión «jarabe orgánico de azúcar invertido». El jarabe de agave se suele agregar como alternativa, y quizá parezca que es más saludable que el

azúcar debido a que procede del cactus del tequila (polinizado por murciélagos) y a que es un 15 % más dulce. Sin embargo, por desgracia y pese a sus exóticos orígenes, esto no supone ninguna ventaja, pues en realidad es su contenido del 70 % de fructosa lo que le confiere este dulzor «mágico» adicional.

Al recorrer los pasillos del supermercado, te das cuenta de que hay azúcar en el pan Hovis y otras marcas integrales de aspecto sano. El pan de hamburguesa corriente tiene tanta azúcar que debería pertenecer a la categoría de los postres si no llevara en lo alto un minúsculo pepinillo para compensar. Cada pequeña porción de ketchup contiene una cucharada de azúcar. Hay azúcar en los pasteles de carne, las sopas, las alubias enlatadas, la lasaña, las salsas para pasta, las salchichas, el salmón ahumado, los palitos de cangrejo, las ensaladas de aspecto saludable, las ensaladas dietéticas, las barras de muesli, los cereales, el salvado de cereales y los curris precocinados. De hecho, un bol de sopa de tomate enlatada tiene más azúcar (12 gramos) que uno de cereales Frosties.

Resumiendo, en un paquete o una lata cuesta encontrar algo que no lleve una cantidad considerable de azúcar... siempre y cuando seamos capaces de leer la letra microscópica de la etiqueta, claro. Da igual si el azúcar procede de una fruta o de alguna otra fuente «mejor», pues el cuerpo lo trata igual, con independencia de si tiene poca fibra o carece de ella.

¿Por qué llevan azúcar todas esas cosas? Pues en parte porque nos gusta. Por lo visto, nuestras preferencias han cambiado. Ya no queremos coger el azúcar del cuenco de la mesa. Hoy en día queremos que todo sea más dulce; no nos apetecería volver a los viejos tiempos en que el pescado sabía salado y los frutos secos eran un poco agrios. A medida que lo que comemos es más dulce y se añade azúcar a los alimentos y zumos procesados, nuestro umbral se eleva y necesitamos más dulzor para sentirnos satisfechos. Tampoco nos gusta el sabor de las comidas con bajo o nulo contenido en grasas, y como últimamente ha disminuido un poco la cantidad de sal, las serviciales empresas de la alimentación han añadido algo que compensa esta carencia de nuestras papilas gustativas: azúcar.

Nuestra afición a lo dulce es en parte cultural y en parte genética. Aunque a todos los seres humanos les gusta en cierta medida el azúcar, se aprecian bastantes disparidades debidas a diferencias en los genes de los receptores del sabor dulce que vimos antes. La tendencia a la obesidad está claramente relacionada con la preferencia por el azúcar. Por otro lado, en 2015, gracias a importantes colaboraciones internacionales, confeccionamos una lista creciente de casi un centenar de genes de la obesidad, cada uno con una influencia minúscula.<sup>2</sup> Para algunas personas, tener simplemente estos genes no es ningún problema hasta que se encuentran con ciertas clases de alimentos.

En un estudio se examinaron las variantes que mostraban 30.000 norteamericanos en los 30 principales genes de la obesidad. Los individuos que tenían la mala suerte de haber heredado más de diez genes ligados al riesgo de obesidad eran especialmente sensibles a los efectos de las bebidas azucaradas. En efecto, solo con beber una lata azucarada cada día, se duplicaba su riesgo de llegar a ser obesos en los cinco años siguientes.<sup>3</sup> Aún no sabemos por qué el azúcar parece interaccionar con tanta fuerza con los genes de la obesidad, pero todo ello sugiere que el cuerpo tiene una necesidad programada de buscar azúcar, quizás como un mecanismo para detectar hidratos de carbono comestibles. Curiosamente, casi todos los genes que interaccionaban con el azúcar resultaron ser los que actuaban en el cerebro.

En nuestro estudio de los gemelos con colegas de Finlandia, observamos que casi el 50 % de las diferencias entre las preferencias golosas se debían a los genes, y que el resto era una mezcla de las culturas dietéticas o azucareras del entorno.<sup>4</sup> También advertimos una clara correlación positiva entre lo agradable que la gente calificaba una solución del 20 % de azúcar y la frecuencia con que comía otros alimentos azucarados.<sup>5</sup> Mientras que en las primeras etapas de la vida, ciertos genes parecían determinar en parte el comportamiento relacionado con el azúcar, la exposición posterior a niveles altos de la sustancia en etapas posteriores también parece haber elevado los umbrales de dulzor y haber propiciado que, en los últimos años, deseemos

más lo dulce.

Varios gobiernos se han mostrado remisos a poner límites al azúcar en los alimentos y las bebidas, más incluso que en el caso de las grasas trans, y han preferido lo que denominan «conversaciones voluntarias» con la industria alimentaria. Cuando, en 2002, la Organización Mundial de la Salud propuso limitar al 10 % el porcentaje de calorías totales procedentes del azúcar (por ejemplo, los hidratos de carbono, entre ellos los azúcares) declarados en la etiqueta, la industria reaccionó con furia. En Estados Unidos, el *lobby* del azúcar-maíz elevó una petición al Congreso y consiguió que este amenazara a la OMS con una retirada de fondos. Sin ceder a la presión, un informe preliminar de 2014 de la OMS ha insistido en que el original 10 % propuesto sigue siendo razonable y que los gobiernos deberían aspirar a reducirlo incluso más, al 5 %, equivalente al de una lata de Coca-Cola.<sup>6</sup>

Sin legislación, estas recomendaciones sirven de poco, pues el ciudadano medio del Reino Unido o de Estados Unidos está consumiendo más del doble de eso, y muchos adolescentes bastante más. La industria ha reaccionado como era de prever, calificando las pruebas de endebles y afirmando que no se puede meter a todos los azúcares en el mismo saco de «lo poco saludable». En respuesta a presiones similares de la industria, el gobierno norteamericano, pese a la opinión del oficial médico jefe, a informes oficiales de la Public Health England y a la preocupación general, está oponiendo resistencia a cualquier cambio real, como la imposición de restricciones o de un impuesto sobre el azúcar.<sup>7</sup> En cambio, en 2013, Dinamarca, tras haber suprimido el anterior impuesto sobre las grasas saturadas, incrementó el pequeño gravamen sobre los alimentos azucarados hasta niveles que han empezado a reducir el consumo. Según un estudio norteamericano de 2015, un impuesto a las bebidas endulzadas supondría un ahorro de 23 mil millones de dólares en costes sanitarios y permitiría recaudar unos 15 mil millones en diez años.<sup>8</sup>

El rápido y reciente aumento del azúcar en la dieta occidental se ha producido sobre todo por razones económicas y políticas. En la década de los sesenta, durante la crisis de los misiles de Cuba, se interrumpió el

abastecimiento de azúcar de caña y subieron los precios, por lo que Estados Unidos se propuso ser autosuficientes en lo tocante a este tema. Richard Nixon, aficionado a las hamburguesas, creía que una prioridad política era mantener bajos los precios de los alimentos, a fin de que la gente estuviera contenta y cesaran las manifestaciones callejeras de los pobres. El gobierno tenía la intención de subvencionar la comida, y los gigantes alimentarios se pusieron a su disposición con sumo gusto. La combinación de un exceso de maíz barato que iba a convertirse en almidón y unos generosos subsidios gubernamentales hizo que, a principios de la década de los setenta, se empezara a consumir a gran escala el jarabe de maíz con alto contenido en fructosa (JMAF): se trataba de una mezcla de azúcar con una cantidad de fructosa ligeramente superior (una proporción de fructosa y glucosa de 55/45) cuyo sabor era prácticamente el mismo que el del azúcar clásico procedente de la caña o la remolacha. Como el gobierno norteamericano quería proteger el negocio del maíz a toda costa, impuso gravámenes adicionales al azúcar importado y se aseguró de que el azúcar derivado del maíz norteamericano fuera más asequible. Ello significaba que, si se añadía a los refrescos y los alimentos procesados, aumentarían las ventas con un gasto mínimo.

En Europa, la UE no quiso utilizar azúcar de maíz, pues afectaba a su propia industria (sobre todo francesa) del azúcar de remolacha (un tubérculo). Lo hace de dos maneras: por medio de su infame política agraria común, que mantiene estables los precios de la remolacha para los agricultores y cuesta a los contribuyentes más de 1.500 millones de euros al año, y aplicando un impuesto de 300 euros por tonelada al azúcar de caña importado, lo que duplica su coste. Debido a su viejo imperio, el Reino Unido dependió del azúcar de caña, e incluso una empresa sinónimo de azúcar como Tate & Lyle ha vendido su negocio principalmente gracias a la política de la UE. El resultado neto es que el azúcar es barato en todo el mundo y, paradójicamente, está muy subvencionado por los contribuyentes. Durante los últimos treinta años, esto ha contribuido a un tremendo aumento de las ventas de bebidas azucaradas. Por primera vez en nuestra historia, las calorías líquidas constituyen una parte muy importante de la dieta occidental.

En la década de los setenta, se discutió acaloradamente sobre si la causa de la obesidad moderna era la grasa o el azúcar. Un fisiólogo y nutricionista británico, John Yudkin, que había sido el crítico más destacado de la teoría de Ancel Keys según la cual las dietas con alto contenido en grasas provocaban enfermedades, escribió en 1972 un libro profético, *Pure, White and Deadly*, en el que defendía su idea de que el enemigo principal es el azúcar, no las grasas.<sup>9</sup> En aquella época, ni Keys ni Yudkin, que llegaron a ser adversarios acérrimos, contaban con ensayos clínicos aceptables, y para sustentar sus razonamientos ambos se basaban en estudios epidemiológicos observacionales probablemente defectuosos. Al final, Keys fue mucho mejor político que Yudkin y «ganó» el debate, al menos en lo concerniente a ganarse el apoyo de los gobiernos. Cualquier preocupación por el azúcar se barrió bajo la alfombra por el bien de un mensaje antigrasa claro que convenía a los principales implicados.

La idea de Yudkin era que el azúcar refinado era un añadido relativamente nuevo a nuestras dietas, y que, a diferencia del caso de las grasas, ahora estábamos comiendo veinte veces más azúcar que en ninguna otra época histórica. Antes de la aparición de la agricultura primitiva, obteníamos azúcar solo de la fruta madura o de la miel silvestre, por lo que para muchas personas su consumo era algo muy puntual. A medida que se desarrolló la agricultura, empezó a cultivarse la caña de azúcar, pero salía cara y, como pasaba con la miel, era un artículo de lujo. En el siglo XVI, equivalía al caviar de hoy. Las plantaciones del Caribe, atendidas por los esclavos, comenzaron a incrementar la producción y la calidad de la caña de azúcar, con lo que los precios fueron bajando de forma lenta y progresiva.

Es difícil evaluar con precisión los recientes cambios en el consumo de azúcar per cápita debido a la gran cantidad que se añade a la comida; en todo caso, se habrá multiplicado más o menos por veinte desde finales del siglo XIX. A partir de 1990, el consumo total de azúcar en Gran Bretaña ha subido un 10 % por década, sobre todo a expensas de las grasas totales.

La pregunta inicial sigue pendiente: teniendo los mismos gramos de azúcar

que de grasas, extraemos más calorías –vacías– del azúcar que de las grasas y las proteínas, ¿esto nos beneficia o nos perjudica?

## **El ratoncito Pérez y los fatales zumos de fruta**

«Creía que darle zumo de botella era bueno para él.» Los padres de Billy pensaban que las bebidas de fruta llenas de nutrientes y vitamina C eran saludables, pero sin darse cuenta provocaron en su hijo un deterioro progresivo. Pese a que el niño de cinco años se cepillaba los dientes dos veces al día con una pasta fluorada, los tenía totalmente cariados. En el Hospital Dental de Manchester, le extrajeron diez dientes con anestesia general, el máximo número permitido con arreglo a las directrices actuales. Los cirujanos querían quitarle quince, pero esto habría significado que pasara nueve meses en una lista de espera y permaneciera ingresado una noche en el hospital. Ahora a Billy le quedan solo diez dientes, cuatro arriba y seis abajo. El resto de los de leche, que se picaban antes incluso de salir de las encías, se caerán a lo largo de los próximos seis meses para dejar sitio a los dientes adultos. De momento, ya no se le permite llevarse a la cama zumos de fruta.

Billy empezó a tener problemas cuando tenía dos años y medio. Su madre, ingeniera informática de 25 años, decía: «No había recibido nunca ningún consejo sobre cómo cuidar los dientes de Billy. Sé que seguramente es culpa mía, pero no era consciente de hacerlo mal. Creo que Billy seguía una dieta equilibrada y tampoco es que tomara muchos zumos ni bebidas con gas ni que comiera mucho chocolate. Pero me han dicho que lo malo era el momento del día en que lo hacía. La hora de acostarse es la peor, porque entonces el azúcar tiene toda la noche para ir dañándole los dientes».<sup>10</sup>

Cada semana, quinientos niños del Reino Unido han de acudir al hospital para que les saquen dientes cariados. La caries afecta a más de un niño de cinco años de cada diez; por otro lado, la actual moda de los zumos está causando problemas crecientes en los adultos. Los primeros profesionales que



se quejaron de los efectos secundarios del azúcar fueron los investigadores dentales, quienes, tras un descenso durante la Segunda Guerra Mundial, advirtieron una oleada de caries (la fina palabra latina para «podredumbre») dental cuando hubo terminado el racionamiento de azúcar. Las madres seguían añadiendo azúcar a los preparados para biberón y a los chupetes, pero muchos dentistas estaban contentos con el trabajo extra y los honorarios procedentes de los empastes. No se esforzaron mucho por modificar los hábitos dietéticos de sus pacientes, si bien a veces les reñían por no cepillarse los dientes lo suficiente. Por su parte, las familias de los dentistas no tomaban bebidas azucaradas por la noche, ni siquiera lácteas, y, como por arte de magia, no sufrían jamás esos problemas, prueba palpable de que la caries dental era perfectamente evitable.

La epidemia, que en los niños había alcanzado su nivel máximo en la década de los sesenta, concluyó cuando los índices de caries empezaron a bajar un 5 % anual en el momento en que los países introdujeron los dentífricos con flúor para combatir el azúcar. Algunos investigadores dentales, como Aubrey Sheiham, de quien recuerdo sus animadas clases en la Facultad de Medicina, eran muy críticos ante la inacción, tanto de la profesión como del gobierno, con respecto al creciente consumo de azúcar. A mediados de la década de los ochenta, a causa del azúcar, los niveles de caries en los países en desarrollo habían superado a los de Occidente, donde se habían reducido a la mitad; por ello, Sheiham sugería a los dentistas que «cambiaran de país, o se dedicaran a jugar al golf».<sup>11</sup> Así pues, en la década de los sesenta ya habíamos recibido un aviso claro no solo de que nuestro cuerpo no estaba adaptado a esa novedosa dieta, sino de que esta nos estaba perjudicando.

En Occidente, mientras la caries estaba disminuyendo de forma espectacular, algunos dentistas estaban observando lo mismo en regiones sin flúor ni cambios importantes en el cepillado de los dientes, y pensaron que ello acaso se debiera a que los niños tomaban cada vez más antibióticos.<sup>12</sup> Al parecer, la causa de la caries no era el azúcar de más, sino ciertos microbios.

No es solo que los microbios habituales estuvieran habituados a la

abundancia de azúcar, sino que una especie concreta, la *Strep mutans*, estaba encantada con la nueva comida y se alimentaba ávidamente del azúcar de los dientes y encías, con lo que se multiplicaba rápidamente. Por desgracia, a diferencia de otros microbios inofensivos, usaba el azúcar para fabricar ácido láctico, que hacía pequeños agujeros en el esmalte de los dientes. El *Strep mutans* se pegaba a la placa dental. De hecho, esta sustancia tan familiar es una colonia de 600 especies de bacterias inocuas que conjuntamente forman una comuna mucosa pegajosa (denominada «biopelícula»). Con cierto ingenio, producen una sustancia similar a la cola a partir del azúcar que metabolizan, lo que les permite seguir alimentándose sin novedad mientras siguen ahí. Curiosamente, las personas que se cepillan los dientes a diario quizá estén matando sus microbios sanos y permitiendo el arraigo de los dañinos, lo que provoca más afecciones de las encías y los dientes.<sup>13</sup> Según un pequeño estudio, esta costumbre también aumenta la tensión arterial y el riesgo de enfermedad cardíaca.<sup>14</sup>

Incluso en plena epidemia de caries, entre el 15 % y el 20 % de los niños parecían relativamente intactos. Lo extraño es que estuvieran protegidos aunque tomaran cereales azucarados y Coca-Cola para desayunar y apenas se lavaran los dientes. Por lo visto, tenían la suerte de contar con unos genes que fabrican proteínas salivales cuyo cometido es inhibir los hábitos alimentarios del *Strep mutans*.<sup>15</sup> Mi hermano y yo carecemos de estos genes (a los que me refiero como las «variantes buenas»), y de niños experimentamos la epidemia de caries de primera mano. A menudo competíamos para ver quién se comía más cuencos de cereales en el desayuno a fin de conseguir una breve descarga de azúcar con la que alimentar a nuestros microbios... antes de empezar a encontrarnos fatal.

Quizá recordemos haber comido Sugar Smacks, Honey Smacks, Sugar Puffs, Coco-Pups, All Stars, Frosties, etc., pero lo que probablemente no sabíamos es que más del 35 % de todo eso era azúcar puro. En Estados Unidos, las mismas marcas tenían un 10 % adicional. Pasamos muchas horas de felicidad en la consulta del dentista del barrio, muy contento de que nosotros

siguiéramos comiendo cereales mientras él se construía una enorme piscina a nuestra costa. Lo preocupante es que, cuarenta años después, estos mismos cereales (algunas marcas han eliminado la palabra «azúcar» de su etiqueta) continúan vendiéndose con un envoltorio de aspecto saludable y sin advertencias. Tras décadas sin ningún problema dental, aparte de los provocados por mi entusiasta dentista australiano, ahora tengo un par de pequeñas caries. ¿Es solo mala suerte o se debe acaso a mi ingesta adicional de azúcar en mis sanísimos desayunos de bajo contenido en grasas?

Según investigaciones recientes, los probióticos –las bacterias buenas como los lactobacilos– ofrecen cierta acción protectora contra el productor de ácidos *Strep mutans*. Una empresa alemana ha creado un caramelo probiótico (sin azúcar) que, si se chupa cinco veces al día, reduce el número de microbios.<sup>16</sup> El probiótico es un lactobacilo similar a los presentes en el queso, pero que hemos precalentado para matarlo. Sin embargo, se une a los microbios de la boca, entorpeciendo su labor, y les impide pegarse a la placa dental. Luego es eliminado a través de la saliva. Varios ensayos más duraderos con probióticos parecidos ponen de manifiesto que estos sobreviven en la boca durante algunas semanas ejerciendo su actividad beneficiosa.<sup>17</sup> Diversos experimentos demuestran que, si se da a los niños más queso microbiano natural o yogur sin azúcar, se obtiene el mismo resultado.<sup>18</sup>

A pesar del flúor, la caries está volviendo a escena. En la mayoría de los países, los casos vuelven a aumentar, y aproximadamente un tercio del planeta padece caries no tratada.<sup>19 20</sup> Las únicas personas intactas son tribus raras que se alimentan de carne o pescado, como hacían nuestros antepasados cazadores-recolectores. Hoy sabemos que incluso los primeros agricultores del Neolítico, con sus dietas de almidón, sufrían caries. En el Reino Unido, actualmente la extracción dental es la causa más habitual de visita hospitalaria entre los niños, lo que le cuesta al país más de 45 millones de libras al año. El culpable principal es el azúcar adicional de las bebidas gaseosas y los zumos, que ahora, junto con los microbios de los dientes, está anulando los efectos protectores del flúor.

Sabemos mucho sobre los efectos del azúcar en las bacterias de la boca, pero bastante menos sobre los efectos en el intestino. Ello se debe a que la mayoría de los estudios se han centrado o bien en dietas de alto contenido en grasas, o bien en mezclas con muchas grasas y mucho azúcar. Dado que nuestros antepasados solo rara vez tenían acceso a la miel y que no preparaban batidos de frutas, nuestro organismo y nuestros microbios intestinales están peor adaptados a dosis elevadas de azúcar, sobre todo en forma líquida.

### **¿Masticar o sorber los hidratos de carbono?**

El conjunto del sistema digestivo está montado como una secuencia planificada de episodios que desencadenan, y después gestionan, el proceso digestivo. Para empezar, el cerebro piensa simplemente en comida para que fluyan las hormonas y los jugos gástricos, y luego fabrica la enzima amilasa salival. Después viene la masticación. El cuerpo espera que mastiquemos y traguemos los alimentos despacio. Se cree que 40 es el número óptimo de masticadas para descomponer hortalizas y carnes duras y preparar el sistema digestivo en su totalidad. En comparación con nuestros antepasados, hoy en día casi nunca utilizamos al máximo la capacidad de masticación y los músculos de las mandíbulas, como se pone de manifiesto en la falta de crecimiento de los maxilares y la posterior epidemia moderna de muelas del juicio retenidas debido a disparidad entre los tamaños mandibulares.

Por lo general, la comida bien masticada y desintegrada va hacia abajo, liberando hormonas en el revestimiento intestinal, el hígado, el páncreas y la vesícula, que contribuyen a la descomposición. Al mismo tiempo, se envían al cerebro señales de saciedad. El páncreas libera insulina para que se pueda hacer frente enseguida a cualquier cantidad de glucosa liberada en el torrente sanguíneo. La vesícula libera sales biliares que, a su vez, mandan señales a los microbios de más abajo, en el colon, con el fin de que se preparen para digerir la comida que les va a llegar en breve.

Así pues, cuando tomamos una bebida azucarada grande con, pongamos, un

cuenco de pasta de hidratos de carbono refinados que requiere una masticación mínima, el cuerpo no tiene tiempo de enviar las señales apropiadas. Cuando la carga de alto contenido en azúcar llega al estómago, pasa rápidamente al intestino delgado, donde se absorbe casi todo el azúcar. Esto origina una respuesta insulínica anómala y a destiempo, lo que altera la descomposición de la glucosa. Ahora, las sales biliares liberadas constituyen una mezcla poco adecuada para unos azúcares inesperados, y los microbios intestinales normales son reemplazados por especies poco saludables que se alimentan de los trocitos de azúcar. Estos microbios poco comunes mandan mensajes nuevos para modificar las señales hormonales y las sales biliares. El resultado es un organismo muy trastornado. Los microbios que esperan nutrientes de la comida de calorías vacías mandan al cerebro señales para que siga despachando más azúcar de este modo, mientras la glucosa se almacena en forma de grasa, a menudo de tipo interno (visceral).

### **¿Pueden los microbios defendernos de la fructosa?**

La explicación de que la fructosa sea el último ingrediente odiado en el mundo de las dietas, pese a sus credenciales de estar «presente en la fruta» de forma natural, es compleja. Hace cuarenta años, Yudkin señaló en su libro que la fructosa era el probable villano, y que la glucosa liberada del almidón de las plantas era muy distinta. Casi nadie le hizo caso. No obstante, a la larga el alto contenido en azúcar de las bebidas no alcohólicas llamó la atención de la gente.

George Bray, destacado investigador de la obesidad, reavivó el debate sobre el azúcar en 2004, al indicar la clara correlación observacional entre la creciente ingesta de azúcar y la creciente obesidad en Estados Unidos.<sup>21</sup> En la mayoría de los países, el consumo de bebidas azucaradas había aumentado entre tres y cinco veces desde 1950, y en 2009, en el Reino Unido, aproximadamente un 20 % de la ingesta calórica total procedía de refrescos de

alto contenido en fructosa (en el caso de algunos adolescentes, más).<sup>22</sup> En el mundo en general, estos cambios se traducían en un incremento de los casos de obesidad y diabetes.<sup>23</sup> Según ciertos datos epidemiológicos confirmatorios derivados de meta-análisis de estudios observacionales a gran escala, el consumo de bebidas no alcohólicas estaba asociado a un posterior riesgo de obesidad y diabetes.<sup>24</sup>

Si comparamos la fructosa y la glucosa, vemos varias diferencias importantes y preocupantes en cuanto a su metabolismo. La mayor parte de la fructosa se absorbe en el intestino y va directamente al hígado, donde se transforma en glucosa, energía o grasa. Sin embargo, a diferencia de la glucosa, produce en la sangre una señal de insulina solo muy moderada. Al principio, muchos médicos pretenciosos recomendaban caramelos de fructosa a los diabéticos, una verdadera estupidez. La fructosa actúa de forma diferente, en efecto, pero obstaculiza las señales normales de apetito al cerebro. Sabemos poco sobre cómo los restos de fructosa y glucosa interaccionan con los microbios intestinales; en todo caso, muchas bebidas deportivas o isotónicas contienen fructosa, lo cual provoca, en un creciente número de personas, fermentación microbiana, hinchazón y malestar.<sup>25</sup> Esta intolerancia a la fructosa tiene una base genética; los individuos afectados no son capaces de procesar la fructosa, que se acumula hasta alcanzar niveles elevados en la sangre, algo difícil en la naturaleza.

Las notables diferencias entre el metabolismo de la fructosa y el de la glucosa dieron pie a varios estudios con roedores que en los seres humanos habrían sido peliagudos. En las ratas, la fructosa provoca en los microbios el mismo cambio tóxico que observamos en la comida basura y las dietas de alto contenido en grasas, en concreto, un hígado graso. No obstante, este efecto secundario se puede neutralizar mediante antibióticos.<sup>26</sup> Si se alimenta a los roedores con dosis elevadas de fructosa, su grasa visceral aumenta de manera espectacular.<sup>27</sup> Ciertos ensayos aleatorios con la fructosa en seres humanos han sido menos claros, si bien suelen poner de relieve cambios metabólicos y

en la grasa visceral al cabo de unos meses.<sup>28</sup> Probablemente se subestima este efecto de la fructosa y los refrescos en la grasa interna, pero podría ser responsable de la epidemia de diabetes en lugares como Oriente Medio, donde muchísimas personas consumen bebidas no alcohólicas, a menudo sin parecer gordas por fuera. Estas personas, que reciben el nombre de TOFI (delgadas por fuera, gordas por dentro; en inglés *Thin-Outside, Fat-Inside*), están en muy mal estado desde el punto de vista metabólico.

La fruta contiene mucha fructosa; por tanto, ¿tenemos que preocuparnos de comer demasiada fruta? Sobre este asunto faltan datos de calidad, pero por lo visto comer la pieza entera de fruta es mucho menos nocivo. En un estudio realizado con 425 japoneses que vivían en Brasil y corrían un riesgo elevado de sufrir diabetes, se observó que los frugívoros presentaban unos incrementos de insulina normales, mientras que en quienes habían adquirido la misma cantidad de fructosa tomando bebidas azucaradas el nivel máximo de insulina era el doble.<sup>29</sup> Otros estudios detallados, a menor escala, revelaban resultados parecidos y que en la fruta entera hay algo más que protege: seguramente la mayor cantidad de fibra, que veremos más adelante.

Comer o beber demasiada azúcar en cualquiera de sus formas es nocivo; por otro lado, las calorías líquidas parecen especialmente malas aunque se disfracen de «zumo sano». No obstante, pese al bombo publicitario, no se ha podido demostrar que la fructosa sea el principal demonio que haya que exorcizar. Tanto su metabolismo como la manera en que el cuerpo se ocupa de ella son diferentes de los de la glucosa, sin duda; en cualquier caso, aunque teóricamente la fructosa es mucho peor, conviene recordar que la sobredosis de glucosa también da lugar a acumulación de grasa.<sup>30</sup>

Los críticos de los cazadores «de la bruja fructosa» sostienen que los datos son defectuosos, y ello por varias razones, entre ellas las siguientes: si las calorías totales están controladas, la fructosa no es peor que las otras fuentes de azúcar; los roedores estudiados han seguido dietas con niveles anormalmente altos de fructosa (60 % de las calorías); el hígado de los roedores no es como el de los seres humanos; y los estudios con seres

humanos suelen ser a pequeña escala, de mala calidad y contradictorios.<sup>31</sup> Esto vuelve incongruente incluso la interpretación académica de los mismos ensayos mediante metaanálisis.<sup>32 33 34</sup>

Al parecer, las personas delgadas sanas pueden tomar de vez en cuando bebidas de fructosa sin ningún problema. Efectivamente, (en la mayoría de los casos) los seres humanos no son ratas y no se ha dedicado suficiente dinero a experimentos esmerados. Como consecuencia de ello, todavía no podemos demostrar que el exceso de calorías de la fructosa sea realmente peor que el exceso de calorías de la glucosa. Así pues, mientras no sepamos más, no hemos de cometer los mismos errores del reduccionismo ni buscar cabezas de turco como la fructosa, pues entonces la mente y la atención se alejan del contexto general. Aunque en la actualidad estoy convencido de que demasiado azúcar es malo para nosotros, sobre todo en forma líquida o artificial, los datos todavía no certifican que la fructosa sea mucho peor que la cantidad equivalente de glucosa u otros azúcares.

Al recordar mi desayuno ideal, parece que el festín de alto contenido en azúcares compuesto por muesli, yogur de frutas y zumos debería ser sustituido por un café cargado y un poco de yogur natural. De hecho, empiezo a preguntarme si quizá convendría recuperar las gachas, los huevos y el beicon.

<sup>1</sup> Scher, J. U., *eLife* (noviembre de 2013); 5; 2: e01202. «Expansion of intestinal *Prevotella copri* correlates with enhanced susceptibility to arthritis».

<sup>2</sup> Locke, A. E., *Nature* (12 de febrero de 2015); 518(7538): 197-206. «Genetic studies of body mass index yield new insights for obesity biology».

<sup>3</sup> Qi, Q., *N Engl J Med* (11 de octubre de 2012); 367(15): 1387-1396. «Sugar-sweetened beverages and genetic risk of obesity».

<sup>4</sup> Keskitalo, K., *Am J Clin Nutr* (agosto de 2008); 88(2): 263-271. «The Three-Factor Eating Questionnaire, body mass index, and responses to sweet and salty fatty foods: a twin study of genetic and environmental associations».

<sup>5</sup> Keskitalo, K., *Am J Clin Nutr* (diciembre de 2007); 86(6): 1663-1669. «Same genetic components underlie different measures of sweet taste preference».

<sup>6</sup> [http://www.who.int/nutrition/sugars\\_public\\_consultation/en](http://www.who.int/nutrition/sugars_public_consultation/en)

<sup>7</sup>

[https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment\\_data/file/470179/Sugar\\_reduction\\_the](https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/470179/Sugar_reduction_the)



- 8 Long, M. W., *Am J Prev Med* (julio de 2015); 49(1): 112-113. «Cost effectiveness of a sugar-sweetened beverage excise tax in the US».
- 9 Yudkin, J., *Pure, White and Deadly*, nueva edición (Penguin, 2012).
- 10 Wilska, A., *Duodecim* (1947); 63: 449-510. «Sugar caries –the most prevalent disease of our century».
- 11 Sheiham, A., *Int J Epidemiol* (junio de 1984); 13(2): 142-147. «Changing trends in dental caries».
- 12 Birkeland, J. M., *Caries Res* (marzo-abril de 2000); 34(2): 109-116. «Some factors associated with the caries decline among Norwegian children and adolescents: age-specific and other analyses».
- 13 Masadeh, M., *J Clin Med Res* (2013); 5.5: 389-394. «Antimicrobial activity of common mouthwash solutions on multidrug-resistance bacterial biofilms».
- 14 Kapil, V., *Free Radic Biol Med* (febrero de 2013); 55: 93-100. «Physiological role for nitrate-reducing oral bacteria in blood pressure control».
- 15 Fine, D. H., *Infect Immun* (mayo de 2013); 81(5): 1596-1605. «A lactotransferrin single nucleotide polymorphism demonstrates biological activity that can reduce susceptibility to caries».
- 16 Holz, C., *Probiotics Antimicrob Proteins* (2013); 5: 259-263. «*Lactobacillus paracasei* DSMZ16671 reduces mutans streptococci: a short-term pilot study».
- 17 Teanpaisan, R., *Clin Oral Investig* (abril de 2014); 18(3): 857-862. «*Lactobacillus paracasei* SDI, a novel probiotic, reduces mutans streptococci in human volunteers: a randomized placebo-controlled trial».
- 18 Glavina, D., *Coll Antropol* (marzo de 2012); 36(1): 129-132. «Effect of LGG yogurt on *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* spp. salivary counts in children».
- 19 Marcenes, W., *J Dent Res* (julio de 2013); 92(7): 592-597. «Global burden of oral conditions in 1990-2010: a systematic analysis».
- 20 Bernabé, E., *Am J Public Health* (julio de 2014); 104(7): e115-121. «Age, period and cohort trends in caries of permanent teeth in four developed countries».
- 21 Bray, G. A., *Am J Clin Nutr* (2004); 79: 537-543. «Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity».
- 22 Ng, S. W., *Br J Nutr* (agosto de 2012); 108(3): 536-551. «Patterns and trends of beverage consumption among children and adults in Great Britain, 1986-2009».
- 23 Bray, G. A., *Am J Clin Nutr* (2004); 79: 537-543. «Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity».
- 24 Hu, F. B., *Physiol Behav* (2010); 100: 47-54. «Sugar-sweetened beverages and risk of obesity and type 2 diabetes: epidemiologic evidence».
- 25 Mitsui, T., *J Sports Med Phys Fitness* (marzo de 2001); 41(1): 121-123. «Colonic fermentation after ingestion of fructose-containing sports drink».
- 26 Bergheim, I., *J Hepatol* (junio de 2008); 48(6): 983-992. «Antibiotics protect against fructose-induced hepatic lipid accumulation in mice: role of endotoxin».
- 27 Bray, G. A., *Diabetes Care* (abril de 2014); 37(4): 950-956. «Dietary sugar and body weight: have we reached a crisis in the epidemic of obesity and diabetes?: Health be damned! Pour on the sugar».
- 28 de Ruyter, J. C., *N Engl J Med* (11 de octubre de 2012); 367(15): 1397-1406. «A trial of sugar-free or sugar-sweetened beverages and body weight in children».
- 29 Sartorelli, D. S., *Nutr Metab Cardiovasc Dis* (febrero de 2009); 19(2): 77-83. «Dietary fructose, fruits, fruit juices and glucose tolerance status in Japanese-Brazilians».
- 30 Van Buul, V. J., *Nutr Res Rev* (junio de 2014); 27(1): 119-130. «Misconceptions about fructose-containing sugars and their role in the obesity epidemic».
- 31 Kahn, R., *Diabetes Care* (abril de 2014); 37(4): 957-962. «Dietary sugar and body weight: have we reached a crisis in the epidemic of obesity and diabetes? We have, but the pox on sugar is overwrought and overworked».
- 32 Te Morenga, L., *BMJ* (15 de enero de 2012); 346: e7492. «Dietary sugars and body weight:

systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials and cohort studies».

[33](#) Sievenpiper, J. L., *Ann Intern Med* (21 de febrero de 2012); 156: 291-304. «Effect of fructose on body weight in controlled feeding trials: a systematic review and meta-analysis».

[34](#) Kelishadi, R., *Nutrition* (mayo de 2014); 30: 503-510. «Association of fructose consumption and components of metabolic syndrome in human studies: a systematic review and meta-analysis».

## 11. Hidratos de carbono: no azúcares

Fergus era un agricultor de Cork, en el sur de Irlanda. Se había jubilado tarde, a los 70 años, y ahora ya no tenía responsabilidades. Como se encontraba sano y en forma, tenía ganas de relajarse en su idílico entorno con Mary, su esposa de 48 años. Un día, ella notó un bulto en el pecho, y le diagnosticaron cáncer metastásico. Murió al cabo de seis meses. Él se convirtió en una especie de recluso, se quedaba cerca de la casa, casi nunca iba a la ciudad y no se relacionaba con los vecinos. Tres años después, en un día soleado, el médico de cabecera, que rara vez tenía tiempo libre, decidió visitarle. Fergus llevaba años en la lista de la consulta, pero solo había ido a acompañar a su esposa; jamás había hecho acto de presencia a título individual. Por lo visto, no necesitaba ir al médico.

El médico recordaba a un hombre muy sano para su edad, delgado, que no fumaba y estaba físicamente activo. El cambio le impactó. Fergus tenía la piel cetrina y gris, había perdido algunos dientes y mostraba un aspecto frágil. «Creo que debe venir al consultorio para hacerse un reconocimiento.»

Ahora Fergus tenía el colesterol alto, diabetes leve, tensión arterial elevada y una artritis en la cadera que le hacía cojear. Además, parecía estar perdiendo la memoria.

El médico de cabecera caviló sobre las razones y formuló las dos preguntas más habituales entre los médicos en Irlanda: «¿Está deprimido?» y «¿Bebe usted?».

«Bueno, doctor, tiene usted razón», contestó Fergus. «Estaba muy afectado y empecé a pasarme con la bebida. Pero solo los primeros seis meses. Luego me

sobrepuse, limité el alcohol a alguna Guinness ocasional, y ahora me encuentro bien.»

La enfermera descubrió por fin el misterio de su reciente deterioro. Antes, quien cocinaba era su esposa. Fergus no sabía ni cocer un huevo y era demasiado orgulloso para pedir ayuda. Los últimos tres años había vivido a base de té y bocadillos de queso. Unos meses después ingresó en una residencia de ancianos de la localidad. Aunque se le estuvo tratando la diabetes, al cabo de seis meses murió de un ataque al corazón mientras dormía.

Un colaborador mío en los estudios sobre microbios, Paul O'Toole, que a la sazón estaba trabajando en Cork, me contó esta historia como si fuera típica de la zona: diversos problemas de salud en una persona mayor iban precedidos por un cambio radical en la nutrición. El grupo investigador de Paul está estudiando los efectos del microbioma en los ancianos, en especial los efectos de la dieta. En un importante trabajo, se analizó a 178 irlandeses de residencias geriátricas con edades comprendidas entre los 70 y los 102 años, la mitad de los cuales acudían para la atención diurna mientras los otros vivían ahí de forma permanente.<sup>1</sup>

Se observó que, al cabo de seis meses, todos los residentes permanentes que seguían la misma dieta institucional aburrida desarrollaban un microbioma parecido, que, por desgracia, no era una mezcla sana y carecía de diversidad y de muchos de los microbios saludables. También se apreciaban niveles más altos de inflamación. Los residentes a tiempo parcial, que a veces cocinaban ellos mismos y tomaban comidas fuera de la institución, mostraban un microbioma más sano que quienes comían los alimentos preparados en las residencias. Se advertían algunas diferencias, pero al cabo de un año de haber ingresado en uno de estos centros para un tiempo prolongado, todos los ancianos tenían un microbioma muy similar y poco saludable.

En los individuos de edad avanzada, hay muchas explicaciones complejas de por qué se deteriora el cuerpo, entre ellas, pérdida de músculo por falta de ejercicio físico, depresión, diversas circunstancias sociales y merma de la

función cognitiva. La carencia de dientes, los cambios en la saliva y el creciente consumo de antibióticos y otros fármacos también pueden afectar al microbioma. Con la edad, observamos aumentos en el número y la disfunción de las células Treg protectoras, que, como sabemos, interaccionan con nuestros microbios y, en esta etapa de la vida, pueden debilitar demasiado el sistema inmunitario. Aun teniendo en cuenta todos estos factores, la dieta y la nutrición seguían siendo los elementos dominantes a la hora de determinar el microbioma y su relación con la salud en los ancianos. Los residentes con el microbioma intestinal menos diverso tenían muchas más posibilidades de estar delicados y padecer enfermedades. Y, con independencia de la causa, era más probable que muriesen en el espacio de un año.

Claire Steves examinó en mi laboratorio a 400 de nuestros gemelos del Reino Unido. En esta ocasión escogimos a los gemelos de más edad, personas que vivían separadas y que por lo general no gozaban de muy buena salud. Claire observó que tenían un microbioma menos diverso que la media y menor cantidad de microbios asociados a la supresión de la inflamación y de la permeabilidad intestinal, como el *F. prausnitzii*. También contaban con menos lactobacilos beneficiosos. Se trataba del mismo resultado que se había obtenido en un estudio anterior y a menor escala con ancianos más débiles, por lo que seguramente no era algo casual.<sup>2</sup> A nuestro entender, es probable que los cambios dietéticos provocaran primero los cambios en los microbios y después la debilidad, y no al revés.

No estaba clara cuál era la deficiencia dietética concreta que había causado esos efectos dramáticos. En la residencia no se alentaba el consumo de alcohol. Aunque en otro tiempo se pensaba que beber Guinness rica en cebada era sano, la empresa lleva años sin usar este «argumento que apela a la salud», por lo que el hecho de no tomar Guinness probablemente no sea un factor importante. Aparte de la evidente monotonía de la dieta, por lo visto el principal culpable es la falta habitual de frutas y verduras o, en otras palabras, hidratos de carbono.

Los hidratos de carbono proceden de las verduras y la fruta, y adoptan

formas muy distintas; además, varían en cuanto a la facilidad con que se extrae energía de ellas. Induce a confusión que se les llame también «sacáridos», la palabra griega correspondiente a «azúcar». Cuando las moléculas son pequeñas, es decir, constan de una o dos unidades, reciben el nombre de «monosacáridos» y «disacáridos», respectivamente; son lo que se suele conocer como «azúcares», utilizados en los alimentos procesados. Pero si son más largos, se denominan «polisacáridos» y se usan para almacenar energía o mantener la estructura de la planta, su fibra.

Casi todos los hidratos de carbono comestibles de nuestra dieta se conocen como «almidones». Constituyen el principal depósito de energía para las plantas y el principal ingrediente de las patatas, el pan y el arroz. Constan de grupos de moléculas de glucosa en cadenas largas con enlaces fuertes. Algunas formas las podemos descomponer con facilidad, mientras otras son más resistentes. Como vimos antes, los seres humanos contamos solo con 30 enzimas para desintegrar los hidratos de carbono complejos que ingerimos, pero afortunadamente los microbios intestinales tienen a su disposición más de 6.000 para realizar la tarea como es debido. Sin nuestros microbios listos para ponerse a trabajar, la mayoría de los hidratos de carbono serían simplemente un buen ejercicio para las mandíbulas.

### **Comidistas de *crudités* y tomate tóxico**

Los entusiastas de la comida paleo afirman —equivocadamente, como vimos— que no hemos evolucionado lo suficiente como para comer los alimentos «nuevos», producidos en los últimos diez mil años. Los defensores de lo crudo van más allá y aplican una lógica similar para evitar alimentos cocinados, a pesar de que llevamos un millón de años consumiéndolos. El movimiento de la comida cruda fomenta un tipo de veganismo según el cual la cocción de los alimentos provoca la pérdida de gran parte de su valor nutricional y la destrucción de enzimas útiles. Este movimiento adopta muchas

formas y diferentes grados de rigurosidad y ortodoxia, donde se incluyen los aficionados a las frutas, a los zumos y a los brotes.

Algunos grupos más flexibles permiten que las verduras se cuezan lentamente hasta 45 °C, lo cual no destruye ningún nutriente ni enzima. Esto supone cocinar ligeramente la comida durante períodos largos, método que tiene cierta base científica. Unos cuantos restaurantes de lujo han comenzado a utilizar sistemas *sous vide*, que conllevan cocciones lentas a unos 55 °C en el vacío. Hace poco fui a un restaurante con estrellas Michelin (y, por supuesto, caro) de Bruselas, donde experimenté sabores y texturas increíbles. Después visité la cocina del Comme Chez-soi. Sin parrillas ni hornos, parecía más bien un laboratorio futurista.

En todo caso, por lo general la mayoría de los aficionados a los alimentos crudos no comen carne y están más interesados en los beneficios para la salud de lo que ingieren que en su sabor. Según ellos, las enzimas, «valiosas e intactas», resultan para nosotros de lo más provechoso; y eso pese al fastidioso hecho de que los procesos digestivos las desactivan de manera rápida y efectiva. Durante el último millón de años hemos seguido evolucionando, desde luego, y los empecinados en continuar comiendo alimentos crudos desaparecieron hace tiempo... por buenas razones: es difícil extraer suficientes calorías y nutrientes sin cocinar los alimentos al menos un poco. Debido al desarrollo de la cocina, perdimos paulatinamente más de la tercera parte del intestino, junto con la capacidad de subsistir a base de alimentos crudos. En el mundo actual, esto podría ser un buen método para adelgazar, aunque no gracias a los beneficios de ingredientes enzimáticos mágicos, sino simplemente porque así no somos capaces de descomponer de forma efectiva los hidratos de carbono complejos y obtener su energía.

Las dietas restrictivas paleo y las basadas en lo crudo tienen algunas ventajas, sin duda, y la reducción de hidratos de carbono refinados y la supresión de la comida procesada son virtudes añadidas. No obstante, disminuir las opciones y la diversidad de lo que comemos excluyendo repertorios completos de alimentos es un grave error. Por ejemplo, como mencionamos antes, las dietas paleolíticas señalan con el dedo a los pobres

tomates, pues derivan de una amplia familia de plantas solanáceas fundamentalmente tóxicas a las que «no hemos tenido tiempo de adaptarnos». Menuda tontería. Decir que el tomate o su familia son la causa de enfermedades autoinmunitarias es una gran equivocación, y valerse de la pseudociencia para llamar la atención sobre los efectos secundarios de una o dos de las cientos de sustancias químicas que contiene es aún peor. Ningún estudio ha demostrado de forma convincente que los tomates causen enfermedad alguna. Por otro lado, son un elemento esencial de la dieta mediterránea, el único del que se ha podido demostrar que reduce las cardiopatías. Además, otros estudios más rigurosos ponen de manifiesto que uno de los muchos ingredientes químicos de los tomates, el licopeno, puede ayudar a prevenir el cáncer, sin duda una buena razón para no renunciar a ellos.<sup>3</sup>

Mientras la falta de diversidad (y especialmente de productos frescos y sus nutrientes) es algo malo para nosotros, en el otro extremo, internet rebosa de llamativas historias de personas que se alimentan solo de frutos secos y fruta natural: los frugívoros o frutarianos, quienes se atribuyen energías y poderes milagrosos, aunque muy pocos son capaces de aguantar muchas horas sin regresar a la cocina a trocear y exprimir... o en el cuarto de baño.

Una excepción es Freelee, la Chica Plátano, una antigua bulímica de Adelaida que durante la pasada década ha seguido una dieta de fruta en un 90 %, con alguna que otra verdura cocinada añadida. Ahora es una ultraesbelta chica de 50 kilos, y según su página web vive en Queensland, llevando un escueto bikini y rodeada de plátanos y fotógrafos. Tiene un popular vídeo en el que aparece comiéndose 51 plátanos en un solo día, acompañados de leche de coco, lo que en teoría le supone una ingesta de más de 4.000 calorías.

Sin embargo, pese a no restringir su consumo de calorías, permanece delgada. Reconoce que, por lo general, solo se come veintitantos plátanos diarios, y si le entra un poco de hambre también echa mano de otras frutas. Se ciñe siempre a la comida cruda hasta las cuatro de la tarde; después quizá toma algunas verduras ligeramente cocinadas para cenar. Ha creado una gran



variedad de dietas y publicado libros de cocina, y su régimen de 30 plátanos al día, ampliamente promocionado, ha dado pie a informes sobre éxitos y fracasos espectaculares.

Si alguien quiere apuntarse a este plan de salud, antes debe saber que, según ella, no tener la regla durante nueve meses debido a la dieta es algo bueno, y que el mejor tratamiento para el cáncer es la fruta, no la quimioterapia.<sup>4</sup> Otros frugívoros empedernidos fueron el fallecido Steve Jobs, cuya dieta influyó a todas luces en su empresa, Mahatma Gandhi y, al parecer, Leonardo da Vinci, aunque seguramente en la Florencia del Renacimiento no sería fácil encontrar mangos y plátanos. Hay incluso corredores de ultramaratones que comen solo fruta y aseguran que esto les da poderes especiales. Para muchos, sin embargo, este estilo de vida es una modalidad actual de trastorno alimentario.

### **Zumos milagrosos para desintoxicarse**

«Parece que me haya tragado una oveja.» En 2007, un agente de bolsa de Sídney llamado Joe Cross se miró en el espejo y se dio cuenta de que estaba muy gordo. Sin más dilación, inició un ayuno de sesenta días a base de zumos. Su objetivo era perder peso definitivamente y deshacerse de un sistema autoinmunitario que le había vuelto dependiente de la medicación. «Quería recuperar el control de mi vida.» De niño había tenido buen apetito y era muy aficionado a la comida basura y las bebidas azucaradas, pero como hacía deporte estaba delgado. Continuó con esos hábitos hasta la edad adulta, y en una ocasión, debido a una apuesta, se comió 11 Big Macs de una sentada. A menudo se tomaba cuatro o cinco Coca-Colas diarias, así como varias cervezas para acompañar a su comida china durante los almuerzos de trabajo. De personalidad adictiva, había tenido problemas con el alcohol y, al igual que su padre, había sido un jugador compulsivo.

Con el paso de los años se centró en estar sano y tener éxito, pero poco a poco fue engordando. Probó toda clase de dietas rápidas y apaños. Fue incluso

frugívoro durante un mes, hasta que recayó en sus viejas costumbres. Su documental de 2010 titulado *Gordo, enfermo y casi muerto* era una acertada descripción de su situación. A los 40 años, Joe pesaba 140 kilos y sufría una extraña enfermedad autoinmunitaria denominada «urticaria vasculitis». Corría gran peligro de padecer ataques cardíacos y diabetes. Según sus amigos, detrás del australiano chistoso, rico y bebedor de cerveza había alguien a punto de suicidarse.

La urticaria había aparecido diez años antes de sopetón, tras una partida de golf en California. Se trata de una dolencia rara en la que los vasos sanguíneos pequeños reaccionan de forma exagerada ante cualquier clase de estímulo y producen histamina. Ni siquiera yo, que trabajo en un hospital universitario grande, he visto muchos casos. La afección, que puede provocar también artritis, se comporta en parte como una alergia y en parte como una enfermedad autoinmunitaria. Cuando se debe a cambios relacionados con el calor, el tacto o incluso la contaminación, en la piel salen grandes manchas rojas parecidas a picaduras de abeja o de tábano.

A veces, hasta un apretón de manos puede ser el desencadenante: la piel se mancha de rojo enseguida. Entonces el cuerpo reacciona mandando líquido por los permeables vasos sanguíneos, y la piel se hincha como en una reacción alérgica grave. La enfermedad no tiene cura, aunque los esteroides y otros inmunosupresores pueden aliviar los síntomas. Estaba tomando cortisona (esteroides), que, como en la mayoría de las enfermedades autoinmunitarias, al principio fue de gran ayuda, pero con el tiempo incrementó su apetito y agravó sus problemas de peso (aparte de que tiene muchos otros efectos secundarios).

Joe siguió durante sesenta días su dieta a base solo de plantas: zumos para desayunar, almorzar y cenar. Por la mañana solía tomar una combinación de frutas, pero su alimento básico, lo que él denominaba su «mezcla de zumo verde», consistía en seis hojas de berza, un pepino, cuatro tallos de apio, dos manzanas verdes, medio limón y un trozo de jengibre. Dondequiera que fuese, llevaba consigo su exprimidor eléctrico. Tenía prohibido el alcohol, el té y el café, y no tomaba ninguna otra clase de comida ni bebida. Según contaba, los tres primeros días fueron muy duros, pero poco a poco fue acostumbrándose.

Hizo todo esto adrede mientras viajaba por Norteamérica para ver la reacción de la gente. Por lo visto, quería poner a prueba su voluntad en el país de la comida basura por antonomasia y enfrentarse continuamente a la tentación.

Al final del viaje de los zumos, Joe Cross había perdido 37 kilos –más o menos un kilo al día–, y sus niveles de colesterol habían bajado un 50 %. Decía sentirse de maravilla, a tope de energía. Estas sensaciones positivas se mantuvieron cuando comenzó a comer verduras y frutas sólidas. Fue capaz de dejar la medicación poco a poco y, bajo supervisión médica, dejó la cortisona, y la urticaria no reapareció. También consiguió convencer de las bondades de su régimen a un camionero aún más obeso que él –curiosamente, sufría la misma enfermedad rara de la urticaria–, al que había conocido en Arizona y que siguió sus métodos con resultados satisfactorios.

Joe Cross y su relato han resultado inspiradores. Muchas personas han probado su método (que consiste en ayunos a base de zumos que normalmente duran entre dos y diez días), con diferentes grados de éxito. No obstante, él gozaba de ciertas ventajas: era rico y estaba soltero, podía tomarse sesenta días libres en el trabajo, y contaba con un médico y un nutricionista que lo orientaron en todo lo relativo a la salud y la comida. También le acompañaba un equipo totalmente entregado a la película, aunque esto no siempre era una ayuda, decía Joe, pues mientras los otros se atiborraban en un McDonald's, él tenía que quedarse en el coche.

Es de señalar que Joe tenía la motivación de su enfermedad y también de la película para sacar adelante su experimento. No obstante, la verdadera prueba no era si sería capaz de seguir la dieta durante el tiempo fijado, sino si sería capaz de mantener su nuevo peso. Cinco años después, las cosas aún pintaban bien. Siguiendo una sanísima dieta de verduras que incluye zumos de vez en cuando, ha conseguido no engordar e incluso perder algún kilo más.

Los zumos y la desintoxicación han cuajado como métodos para adelgazar y «reiniciarse». Hay pocos estudios o ensayos científicos –si es que hay alguno– sobre los zumos, por lo que casi toda la información deriva de historias individuales y páginas web promocionales. Es algo popular, sin duda, y en

muchos países se han disparado las ventas de exprimidores caros y mezclas preparadas. Está claro que una cantidad elevada de frutas y hortalizas frescas constituye una fuente idónea de nutrientes, la mayoría de los cuales no se pueden extraer de la carne ni de los hidratos de carbono refinados. La idea difundida por muchas páginas web nutricionales es que el consumo de zumos conlleva, numerosas ventajas respecto al de alimentos integrales, beneficios que supondría que el sistema digestivo pudiera tomarse una especie de «vacaciones». ¿Es esto cierto?

Por lo visto, los nutrientes se absorben sin esfuerzo, proceso que, de algún modo, también elimina toxinas. Estas «toxinas» no están nunca bien definidas, pero en algunas páginas web las llaman «ácidos», «células muertas» o «sustancias residuales». Al parecer, los productos tóxicos se acumulan en las células hasta alcanzar niveles peligrosos. La «masa de células muertas, toxinas y ácidos se vierte luego en la sangre», lo que provoca inflamación. Esto da lugar a afecciones crónicas, un sistema inmunitario debilitado y un aumento de la mayoría de las enfermedades conocidas. No obstante, alguien acude al rescate. La combinación de zumos en dosis superconcentradas de supernutrientes y ayuno elimina las toxinas, equilibra el pH sanguíneo y, por tanto, purifica el cuerpo.

A estas alturas, el lector se habrá dado cuenta de que este tipo de historias, que se repiten una y otra vez en muchos libros y páginas web, por desgracia no son más que pura palabrería. Los nutrientes de los zumos frescos son buenos, desde luego, pero las habituales afirmaciones pseudocientíficas de que el ayuno a base de zumos puede desintoxicar el organismo carecen de todo sentido para los científicos y médicos serios. Esas ideas acaso tuvieran algún eco en la Edad Media, cuando las purgas, las sanguijuelas y las sangrías causaban furor, pero nuestro cuerpo (salvo en las películas de ciencia ficción) no acumula exceso de toxinas, no rebosa de ácidos ni necesita ningún reajuste regular.

**Ayuno para limpiar el microbioma**

Muchas personas adelgazan un poco con los zumos, pero esto podría ser otra forma de ayuno. Aunque no existe una definición común de «ayunar», por lo general significa comer o beber entre un cero y un 30 % de la ingesta diaria normal. En 2013, se publicó un nuevo libro sobre dietas basadas en el ayuno que en el Reino Unido batió todos los récords de ventas. *La fast diet: 2 días de dieta, 5 de libertad* fue defendido por el presentador británico de televisión Michael Mosley.<sup>5</sup> Michael estaba rodando un documental para la BBC sobre las dietas y el ayuno, y él mismo probó diferentes regímenes, uno de los cuales consistía en varios días de privación, en los que solo se podían consumir unos centenares de calorías. Esta simple forma de ayuno continuado denominada Restricción Calórica (RC) es solo para los muy lanzados. Michael lo hizo y perdió peso, pero le quedó la impresión de que, desde el punto de vista físico y psicológico, aquello era demasiado duro para la mayoría de las personas que llevan una existencia normal.

Tras varias discusiones con otros científicos, probó un método más práctico que reducía las calorías diarias a menos de una tercera parte de la ingesta habitual (500 calorías para las mujeres, 600 para los hombres) solo durante dos días a la semana, mientras que para los otros cinco la ingesta era la normal. Los días de ayuno, esto podía suponer un huevo y fruta para desayunar, un puñado de frutos secos y zanahorias para almorzar, y pescado y verdura para cenar, todo acompañado de muchas infusiones de hierbas. Michael, a quien nunca llamaríamos «gordo», observó que había adelgazado siete kilos con bastante facilidad durante las cinco semanas y que, en los días sin ayuno, podía comer o beber lo que le apeteciera. Curiosamente, el porcentaje de grasa corporal había disminuido aún más deprisa, desde el 27 al 20 %.

Yo también probé la dieta durante un par de semanas, solo para evaluar su viabilidad. Los días más ajetreados en el hospital, cuando no tenía tiempo de pensar en comidas, me resultó fácil, pues sabía que, en teoría, al día siguiente podría comer lo que quisiera. Como les pasaba a los otros, después de ayunar, aunque parezca extraño, no tenía especiales ganas de devorar un desayuno

inglés completo y me sentía virtuoso y de algún modo más sano. Michael y su equipo llegaron a la conclusión de que la explicación más convincente de las mejoras en el metabolismo y el peso eran ciertos cambios en la hormona IGF-1. Se ha observado que, cuando está desactivada, esta hormona tiene propiedades contra el envejecimiento en algunos animales y reduce el estrés celular. En los seres humanos, ayunar provoca un descenso inicial de la IGF-1 en la sangre, que enseguida recupera sus valores normales. No obstante, casi todas las pruebas sólidas de los beneficios de la IGF-1 proceden de los gusanos y las moscas; los estudios con roedores son menos claros. Puede que las ventajas existan a costa de un desarrollo reducido y de una falta de energía y de interés sexual.<sup>6</sup> Quizá sea algo que valga la pena solo si vas a vivir eternamente.

Al parecer, los resultados del ayuno intermitente son más significativos que el simple efecto de una reducción calórica y una disminución temporal de los niveles de IGF-1. En una revisión de 2015 se analizaron seis pequeños estudios de ayuno discontinuo y se observó que, por término medio, al cabo de seis meses las personas perdían el 9 % de su peso inicial, lo cual es equiparable a las dietas más estrictas, si bien el índice de abandono era muy inferior (del 20 %).<sup>7</sup> No hay estudios recientes a largo plazo con seres humanos, pero en 1956, en España –bajo el régimen franquista y antes de que existieran los comités de ética–, se utilizó una residencia de ancianos para llevar a cabo un estudio irrepetible y poco conocido. La residencia estaba gestionada por un estricto grupo de monjas josefinas de Madrid. Los sufridos 120 residentes (que, para empezar, seguramente no estaban regordetes) se hallaban divididos en dos grupos. Un grupo tenía las comidas repartidas de forma desigual, de modo que las calorías variaban en días alternos: un día recibían solo 900 (un litro de leche y fruta), y al día siguiente 2.300. Al otro grupo le daban el mismo promedio de 1.600 calorías a diario, lo considerado normal para su peso y edad. Al cabo de tres años, en el grupo de los días alternos –en comparación con el otro grupo– había habido la mitad de muertos (6 vs. 13) y sus integrantes habían pasado la mitad de días en el hospital

debido a gripes, infecciones u otros problemas.<sup>8</sup>

Como es lógico, los seres humanos llevan miles de años ayunando de forma intermitente... por razones religiosas. De hecho, todos los grupos religiosos importantes, entre ellos los cristianos, los musulmanes, los judíos, los hinduistas o los budistas, consideran que el ayuno forma parte de sus creencias y sus prácticas. Desde luego era difícil fundar una doctrina nueva sin algún cambio en la dieta y un poco de ayuno saludable. Como la mayoría de las prácticas dietéticas religiosas adoptadas estaban ligadas a un potencial beneficio para la salud, el ayuno seguramente recibió el mismo estatus.<sup>9</sup>

Muchos animales ayunan de forma natural en estado salvaje. Los que hibernan, como las ardillas, tienen microbios intestinales estacionales diferentes en sus excrementos antes y después del letargo, y el cambio parece ser beneficioso. Sus niveles de diversidad son máximos al cabo de dos semanas de volver a comer en primavera, cuando suben sus niveles de butirato saludable. Durante el periodo de hibernación proliferan ciertos microbios que viven de residuos del revestimiento intestinal, y los que dependen de la comida desaparecen.<sup>10</sup> Las pitones birmanas llegan a medir cinco metros y tienen una dieta más variada que los ratones y los cerdos, pero nunca saben cuándo volverán a comer, lo cual significa que pasan por largos periodos de ayuno –que pueden durar más de un mes– en los que el estómago se encoge. Tras estudiar excrementos de pitón, varios investigadores intrépidos han observado cambios microbianos similares a los de la ardilla en su ayuno, así como variaciones importantes uno o dos días después de una comida sabrosa.<sup>11</sup> Da la impresión de que todos los animales tienen esta relación natural con el ayuno y sus microbios.

Según diversos experimentos con ratones de laboratorio, si alteramos su patrón alimentario nocturno normal y les hacemos comer más como los seres humanos, sus microbios intestinales acaban estando menos sanos y pierden la pauta cíclica diurna natural de cambio en sus microbios. Si a continuación condensamos toda su ingesta en periodos breves de 6-8 horas con brechas de 18 horas entre comidas, llegan a estar más sanos y más delgados y se vuelven

más resistentes, aunque sigan dietas de alto contenido en grasas.<sup>12</sup> El principal microbio al que le encanta ayunar se llama Akkermansia, que va picando algo en el revestimiento intestinal y lo limpia, lo que curiosamente favorece la diversidad de las demás especies. No obstante, si pasa demasiado tiempo sin comida, el microbio es capaz de dañar el revestimiento y causar problemas. En nuestros estudios piloto para los Proyectos Americano y Británico del Intestino, los cambios microbianos más beneficiosos se observaron en los grupos en ayuno con incrementos destacados en la diversidad. Un pequeño estudio de intervención con pacientes obesos ponía de manifiesto una gran mejora en la diversidad microbiana y el Akkermansia tras una semana de ayuno leve.<sup>13</sup>

Así pues, si el ayuno a corto plazo es bueno para nuestros microbios, ¿debemos alterar el horario de comidas?

### **Para empezar bien el día... ¿sí o no?**

Existe desde hace tiempo la popular suposición nutricional de que hemos de comer a intervalos regulares para evitar trastornos metabólicos y no comer después demasiado para compensar. Otra creencia es que conviene espaciar las comidas de manera uniforme para favorecer la digestión. La idea de ayunar adrede acaso parezca extraña a muchos, pese a que la mayoría ayunamos entre 10 y 12 horas por la noche sin problema alguno. Entonces, ¿por qué no podemos ayunar también de día durante un período superior a 4-6 horas... sin quejarnos de que una «hipoglucemia» nos empuja a ir en pos de una galleta de chocolate? En el mundo anglosajón, el dogma de que siempre hay que desayunar para mantener la salud metabólica y reducir la ingestión excesiva de alimentos es incluso más firme. Más de un tercio de las poblaciones de España, Francia e Italia se saltan por completo el desayuno, si bien algunas personas se toman un café rápido en la parada del autobús; sin embargo, al parecer están muy sanas pese a que muchos días quizá no comen casi nada



hasta las dos.

Nuestra confusión deriva del adoctrinamiento que recibimos por parte de las empresas de cereales para el desayuno, agravado por toda una serie de estudios transversales de mala calidad, según los cuales existe una relación entre las personas que no suelen desayunar y la obesidad, el control deficiente de la glucosa y la ingesta excesiva en horas posteriores del día.<sup>14</sup> El problema de estos estudios (como ya hemos visto) es que se han hecho a pequeña escala: las asociaciones transversales se centran en los hábitos de pacientes obesos que ya eran anormales desde el punto de vista metabólico. Cinco estudios recientes han tenido en cuenta el peso corporal mientras realizaban ensayos reales sobre saltarse el desayuno unas cuantas semanas. Todos revelaban que, en los individuos que pasaban de desayunar, no aumentaba el peso ni las calorías totales. De hecho, se apreciaba una ligera disminución en la ingesta total sin cambios en el índice metabólico con independencia de si la persona estaba gorda o delgada; además, en realidad la mayoría de los estudios reflejaban una leve pérdida de peso en quienes no desayunaban.<sup>15</sup> Las pruebas de que a la mayor parte de los niños les perjudica no desayunar son igualmente endebles, pues no se han llevado a cabo ensayos adecuados.<sup>16</sup> De modo que el desayuno forzoso es otro mito que hemos de enterrar.<sup>17</sup>

Algunas personas todavía creen que necesitan su desayuno: esto es en parte cultural y en parte genético. Los estudios con gemelos han revelado una clara influencia genética en el hecho de ser una persona matutina o una persona vespertina, y estas diferencias en los ritmos circadianos sin duda tienen que ver con las preferencias por comer a una hora u otra.<sup>18</sup> Hemos de procurar que ningún dogma ni directriz determinen nuestras decisiones con respecto al desayuno o las horas de comer.

En realidad, la rutina de tres comidas al día es una invención sorprendentemente moderna: llegó a Occidente solo en la época victoriana. No estamos seguros del todo, pero sospechamos que nuestros antepasados

paleolíticos comían una sola vez al día. Los griegos, los persas, los romanos y los primeros judíos tomaban a diario una única comida importante, normalmente por la noche para celebrar el trabajo de la jornada. No fue hasta el siglo XVI, en Inglaterra, cuando se implantó la costumbre de dos comidas regulares, aunque solo entre la gente acaudalada. Un proverbio de la época proclamaba que esta era la nueva receta sana para vivir muchos años: «Levantarse a las seis, comer a las diez, cenar a las seis y acostarse a las diez hace que un hombre viva diez veces diez». La condesa de Landsfeld, quien en 1858 describió los hábitos alimentarios de sus damas de compañía, deja clara la tradición de las clases altas de hacer solo dos comidas diarias: «Después de esta comida viene el largo ayuno desde las nueve de la mañana hasta las cinco de la tarde, cuando se sirve la cena».<sup>19</sup>

Los datos demuestran con claridad que el aumento de los períodos de ayuno, sea por el método 5:2 de pasar hambre dos días comiendo el 25 % de la ingesta calórica normal, sea con variantes más leves como eliminar o condensar algunas comidas, podría ser realmente mejor para nosotros, aunque consumiéramos el mismo número de calorías diarias. En una versión más corta del estudio español de la residencia de ancianos, se daba a los voluntarios las mismas calorías y el mismo contenido alimentario o bien en una única comida gigantesca, o bien en tres comidas pequeñas separadas. El estudio duraba ocho semanas, y después, tras un descanso, los participantes cambiaban de grupo. No se apreciaron diferencias relevantes en el ritmo cardíaco, la temperatura corporal ni en la mayoría de los análisis de sangre. Sin embargo, la comida única provocaba más sensaciones de hambre, ligeros incrementos en los lípidos sanguíneos, y notables disminuciones en la grasa corporal y el cortisol, la hormona del estrés.<sup>20</sup> Así, aunque al saltarse dos comidas quizá uno se sienta más hambriento, no hay indicios de que esto vaya a causarle perjuicio alguno; si acaso, puede tener incluso beneficios metabólicos para la persona y sus microbios: los ritmos circadianos marcados son importantes para el sistema inmunitario y la salud, y el ayuno les echa una mano.

## **Superalimentos y supermicrobios**

Los «superalimentos» constituyen la base de una potente industria del crecimiento. La gente está dispuesta a pagar mucho dinero por lo que, a su juicio, son los ingredientes más nutritivos, o por una hortaliza o un fruto seco exótico del que sus amigos no han oído hablar nunca, sobre todo si al parecer tiene poderes curativos mágicos. En los escasos estudios sobre superalimentos que han llegado a publicaciones científicas fiables, la mayoría de los «resultados increíbles» se muestran solo en tubos de ensayo o, bien que pocas veces, en ratas alimentadas con grandes cantidades del compuesto puro. En seres humanos se ha estudiado como es debido únicamente una proporción diminuta –con las dosis correctas o comida normal–, y además solo a muy corto plazo. Los superalimentos más citados son las granadas, los arándanos y las muy promocionadas bayas acai y goji, con sus supuestas cualidades antioxidantes, si bien, pese al bombo publicitario, no se ha apreciado diferencia alguna con respecto a las otras bayas. Se ha publicitado incluso la aburrida remolacha por sus aparentes propiedades alteradoras del óxido nítrico.

Otros superalimentos de moda son más exóticos. Entre ellos se incluyen algas marinas asiáticas de agua dulce como la Chlorella, que es muy verde y por lo visto tiene propiedades que ayudan a combatir las enfermedades inmunitarias, la diabetes y el cáncer, y la cantidad necesaria para un mes cuesta «solo 90 libras». Las algas verdeazules, como la Spirulina (que hace poco tomé en forma de sopa viscosa), son otro superalimento «potenciador del sistema inmunitario», repleto de proteínas y vitaminas. Por desgracia, cuesta treinta veces más que la carne. La Spirulina se compone de grupos de microbios que se mantienen unidos en lagos y que en realidad conforman un tipo de antiguas bacterias: las cianobacterias. Estos microbios fueron los encargados de crear la atmósfera terrestre y evolucionaron hasta transformarse en cloroplastos en las hojas, por lo que podemos considerarlos los antiguos probióticos. En el intestino de nuestros gemelos observamos algunas de estas

especies microbianas que, según creíamos, solo existían en el agua.<sup>21</sup> Esto nos recuerda lo mucho que nos queda aún por aprender sobre los microbios con los que compartimos nuestro cuerpo.

Al igual que otras bacterias que fabrican vitaminas, la Spirulina produce vitamina K y una forma de B12 que aparece mucho en páginas web veganas como alternativa a la carne. Sin embargo, no hay pruebas de que tenga las mismas propiedades o ventajas que la verdadera B12.<sup>22</sup> En cuanto a las algas, a menos que uno tenga los microbios intestinales adecuados y sus 30.000 enzimas especiales, no será capaz de extraer los nutrientes de estos superalimentos marinos tan exóticos.

Los superalimentos quizá parezcan un concepto divertido, pero también son un timo mercadotécnico, pues puede ser un superalimento prácticamente cualquier fruta u hortaliza. Entre los ejemplos de moda están las semillas de chía, el cáñamo, la quinoa y la hierba de trigo gracias a su alto contenido en fibra y vitaminas. Todos abundan en centenares de sustancias químicas a las que la gente es capaz de atribuir un sinnúmero de cualidades. Hay quien considera que son superalimentos el yogur, los huevos y casi todos los frutos secos, y según lo visto en los primeros capítulos de este libro, podríamos añadir los quesos tradicionales, el aceite de oliva y el ajo; la lista potencial es interminable. Un libro actualmente a la venta enumera los 101 superalimentos más importantes.

Lo que ha quedado claro desde el punto de vista nutricional es que muchos alimentos no funcionan igual de manera aislada que combinados. Las espinacas y las zanahorias son buenos ejemplos: ambas contienen caroteno, un nutriente que se absorbe mejor si estas verduras van acompañadas de un aliño de aceite de oliva.<sup>23</sup> He aquí otra razón, por si faltaba alguna, para evitar el reduccionismo en nuestras decisiones alimentarias. Comer de vez en cuando grandes cantidades de unos cuantos «superalimentos» seleccionados seguramente será bastante menos efectivo que comer de forma regular una amplia variedad y diversidad de plantas y verduras.

Tomar durante mucho tiempo demasiados zumos de frutas puede ser

peligroso, pues producirá grandes cantidades de fructosa y calorías sin la suficiente fibra complementaria, que, entre otros beneficios, reduce la velocidad de absorción del azúcar. Recientemente, los dentistas han advertido un aumento de la caries en jóvenes sanos de veintitantos años, excesivamente entusiastas de los zumos. En vez de ello, añadir a la dieta regularmente un zumo de varias verduras parece mucho más saludable. Se puede preparar frío o calentar un poco a modo de sopa. Según diversos estudios, la gente está más dispuesta a ingerir una mezcla variada de hortalizas en una sopa que tal cual en un plato. Si la sopa sale espesa y las verduras están cocinadas solo ligeramente, también se ralentiza la digestión y envía señales de saciedad al cerebro y al intestino. La otra ventaja es que los nutrientes no se pierden en el agua, y aparte de eso la mayoría de las personas con una salud normal pueden comer muchas más plantas en forma de zumo que crudas o cocinadas de la manera tradicional. Si no se convierte en una obsesión, parece razonable el uso de exprimidores que preservan la pulpa y la fibra y muchos de los nutrientes.

### **Comprensión para quienes detestan las espinacas**

La dieta occidental media tiene bajo contenido en fibra, así como en hidratos de carbono procedentes de frutas y verduras. Como consecuencia, es probable que los microbios intestinales de la persona sana media sean anómalos, pues la comunidad intestinal ha estado privada de carbohidratos accesibles.<sup>24</sup> Y lo que es peor, muchas personas sufren extrañas aversiones a ciertas hortalizas (en apartados anteriores ya hemos comentado unos cuantos casos). En un estudio con bebés de edades comprendidas entre los 8 y los 18 meses se observó una verdadera repulsión a tocar o comer plantas verdes, algo parecido a la fobia natural a las serpientes o los insectos.<sup>25</sup>

Esta aversión a lo verde, expresada, por ejemplo, en la mala acogida de que gozan las espinacas en las escuelas, acaso tenga una base evolutiva: puede que

sea un mecanismo para evitar que los niños pillen por ahí cualquier planta verde tóxica y se la coman. Como de costumbre, los genes desempeñan un papel en esto y, como saben todos los padres, unos niños muestran aversiones o instintos de rechazo alimentario más fuertes que otros, en especial en lo concerniente a alimentos nuevos. Esta presunta neofobia suele persistir hasta entrada la edad adulta en forma de manías con la comida. Estos individuos se muestran más reticentes que el resto a probar un nuevo sabor o alimento, y acaban siguiendo dietas poco nutritivas y más limitadas. En nuestros gemelos adultos observamos un claro componente maniático persistente y hereditario.<sup>26</sup> Cambiar la modalidad física de un alimento concreto mediante trucos como los zumos quizá sea una manera de reducir estas repulsiones; por otro lado, introducir colores brillantes distintos del verde puede ser de ayuda.

En el mundo actual, deberíamos considerar superalimento cualquier planta o verdura que eche una mano a nuestros microbios en su trabajo. En todo caso, en vez de centrarnos en ingredientes individuales y pasar los últimos años de nuestra vida tomando sopa de Spirulina tres veces al día, tendríamos que pensar más en comunidades de superalimentos. Cuanto más amplio sea el surtido, mejor. Conseguir esto mediante sopas, zumos o comida cruda o cocinada seguramente no es tan crucial como que se mantenga la variedad. Para nosotros y nuestros microbios, el momento de comer y el espacio entre comidas acaso sean tan importantes como lo que comemos. Para funcionar en grado óptimo, las bacterias intestinales, como el resto de los animales, necesitan tener patrones regulares de trabajo y períodos largos de descanso. Además de nutrientes y polifenoles, muchos alimentos contienen fibra que los hace difíciles de digerir y suponen para los microbios un buen ejercicio, lo cual, según se dice, nos reporta beneficios.

<sup>1</sup> Claesson, M. J., *Nature* (9 de agosto de 2012); 488(7410): 178-184. «Gut microbiota composition correlates with diet and health in the elderly».

<sup>2</sup> van Tongeren, S., *Appl Environ Microbiol* (2005); 71(10): 6438-6442. «Fecal microbiota composition and frailty».

3 Friedman, M., *J Agric Food Chem* (9 de octubre de 2013); 61(40): 9534-9550. «Anticarcinogenic, cardioprotective, and other health benefits of tomato compounds lycopene,  $\alpha$ -tomatine, and tomatidine in pure form and in fresh and processed tomatoes».

4 <http://www.dailymail.co.uk/femail/article-2692758/Diet-guru-FreeLee-Banana-Girl-fire-controversial-views-claims-chemo-kills-losing-period-good-you.html>.

5 Mosley, M., y Spencer, M., *The Fast Diet* (Short Books, 2013).

6 Bao, Q., *Mol Cell Endocrinol* (16 de julio de 2014); 394(1-2): 115-118. «Ageing and age-related diseases –from endocrine therapy to target therapy».

7 Hankey, C., *FASEB J* (abril de 2015); 29(1): 117.4, «A systematic review of the literature on intermittent fasting for weight management».

8 Johnson, J. B., *Med Hypotheses*, 2006; 67: 209-211. «The effect on health of alternate day calorie restriction: eating less and more than needed on alternate days prolongs life». Vallejo, E.A., *Rev Clin Esp*, 63(1956): 25-27. «La dieta de hambre a días alternos en la alimentación de los viejos».

9 Nicholson, A., *Soc Sci Med* (2009); 69(4): 519-528. «Association between attendance at religious services and self-reported health in 22 European countries». Eslami, S., *Bioimpacts* (2012); 2(4): 213-215. «Annual fasting: the early calories restriction for cancer prevention».

10 Carey, H. V., *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* (1 de enero de 2013); 304(1): R33-42. «Seasonal restructuring of the ground squirrel gut microbiota over the annual hibernation cycle».

11 Costello, E. K., *ISME J* (noviembre de 2010); 4(11): 1375-1385. «Postprandial remodelling of the gut microbiota in Burmese pythons».

12 Zarrimpar, A., *Cell Metab* (2 de diciembre de 2014); 20(6): 1006-1017, doi: 10.1016/j.cmet.2014.11.008. «Diet and feeding pattern affect the diurnal dynamics of the gut microbiome».

13 Remely, M., *Wien klin Wochenscher* (marzo de 2015); 127: 394-398. «Increased gutmicrobiota diversity and abundance of *Faecalibacterium prausnitzii* and *Akkermansia* after fasting: a pilot study».

14 Casazza, K., *N Engl J Med* (31 de enero de 2013); 368(5): 446-454. «Myths, presumptions, and facts about obesity».

15 Betts, J. A., *Am J Clin Nutr* (4 de junio de 2014); 100(2): 539-547. «The causal role of breakfast in energy balance and health: a randomized controlled trial in lean adults». Dhurandhar, E.J., *Am J Clin Nutr* (4 de junio de 2014); 100(2): 507-513. «The effectiveness of breakfast recommendations on weight loss: a randomized controlled trial».

16 de la Hunty, A., *Obes Facts* (2013); 6(1): 70-85. «Does regular breakfast cereal consumption help children and adolescents stay slimmer? A systematic review and meta-analysis».

17 Brown, A. W., *Am J Clin Nutr* (noviembre de 2013); 98(5): 1298-12308. «Belief beyond the evidence: using the proposed effect of breakfast on obesity to show two practices that distort scientific evidence».

18 Desai, A. V., *Twin Res* (diciembre de 2004); 7(6): 589-595. «Genetic influences in self-reported symptoms of obstructive sleep apnoea and restless legs: a twin study».

19 Shelton, H., *Hygienic systems*, vol. II, *Health Research* (Pomeroy, Washington, 1934).

20 Stote, K. S., *Am J Clin Nutr* (abril de 2007); 85(4): 981-988. «A controlled trial of reduced meal frequency without caloric restriction in healthy, normal-weight, middle-aged adults».

21 Di Rienzi, S. C., *eLife* (1 de octubre de 2013); 2: e01102.doi:10.7554/eLife.01102. «The human gut and groundwater harbor non-photosynthetic bacteria belonging to a new candidate phylum sibling to Cyanobacteria».

22 Watanabe, F., *Nutrients* (5 de mayo de 2014); 6(5): 1861-1873. «Vitamin B12-containing plant food sources for vegetarians».

23 Brown, M. J., *Am J Clin Nutr* (2004); 80: 396-403. «Carotenoid bioavailability in higher from salads ingested with full-fat than with fat-reduced salad dressings as measured with electrochemical detection».

24 Sonnenburg, E. D., *Cell Metab* (20 de agosto de 2014); pii: S1550-4131(14)00311-8. «Starving our

microbial self: the deleterious consequences of a diet deficient in microbiota-accessible carbohydrates».

[25](#) Wertz, A. E., *Cognition* (enero de 2014); 130(1); 44-49. «Thyme to touch: infants possess strategies that protect them from dangers posed by plants».

[26](#) Knäuper, A., *Physiol Behav* (15 de agosto de 2007); 91(5): 573-578. «Food neophobia shows heritable variation in humans».



## 12. Fibra

Dennis Burkitt fue un innovador médico irlandés a quien probablemente debemos la forma en que hoy en día valoramos la fibra. Burkitt fue una leyenda y quizá el último de aquella generación de entusiastas científicos-exploradores producidos por el Imperio británico.

Tras estudiar medicina y cirugía, durante la Segunda Guerra Mundial fue enviado al este de África. Más adelante, ya con cuarenta y tantos años, respondió a la «llamada de Dios» y se fue a trabajar como misionero y médico al África central. Allí pasó varios años, y recorrió más de quince mil kilómetros visitando pequeños hospitales y centros de salud, realizando operaciones quirúrgicas y rezando.

Mientras iba de un sitio a otro, para pasar el tiempo dibujaba mapas en los que situaba las enfermedades más frecuentes. Por ejemplo, descubrió un linfoma infantil que solo se daba en el «cinturón de la malaria» y predijo con acierto que se debía a una infección, un virus, que se podía tratar. También estudió los hábitos dietéticos e intestinales de los nativos, y en la década de los setenta formuló otra teoría.

Recuerdo vívidamente una clase suya cuando yo estudiaba en la Escuela de Higiene y Medicina Tropical de Londres, en la que nos enseñó fotos de sus viajes. Se trataba sobre todo de imágenes de boñigas de africanos de tamaño impresionante, tomadas en lugares exóticos. Los bosquimanos del Kalahari producían a menudo muestras que pesaban la barbaridad de casi un kilo de media, mientras que la media europea «civilizada» pesa apenas 100 gramos. Y en sus mapas, Burkitt había relacionado la cantidad de caca producida con la

cantidad de fibra en la dieta y la ausencia de enfermedades occidentales.

A su entender, la principal ventaja de la fibra era su acción como agente espesante y suavizador de las deposiciones, lo que aceleraba el tránsito por los intestinos, de modo que las toxinas no podían volver al organismo para provocar cáncer. Además, la fibra también limpiaba las grasas causantes de cardiopatías y prevenía las hemorroides y las venas varicosas. Sus observaciones eran perspicaces y adelantadas a su tiempo. Criticaba asimismo la tendencia moderna a refinar los hidratos de carbono, pues esto los despojaba de su cobertura de alto contenido en fibra, y el consumo de harina blanca.

Estaba convencido de que la postura actual para defecar en el retrete era perjudicial y que la falta de fibra originaba cáncer de colon. Diversos estudios posteriores no sirvieron para respaldar la teoría del cáncer de colon; por otro lado, en las últimas investigaciones se ha observado que, sorprendentemente ni siquiera el estreñimiento, que desde luego provoca otros problemas, es un factor de riesgo de cáncer, aunque los laxantes de alto contenido en fibra pueden ser preventivos.<sup>1</sup> En cualquier caso, gracias al fervor misionero de Burkitt, la fibra ha acabado poniéndose de moda y formando parte de nuestro vocabulario.

«Fibra dietética» es un término general para designar los trocitos de alimento que no se pueden digerir. Se creía que era algo totalmente inocua, sin verdadero efecto ni interacción con el cuerpo salvo por sus propiedades mecánicas. Sin embargo, la fibra adopta diferentes formas y puede ser soluble, como en las avenas, las alubias y la fruta, que fermentan en el colon, o insoluble, como en el trigo integral, los frutos secos, las semillas, el salvado, la piel de la fruta y muchas legumbres y hortalizas, por ejemplo, las judías verdes. No obstante, ni siquiera las del tipo insoluble son del todo inocuas, y pueden ser fermentadas por bacterias para producir gases y otros productos secundarios. En general, la fibra absorbe agua y acelera el tránsito por el intestino. Aunque la mayoría de la gente acepta que es buena, no hay consenso acerca de por qué. Una explicación podrían ser los prebióticos.

Publicitar los beneficios de la fibra en la dieta fue un gran negocio mucho antes del trabajo de Burkitt, y su origen se remonta a la Grecia antigua.

Toda fibra es una forma de carbohidrato, por lo que en teoría procura cuatro calorías por gramo. Sin embargo, la mayor parte no se absorbe, y en este sentido las etiquetas alimentarias pueden ser engañosas y confusas. En la década de los ochenta, en el punto álgido del movimiento favorable al bajo contenido en grasas, se instó a la población norteamericana en concreto a que comiera montones de salvado de avena. Desde 1993, se ha permitido que la fibra aparezca aval de salud en las etiquetas, dependiendo de cuánta grasa haya también en el producto. Si bien estos argumentos sobre lo saludable que es la fibra no han contribuido a modificar demasiado los hábitos: la mayoría de los norteamericanos (y británicos) comen menos fibra que casi todos los demás países (entre 18 y 25 gramos diarios), y los niños incluso menos.

Cuando la Agencia de Alimentos y Medicamentos declaró oficialmente que la fibra era buena para la salud, los datos observacionales eran en realidad bastante endebles. En un reciente metaanálisis de 22 informes sobre enfermedades cardíacas se observaron diferencias considerables de un estudio a otro (lo que siempre es un indicio preocupante de su calidad). En todo caso, se llegó a la conclusión de que, en términos generales, la fibra resultaba beneficiosa. Por lo visto, era posible reducir el riesgo de enfermedad cardíaca en un 10 % por cada siete gramos adicionales de fibra consumida.<sup>2</sup> En siete estudios con casi un millón de personas, se advirtieron casi los mismos efectos protectores en la reducción de la mortalidad general.<sup>3</sup>

En la mayor parte de los estudios, se consideraba que la fibra de los cereales integrales era de gran importancia para la salud, si bien los beneficios se observaban sobre todo en otras fuentes de plantas y verduras. Los datos más endebles son los de la fibra de la fruta. Aumentar siete gramos la fibra dietética diaria no es tan engorroso: se requiere una porción extra (100 gramos) de cereales integrales, una porción de legumbres (alubias o lentejas), o una o dos porciones de hortalizas verdes o cuatro piezas de fruta entera (pero solo si se come la piel).

Como acabamos de señalar, en Estados Unidos el salvado de avena para desayunar causó furor en las décadas de los ochenta y noventa, después de que los primeros estudios revelaran que reducía los niveles de colesterol de forma espectacular; también se difundió la idea de que disminuía milagrosamente la tensión arterial y el riesgo de diabetes. Los gurús del marketing no perdieron el tiempo, y en 1988 el *New York Times* informó de que los pastelitos de salvado de avena estaban arrasando, hasta el punto de que se habían agotado las existencias: el *muffin* se llegó a conocer como «el cruasán de los ochenta». Se llevaron a cabo diversos estudios discrepantes que sembraron algunas dudas con respecto a aquellos asombrosos beneficios para la salud, hasta que un reciente metaanálisis de 66 estudios sobre la avena aclaró la cuestión: no se apreciaba efecto alguno en la diabetes ni en la presión sanguínea, pero se confirmaba un efecto favorable sistemático en el colesterol sanguíneo.<sup>4</sup>

Por desgracia, las ventajas del salvado de avena resultaron insignificantes, pues solo se observaba una moderada reducción de entre el 2 % y el 4 % del colesterol a menos que el individuo tuviera unos niveles iniciales muy elevados: para lograr esta exigua reducción, había que comer cada día un cuenco descomunal lleno hasta arriba (tres paquetes). Con los pastelitos eran aún peor. Repletos de calorías adicionales y con un alto contenido en grasas, cualquier pequeño beneficio del salvado para la salud quedaba anulado. No obstante, los científicos de la década de los noventa estaban desconcertados y no se explicaban por qué razones el salvado no tenía siquiera algún efecto. Treinta años después, los microbios han brindado la respuesta.

## **Prebióticos y fertilizantes microbianos**

Los prebióticos son componentes de la comida estrechamente relacionados con nuestros microbios sanos. Aunque no toda la fibra es prebiótica, todos los prebióticos son, por definición, fibras no digeribles. No es de extrañar que, cuando medimos los niveles de los prebióticos (como la sustancia prebiótica común denominada «inulina»), estos reflejen el contenido en fibra de nuestra dieta. Ciertos datos de Kevin Whelan, colega mío del King's College, ponen

de manifiesto una clara correlación entre la inulina y la fibra en el Reino Unido, o sea, que están muy relacionadas. Esto conecta la nueva ciencia de los prebióticos con el viejo concepto de fibra.

Los prebióticos procuran un importante medio de interacción de los alimentos y los microbios. Mientras los *probióticos* son microbios seleccionados que favorecen la salud del anfitrión, los *prebióticos* son los componentes de la comida que actúan como fertilizantes de los microbios del colon. Estas fibras en gran medida no digeridas, que permiten prosperar a los microbios beneficiosos, adoptan diversas formas. Los primeros prebióticos que nos encontramos en la vida vienen oportunamente empaquetados en la leche materna y reciben el nombre de «oligosacáridos», un grupo complejo de azúcares con enlaces fuertes.<sup>5</sup>

Muchos prebióticos se conocen como «almidones resistentes», en contraposición a los almidones muy refinados (es decir, descompuestos) como el arroz o la pasta, que son fáciles de digerir y liberan glucosa. Se ha calculado que una persona necesita aproximadamente unos seis gramos diarios de prebióticos para salvaguardar su salud y la de sus microbios.

Están catalogados científicamente varios tipos de prebióticos, mientras muchos otros tienen efectos potenciales, pero carecemos de pruebas reales que los avalen; sea como fuere, en internet se comercializan todos por igual, desde luego. Entre los más conocidos se incluyen la inulina (no confundir con la insulina), que acabamos de mencionar, así como la oligofructosa y los galacto-oligosacáridos. Nos encontraremos con ellos continuamente, pues se están usando cada vez más como aditivos en la industria alimentaria, donde combinados con los probióticos reciben el nombre de «simbióticos». Una innovación reciente son los denominados «optibióticos», en los que un probiótico con determinadas propiedades se combina con un prebiótico seleccionado expresamente para fertilizar de forma preferente ese microbio y maximizar así sus posibilidades de supervivencia. Se están llevando a cabo ensayos con una combinación reductora del colesterol. Probablemente veremos bastantes más ejemplos de este estilo.

Estos compuestos prebióticos derivan de ingredientes naturales, como la raíz

de achicoria, la alcachofa de Jerusalén, las hojas verdes de diente de león, el puerro, la cebolla, el ajo, el espárrago, el salvado de trigo, la harina de trigo, el brécol, el plátano y ciertos frutos secos.<sup>6</sup> Los porcentajes de inulina prebiótica en cada uno varían muchísimo, desde alrededor del 65 % en la raíz de la achicoria hasta solo el 1 % en el plátano. La mayoría aumentan sus proporciones activas si se secan; sin embargo, pierden la mitad si se cocinan, por lo que si no queremos la comida *al dente*, deberemos comer más cantidad.

Alcanzar la cuota prebiótica (seis gramos) significaría comer cada día medio kilo de plátanos (diez), o bien una cucharadita de raíz de achicoria o de alcachofa de Jerusalén en daditos. Curiosamente, los cereales y el pan también contienen un 1 % de inulinas (el pan de centeno algo más que los otros); incluso el pan blanco «de molde» en rebanadas lleva cantidades moderadas.<sup>7</sup> El descenso en el consumo de verduras fibrosas ha convertido el pan en la principal fuente estimada de prebióticos y fibra tanto en Estados Unidos<sup>8</sup> (2,6 gramos diarios) como en el Reino Unido (cuatro gramos). Los europeos no anglosajones, en especial los que siguen dietas mediterráneas, ingieren aproximadamente el triple de fibra.<sup>9</sup>

## **El aliento a ajo cura el resfriado común**

Además de ser una magnífica fuente de polifenoles y vitaminas, el ajo es un prebiótico de primera categoría. Antes era un importante elemento diferenciador entre las gastronomías del norte y el sur de Europa, y lleva milenios utilizándose en Asia. Antes de la década de los ochenta, en el Reino Unido era poco común. Recuerdo que a principios de los setenta, cuando yo era niño había un francés que se paseaba en bicicleta por los barrios de Londres, luciendo un ostentoso bigote, un jersey azul a rayas y una boina negra, engalanado con ristras de ajos y chalotes exóticos y (lógicamente) caros. También recuerdo haber hecho viajes escolares a Francia y percibir, a primera hora de la mañana, en el metro de París, un penetrante olor a ajo

(probablemente, ahora no lo habría notado tanto, pues el ambiente cosmopolita del metro de Londres no es muy diferente).

En 1976, Marks & Spencer elaboró en el Reino Unido, con gran expectación, el primer plato preparado que, no sin provocar cierta polémica, llevaba ajo. Con el insólito nombre de Chicken Kiev, ahora es, como es natural, un plato cuyos orígenes aún son objeto de acalorada disputa entre Kiev y Moscú. Fue un éxito tremendo, y desde entonces los británicos se han ido acostumbrando cada vez más al sabor. McCain, la empresa de las patatas, ha llegado incluso a sacar al mercado trocitos de ajo asado para picoteo, algo que en el Reino Unido habría sido impensable solo unos años atrás.

A veces me encuentro con europeos del sur que no soportan el ajo, lo cual me parece muy extraño, pues siempre he dado por supuesto que, como todos los bebés meridionales lo comen desde el nacimiento, se acostumbran enseguida al fuerte sabor. Llevamos a cabo un estudio con más de 3.000 de nuestros gemelos para confirmar si la ingesta de ajo en la población británica se debía sobre todo a la exposición cultural. Contra todo pronóstico, los resultados revelaban un claro componente genético (del 49 %) en el consumo de ajo, siendo desdeñable la influencia del entorno familiar.<sup>10</sup> Esto da a entender que los genes de los receptores gustativos, en especial el sabor amargo, son importantes, al menos en el Reino Unido. Estos genes quizá sean más infrecuentes en los países mediterráneos, donde son menos las personas a quienes no les gusta el ajo.

El ajo ha sido promocionado a bombo y platillo como poseedor, por sí solo, de muchas propiedades beneficiosas para la salud, que permiten, por ejemplo, prevenir y curar los resfriados, el cáncer y la artritis. Aunque yo mismo he publicado algunos de estos estudios sobre la artritis, he de decir que los resultados, aunque interesantes, todavía han de ser verificados de manera convincente; podrían ser simplemente indicadores de una dieta o un estilo de vida sanos.<sup>11</sup> En los países mediterráneos, el ajo tiene una gran tradición como cura para el resfriado. Una vez probé un remedio toscano para la prevención de los catarros. Tras los primeros síntomas te tomas tres dientes de

ajo crudo y una botella entera de Chianti. Los resultados fueron asombrosos. Al día siguiente me desperté oliendo a ajo, resacoso y con los previsibles síntomas del constipado. Por lo que me dijeron después, tenía que haberlo tomado todo *antes* de resfriarme.

En una reciente Revisión Cochrane se analizaron los ocho ensayos sobre el ajo y los catarrros. Por desgracia, solo se encontró uno cuya evaluación valiera la pena. El investigador del Reino Unido distribuyó aleatoriamente las 146 personas en dos grupos, uno que tomó *Allium sativum* (ajo) y otro que tomó un placebo. Al cabo de doce semanas, los del grupo del ajo habían experimentado menos días de fiebre (tres veces menos) que los del grupo de la sustancia ficticia.<sup>12</sup> El inconveniente es que la dosis era equivalente a ocho dientes de ajo al día, lo que para algunas personas podría ser un problema. No obstante, me atrevo a compartir este consejo: al parecer, es posible atenuar el aliento a ajo ingiriendo una mezcla de perejil y yogur, que conjuntamente constituyen un ambientador microbiano excelente.

Si tenemos en cuenta las múltiples repeticiones de los resultados y un metaanálisis de varios estudios aleatorios,<sup>13</sup> el efecto del ajo en la reducción del colesterol y la mejora de los perfiles lipídicos parece tener más probabilidades de ser real. Sin embargo, las ventajas del ajo quizá dependan de qué otras cosas estemos comiendo, así como de qué microbios se encuentren ya en nuestro colon.

## **Limpieza a fondo de los intestinos**

Hace poco he descubierto los problemas prácticos de la ingesta de prebióticos naturales tras «ofrecerme como voluntario» para que me efectuaran una colonoscopia en mi propio hospital. No es que esto sea una afición británica generalizada ni que forme parte de una lista de cosas que hay que hacer antes de morir, si bien yo lo hacía por varias razones. No me había practicado nunca ninguna, y mis colegas de Estados Unidos, quienes al parecer se las hacen con



la misma frecuencia con que se cortan el pelo, lo consideraban una señal de atraso por mi parte. Actualmente, en muchos países se aconseja la colonoscopia como revisión rutinaria de las personas de más de 50 años para prevenir el cáncer de colon, uno de los más evitables en los hombres. Y mientras predico, doy ejemplo. Estoy planificando un estudio colonoscópico con gemelos y, normalmente, pruebo cualquier ensayo invasivo antes de pedir a los gemelos voluntarios que hagan lo mismo. Además quería saber cómo reaccionarían mis microbios ante el hecho de ser eliminados por lo que para ellos iba a ser algo así como un gigantesco tsunami.

Los días anteriores a la prueba, no se me hizo especialmente difícil seguir la consigna de reducir la ingesta de fibra. Hay personas que no comen lo suficiente para advertirlo, pero yo me abstuve de frutas, verduras y cereales integrales. El ayuno resultó fácil porque aún podía tomar líquidos. Me avisaron de que debía planificar minuciosamente las horas posteriores tras haber tomado la bolsita de laxantes fuertes. No tenía que estar en el trabajo, ni desde luego en un tren abarrotado, y a ser posible debía permanecer en sitios que no estuvieran a más de diez minutos de algún cuarto de baño. Me pareció un poco exagerado.

Aquello tardó un tiempo en funcionar, pero, para ahorrarle detalles al lector, diré que por una vez estaba contento de haber seguido el consejo. Al cabo de veinte viajes al lavabo y con un rollo de papel higiénico menos, por fin estaba limpio, vacío y listo. Para mí, el procedimiento real fue indoloro e interesante, seguramente porque contaba, como elemento esencial del proceso, con uno de los mejores endoscopistas de Londres, Jeremy Sanderson, quien me hizo tomar una dosis diminuta de «zumo de la felicidad» (así lo llamaba él), básicamente un fármaco tipo Valium de acción rápida, y nos pusimos manos a la obra.

Lo estuve viendo todo en color en una gran pantalla colocada al lado de la cama mientras él se abría paso por mis viscosos y relucientes intestinos y tomaba 18 minúsculas biopsias para nuestros estudios. Yo tenía la intención de volver al trabajo, pero me dijeron que me tomara el día libre y me relajara, pues el zumo de la felicidad quizá me animara a hacer cosas raras. En ese estado tranquilo me puse a pensar en mis miles de millones de pobres y

diligentes microbios, que acababa de mandar váter abajo.

Tal vez fuera el fármaco, pero me emocioné un poco. Sentí lástima por aquellos fieles microbios que había cultivado cuidadosamente durante el año anterior. Gracias a estudios con pacientes tratados con antibióticos y otros sometidos a colonoscopias, sabía que más del 99 % de los microbios desaparecen. Ciertos supervivientes animosos permanecen en lugares inusuales, y si, como en mi caso, quedaba alguno, era tal vez escondido en el refugio del apéndice: ¿sería este quizá su objetivo desde hacía tiempo? Otras veces, los microbios sobreviven en el ciego, un rincón del colon que siempre contiene algo de líquido, un oasis apestoso en el desierto. O bien resisten ocultos en las minúsculas grietas de la pared intestinal, pegados ahí unos a otros formando biopelículas –aunque no sabemos muy bien cómo aguantan tan bien las oleadas que recorren las tripas a toda velocidad–.

### **La dieta prebiótica de los tres días**

Hay solo unos cuantos informes llevados a cabo tras colonoscopias en seres humanos, el más amplio de los cuales incluía 15 pacientes. Al cabo de un mes, la mayoría de los individuos recuperaban la flora microbiana anterior. No obstante, tres de ellos desarrollaron cambios importantes por razones desconocidas.<sup>14</sup> Como anécdota, cuando pregunté a mis colegas gastrologos, estos me explicaron que de vez en cuando algunos pacientes con colitis leves o con SCI refieren una curación milagrosa tras la limpieza, lo cual se debe seguramente a cambios importantes en sus microbios intestinales. En cualquier caso, yo quería dar a los supervivientes de mi intestino un premio por su persistencia y decidí someterme a una dieta prebiótica intensiva de tres días.

En primer lugar, necesitaba provisiones. Nadie tenía alcachofas de Jerusalén, pues no era temporada, así que las sustituí por alcachofas normales. Pese a que se parecen en el nombre, la alcachofa de Jerusalén es una raíz de girasol similar a la patata que también recibe el nombre de «pataca» o «tupinambo». Los británicos las denominan cariñosamente *fartichokes* (de

*fart*, ‘pedo’, y *artichoke*, ‘alcachofa’, o sea, ‘alcachofa causante de flatulencias’), y al parecer algunos de sus consumidores sufren ciertos efectos secundarios, acaso genéticos. Encontré endivias, con sus hojas amargas sin abrir, tan populares en el norte de Francia y Bélgica, pero no la raíz de achicoria de alto contenido en inulina, que habría sido ideal. Como no vivo en una granja, no iba a ser fácil dar con hojas de diente de león, y el vino de diente de león no contaba.

Con el resto no hubo problema: ajos, cebollas, puerros, espárragos, brécol, etc. También añadí semillas de lino (linaza), pistachos y frutos secos diversos. Preparaba una ensalada, picando muy finos los ingredientes a los que añadía hojas de espinaca, trozos de tomate y perejil como condimento, además, por supuesto, de aceite de oliva virgen extra, vinagre balsámico y un poco de pan de centeno integral. Me gustaba, aunque tanta comida cruda tres veces al día tenía algunos efectos secundarios, como ventosidades y eructos, y nadie quería besarme. Después de la purga y la colonoscopia me sentí de maravilla, declaración habitual tras los ayunos y depuraciones, algo que no acabamos de entender.

En todo caso, ¿valió la pena todo este esfuerzo para mis microbios?

El laboratorio del Proyecto Británico del Intestino analizó los resultados y descubrió que, después del enjuague, los microbios, aunque en menor número, conformaban prácticamente la misma mezcla de especies que antes de la voráGINE laxante. No obstante, una semana después de mi dieta renovadora, gracias quizá a los prebióticos y a las impresionantes habilidades reproductoras y de supervivencia de mis microbios, yo tenía un número y una variedad global de bÍfidOs mayor que antes, incluyendo algunas especies nuevas que habían crecido lo suficiente para ser tenidas en cuenta. Por lo visto, al menos conmigo los prebióticos habían sido provechosos, si bien un estudio individual dista de ser una prueba concluyente.

En ensayos realizados como es debido, ¿funcionan de veras los prebióticos en comparación con los tratamientos placebo? En la mayoría de los estudios científicos sobre prebióticos se utilizan dosis de los componentes químicos en vez de picar e ingerir los alimentos que los contienen, pues así es más fácil

medir y cuantificar. En los experimentos, lo más habitual es usar entre 5 y 20 gramos de inulina al día: en unos se utilizan oligosacáridos; en otros, cierta combinación. Para determinar que algo es un prebiótico apropiado, se han de cumplir unos estándares mínimos y ha de haber un incremento significativo en las bifidobacterias. Muchos prebióticos no se han ensayado formalmente en seres humanos, pero esto no impide su comercialización y su venta.

Un reciente metaanálisis, que englobaba a 831 personas, ha resumido los resultados de 26 ensayos donde se estudiaban los efectos de los prebióticos en el peso. En general, los experimentos no eran de gran calidad. Aparte de ser a pequeña escala, también duraban poco, entre unos cuantos días y un máximo de tres meses.<sup>15</sup> Aunque la mayoría de los estudios ponían de manifiesto un aumento de los microbios beneficiosos, los efectos en la pérdida de peso no eran tan obvios ni sistemáticos. De hecho, solo en cinco de ellos se examinó a voluntarios obesos.<sup>16</sup> Pese a estos problemas, se apreciaba un aumento notablemente uniforme del 40 % en las sensaciones declaradas de saciedad tras las comidas, amén de una disminución en los niveles de glucosa e insulina en la sangre.

La probable explicación de estos hallazgos sistemáticos es que los prebióticos proporcionan el fertilizante necesario para incrementar el número de los microbios sanos (como los bífidos) y efectuar cambios sutiles que todavía no hemos cuantificado en otros microbios misteriosos. A continuación, estos microbios fabrican ácidos grasos de cadena corta que tienen una gran variedad de efectos importantes en el cuerpo.<sup>17</sup> El más destacado es el butirato, el cual desempeña un papel en la liberación de hormonas en el intestino que ayudan a eliminar el hambre y reducir el aumento de glucosa e insulina que, de lo contrario, ponen la grasa en modo almacenamiento. Seguramente no es casualidad que el butirato sea también de lo más competente a la hora de moderar la respuesta inmunitaria y crear un estado de tolerancia tranquila.

Entonces, si comer muchos prebióticos no es lo nuestro, ¿podemos saltarnos las verduras? En Estados Unidos, por ejemplo, es fácil comprar *online*

suplementos sintéticos de butirato, con total consentimiento de la FDA, la Agencia de Alimentos y Medicamentos. Sin embargo, vale la pena tener en cuenta varias cosas antes de hacerlo. Primero, el consumo de estos suplementos no se ha probado suficientemente en seres humanos;<sup>18</sup> segundo, se da por supuesto erróneamente que el butirato por sí solo tiene el mismo efecto que cuando va acompañado de las otras sustancias químicas naturales; y por último, hemos de saber que el butirato natural es lo que olemos cuando la mantequilla se pone rancia y lo que da al vómito humano su aroma característico. Greenpeace lo ha llegado a utilizar como bomba fétida contra los balleneros.

## **Cereales fatales y Frankentrigo**

Hemos hablado del papel clave de los cereales integrales en el contexto de las dietas mediterráneas, como fuente de prebióticos así como de fibra. Existe un movimiento en auge que, en cambio, cree que los cereales integrales son intrínsecamente poco saludables. Otros van más aún allá y afirman que todos los cereales nos intoxican y tienen la culpa de la obesidad y de todas las enfermedades occidentales. La responsabilidad de este fenómeno radica sobre todo en algunos libros superventas publicados en Estados Unidos, como el del doctor William Davis, cardiólogo norteamericano cuya página web proclama lo siguiente: «*Wheat Belly* es el original libro que ha puesto patas arriba el mundo nutricional y ha desenmascarado los 'frankentrigos', alterados genéticamente e impuestos a la gente por la agroindustria y los genetistas agrícolas».<sup>19</sup> Según esta teoría, todos somos en alguna medida intolerantes o alérgicos a esta innovación de hace 10.000 años, y nunca hemos sido capaces de adaptarnos del todo. Por lo tanto, deberíamos renunciar a todos los alimentos que contengan cereales o, de lo contrario, nos arriesgamos a sufrir graves consecuencias.

Desde luego, es cierto que algunas personas son intolerantes a un

componente proteínico del trigo y otros muchos cereales conocido como gluten, que pega las moléculas unas con otras (*gluten* significa 'pegamento' en latín) y que da al pan sus propiedades elásticas. Esta proteína es la causante de la enfermedad celíaca, de carácter autoinmunitario, que desencadena un encogimiento de las proyecciones digitiformes (vellosidades) del revestimiento intestinal así como graves problemas digestivos, como la malabsorción. Contrariamente a la percepción popular, la afección es muy infrecuente: la proporción de casos probados es de una persona de cada 300, mientras que la posibilidad de tener la enfermedad (junto con los anticuerpos en la sangre) es solo del 1 %.

En el Reino Unido y Estados Unidos, el número de personas que, basándose en cambios sanguíneos o intestinales, creen padecer la enfermedad decuplica la cifra real. Por otro lado, curiosamente, se diagnostica como es debido solo a una de cada diez personas afectadas. Toda esta preocupación por el gluten ha dado lugar a que en las cadenas y los restaurantes de comida rápida haya aumentado mucho la oferta de productos sin gluten. Es un mercado con un volumen de ventas de unos nueve mil millones solo en EE.UU. y un crecimiento del 20 % anual. Se trata de un gran negocio, y tiende a expandirse a Europa. Ahora, hasta en el colmado de la esquina podemos encontrar pan y pasteles sin gluten.

En su libro, para justificar su plan dietético, Davis asegura que la mayoría de los celíacos pierden peso cuando pasan a una dieta sin gluten (DSG). Pero, de hecho, es verdad lo contrario: como médico solo he visto celíacos flacuchos por su incapacidad para absorber debidamente la comida. En el estudio citado por Davis, el número de pacientes que, siguiendo una dieta DSG, aumentan de peso triplica al de quienes lo pierden (95 frente a 25), incluidos los que ya estaban gordos.<sup>20</sup>

En cualquier caso, pese a la falta de pruebas científicas, la dieta, el libro y las recetas tocan una fibra sensible del público norteamericano, ya bastante suspicaz frente a las empresas alimentarias, y han tenido un gran éxito. Las ventas han ascendido a más de mil millones de dólares en Estados Unidos y dado origen a muchos otros recetarios y dietas con gluten restringido o

semiveganas. Algunas personas adelgazan, por supuesto, pero en la mayoría de los casos quizá no tenga nada que ver con el gluten. Como ya hemos visto antes, muchos regímenes dietéticos restrictivos específicos excluyen grupos de alimentos y reducen espectacularmente las oportunidades de picar entre horas.

Suprimir de la dieta el trigo, la cebada y el centeno podría estar bien si los sustituyéramos por verduras saludables, pero esto no suele suceder. Para muchas personas, la dieta acaba estando limitada a cosas raras como *pizza* de queso sin gluten o cerveza sin gluten. Por consiguiente, quizá salgan perdiendo en cuanto a fuentes de vitamina B, fibra o prebióticos, y experimenten un importante deterioro en la variedad de sus microbios.

Los verdaderos celíacos están muy motivados para ceñirse a la dieta, pues si toman siquiera una pequeña cantidad de gluten, se ponen muy enfermos. Sin embargo, en el caso de las personas gordas normales, sin síntomas, eliminar todos los cereales para siempre es evidentemente mucho más difícil. Cuesta evitar pequeñas cantidades de gluten porque se añaden como rutina a casi todos los alimentos procesados y las salsas para ligarlas y mejorar la textura. Para la mayoría de la gente, evitar la comida procesada acaso sea el único beneficio real de las dietas (DSG).

## **Mutaciones de la saliva y evolución de las verduras**

Las ventajas de las dietas sin cereales derivan de la suposición, ya mencionada, de que hasta hace nueve mil años nuestros antepasados nunca los habían consumido. Por lo tanto, no ha habido tiempo suficiente para que nuestros genes evolucionen y desarrollen los mecanismos adecuados de digestión de los cereales. Esto provocaría una reacción alérgica que inflama el intestino y ocasiona obesidad y otros problemas. Es más, el alto contenido calórico de todos estos granos no puede ser bueno. Ya hemos hablado de que los genes humanos mutaron hace unos siete mil años para facilitar que muchos pudiéramos beber leche cruda y, sin embargo, hace apenas unos años una idea similar relativa a la supuesta toxicidad de los productos lácteos tuvo gran

aceptación.

Entonces, ¿por qué piensan algunos que no hemos sido lo bastante flexibles para adaptarnos tranquilamente a la ingesta de cereales y otros almidones en el espacio de nueve mil años? Ahora hay pruebas de que *podemos* adaptarnos. En este punto nos centraremos en la enzima amilasa. Como les pasa a otros muchos mamíferos, nosotros tenemos amilasa en la saliva para descomponer hidratos de carbono, y también en el páncreas para su liberación en el intestino delgado.

Un grupo de genetistas norteamericanos tuvo la brillante idea de investigar cuántas copias del gen había en diferentes poblaciones de todo el mundo que seguían dietas de almidón muy distintas.

El almidón forma parte de todas las plantas, y prácticamente es el único hidrato de carbono presente en las patatas, la pasta y el arroz; y lo encontramos, además, en el trigo y los tubérculos. Descomponerlo puede ser relativamente fácil, como en el caso de las patatas cocinadas, o difícil, como ocurre con las hortalizas crudas. Una vez hubimos aprendido a cocinarlos (hace ya milenios), empezamos a comer estos duros tubérculos que antes, crudos, o bien no merecían la pena por su escaso valor nutricional, o bien eran potencialmente tóxicos. Y después nos pusimos a cultivarlos en grandes cantidades en distintas partes del mundo.

Los investigadores norteamericanos compararon los genes de los africanos de los bosques pluviales y los siberianos del Ártico con los de los europeos y africanos (consumidores de cereales) y los de los japoneses (aficionados al arroz). Como era de esperar, observaron grandes diferencias en el número de copias del gen.<sup>21</sup> Las etnias que seguían dietas tradicionales tenían menos que las que actualmente optan por dietas de almidón. Cuantas más copias del gen tenías, más enzima amilasa fabricabas, y más capaz eras de descomponer la fécula.

A pesar de que compartimos el 99 % de los genes con los monos, estos, que comen sobre todo frutos y de vez en cuando carne, no poseen copias del gen de la amilasa. Como pasa con la ingesta de leche, en Occidente nos hemos



adaptado enseguida a un entorno de alto contenido en almidón, seguramente porque esto nos procuró una ventaja evolutiva importante. Según la teoría actual, tener copias adicionales del gen quizás haya impedido que los niños murieran de enfermedades diarreicas, pues todavía podían obtener energía del almidón.

Con varios colegas del Imperial College de Londres dimos un paso adelante en lo tocante a esta cuestión valiéndonos de los gemelos de nuestro estudio. Averiguamos cuántas copias del gen de la amilasa tenía cada gemelo y comparamos el número de copias con el peso corporal, lo cual dio un resultado claro... pero no en el sentido esperado.

Los que tenían más copias del gen y, por tanto, más enzima amilasa –es decir, que en teoría eran capaces de digerir el almidón con más facilidad– eran los más delgados; y los peor adaptados y con menos copias (y peor digestión), los más gordos.<sup>22</sup> Cabía esperar que una mejor digestión fuera indicador de que estaban extrayendo más calorías de los hidratos de carbono y, por tanto, que tuvieran más peso, no al revés.

Sin embargo, yo estaba decidido a resolver este rompecabezas, y pensé que los microbios podían tener la respuesta, pues lo que pasa en las primeras fases del proceso de digestión altera espectacularmente la estructura de los alimentos que entran en el colon, donde tienen lugar las interacciones con los microbios. El estudio con los gemelos tal vez nos pondría, también en este caso, en la dirección correcta.

## **Diferencias genéticas relativas a la ingesta de hidratos de carbono**

Linda y Frances son dos gemelas de 68 años que participan en nuestra investigación. No las suelen confundir, pues Linda pesa 76 kilos y Frances 53 y, encima no son idénticas, sino más parecidas a hermanas normales que comparten solo la mitad de los genes. Al nacer, Linda pesaba solo 150 gramos más, pero, por lo que recuerdan ambas, siempre fue la más grandota. A los 16

años, al ver que su hermana atraía más a los chicos, Linda empezó la primera de diversas dietas. La primera fue una muy estricta, gracias a la cual casi se equiparó a su hermana, si bien pronto recuperó su peso anterior. Vivieron juntas hasta los veintitantos años. Tenían gustos parecidos y siempre consumían los mismos alimentos y bebidas, y en las mismas cantidades. Pero pese a hacer más ejercicio y deporte, Linda seguía aumentando de peso, mientras Frances mantenía el suyo.

«Siempre supimos que teníamos un metabolismo diferente», explicaba Frances. «Yo solía sentirme culpable, pues para ella no era justo que yo pudiera comer siempre lo que me apeteciera.» Linda comentaba lo siguiente: «No estaba amargada ni enfadada, pero como ella se llevaba todos los novios, seguí tratando de adelgazar mediante dietas y ejercicio físico».

A lo largo de los años, Linda ha probado numerosas dietas. La más prolongada fue la dieta Atkins, durante seis meses, que funcionó bien hasta que se aburrió de tanta repetición y la dejó. También intentó la de la sopa de col, «que también surtió efecto unos meses, pero tenía efectos secundarios, como puede imaginarse. Me he dado cuenta de que para mí las dietas no tienen mucho sentido. Así que he dejado de controlar tanto la comida, aunque todavía voy al gimnasio y juego a tenis y a golf y tengo un huerto alquilado para conseguir verduras frescas y mantenerme sana».

Como parte del proyecto de investigación con la amilasa, habíamos extraído su ADN de la sangre, tal como habíamos hecho también con otras mil parejas de gemelos. A continuación calculamos el número de copias del gen que ambas tenían. Para hacerlo debe seguirse un procedimiento muy peliagudo, y como cada test es bastante impreciso, lo hicimos seis veces y luego promediamos los resultados, que, en su caso, fueron muy claros. Linda tenía solo cuatro copias del gen de la amilasa, y Frances nueve. Por cada copia que falta, el riesgo de obesidad aumenta en un 19 %. Así pues, el riesgo de Linda, pese a seguir prácticamente la misma dieta, era más o menos el doble que el de su hermana.

«Ahora que conocemos los resultados, todo tiene sentido. Entiendo por qué mi hermana y yo somos diferentes y tenemos, en efecto, diferentes

metabolismos que reaccionan de modo distinto ante la comida. Quizá ya sea tarde para nosotras, pero ¿es posible analizar a nuestros hijos?»

Los resultados fueron tan sorprendentes que nos pasamos un año verificándolos y, como pasa con la mayoría de las historias sobre dietas, causaron un gran revuelo mediático. Lo que ocurría es que el efecto genético observado era aproximadamente diez veces mayor que cualquier otro, incluido el del gen de la obesidad (el FTO -*fat mass and obesity associated gene*), el primero descubierto, que ahora veíamos que no era ni mucho menos tan importante, hasta el punto de que en los individuos es un predictor inútil. La única dificultad estriba en que, en la actualidad, es muy difícil medir con precisión este efecto genético que habíamos estudiado sin incurrir en gastos elevados.

### **Una patata no es igual para todos**

Otro importante cambio de paradigma tiene que ver con que, hasta ahora, se creía que la mayoría de los genes de la obesidad actuaban en el cerebro. Esto ha dado lugar a la idea de que desde el cerebro simplemente salen señales glotonas que inducen a los obesos sin fuerza de voluntad a comer demasiado. Lo que vimos nosotros es que los efectos metabólicos (esto es, los que afectan a la energía) son diez veces mayores. Era mucho más difícil detectar las señales de copias genéticas; en todo caso, quizás haya muchas más como la del gen de la amilasa para otras clases de alimentos que podamos descubrir en el futuro. Aunque las conclusiones en este ámbito pueden volver a cambiar, los últimos trabajos indican que, contrariamente a lo que se creía, los genes de la obesidad (como el FTO) quizá funcionan modificando el tamaño y el tipo de las distintas células adiposas (blancas, beis y pardas) en vez de actuar únicamente en el cerebro.<sup>23</sup>

También analizamos los patrones microbianos y metabólicos de los gemelos del estudio que con mayor y menor número de copias del gen de la amilasa, y observamos importantes diferencias en la familia de los Firmicutes

(clostridiales), que han sido asociados a la obesidad. Aún no queda mucho que investigar, pero parece que, en personas mal adaptadas, la digestión alterada de los almidones provoca un cambio en la composición microbiana y la fabricación de diferentes ácidos grasos. A su vez, esto puede originar incrementos rápidos de insulina al ingerir almidón, lo cual, en última instancia, hace que las personas con esta tendencia almacenen más grasa y tengan más probabilidades de sufrir diabetes. Según esto, algunas personas que comen exactamente el mismo plato de patatas o pasta depositarán una mayor cantidad de esa comida en forma de grasa debido al efecto de sus genes en los microbios. Así pues, una patata no es la misma patata para todo el mundo; para algunos, esa patata, en lo que respecta a la energía, equivale a una ración doble.

Averiguar más sobre estas copias de genes tal vez nos ayude en un futuro a dividir a las personas en grupos de consumidores de comida. Las personas como Linda, que se encuentran en un entorno de dietas con alto contenido en cereales pero carecen de los genes adecuados, quizá estarían mejor si redujeran los almidones de alto contenido en hidratos de carbono y en cambio comieran más grasas, para las que su cuerpo y sus microbios tal vez estén mejor diseñados.

En cuanto al resto de nosotros, lo bueno es que podemos adaptarnos a alimentos y entornos nuevos más deprisa de lo que creemos. Aparte de las copias genéticas adicionales para fabricar más enzimas encargadas de digerir el almidón en zonas con dietas de alto contenido en almidón, también mutamos genes para ser capaces de consumir leche de vaca; por otro lado, seguro que se han producido muchas otras mutaciones genéticas parecidas que aún no hemos descubierto. Sabemos también que la exposición a diferentes dietas puede cambiar realmente los genes (desde el punto de vista epigenético). El cuerpo humano es mucho más flexible de lo que pensábamos. No somos un producto fabricado en serie como los robots: tenemos una gran capacidad para adaptarnos al entorno. Ahí reside el secreto de nuestra supervivencia y nuestro éxito en el planeta, lo que nos ha permitido explotar diversos hábitats y dietas. Esta circunstancia puede atribuirse a la población como un todo, si bien hay

individuos aislados como Linda cuyos genes o metabolismo no son capaces de adaptarse y que acaso necesiten modificar su dieta o sus microbios.

## **Dietas de bajo contenido en FODMAP y barrigas hinchadas**

Casi todas las personas que sufren el síndrome del colon irritable (SCI) han oído hablar de la dieta con bajo contenido en FODMAP, siglas en inglés que significan «oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables». Esta dieta conlleva restringir la ingesta de los hidratos de carbono, como los fructanos y los galacto-oligosacáridos, que el cuerpo absorbe mal. Esto descarta muchos alimentos, entre ellos el trigo, las legumbres y algunas frutas y verduras, lo cual puede traducirse en una mejora espectacular de los síntomas en algunos afectados por el SCI, si bien es difícil predecir los resultados. El inconveniente de esta dieta es que los alimentos prohibidos contienen gran cantidad de nutrientes importantes, como fibra y vitaminas además de polifenoles, y en muchos casos puede que se produzcan efectos adversos en la salud y la diversidad del microbioma. Por tanto, es fundamental seguir esta dieta restrictiva solo bajo supervisión de un dietista titulado.<sup>24</sup> En cuanto se han aliviado los síntomas, el truco está en reintroducir lentamente unos cuantos alimentos ricos en FODMAP para ver si se toleran. Puede que las grandes diferencias en los microbios de los afectados también hagan esto imprevisible.

Los beneficios de la dieta mediterránea mencionados antes seguramente no tienen que ver solo con el aceite de oliva, el vino tinto, los frutos secos y los lácteos. También son importantes la variedad y el contenido en fibra de otros alimentos consumidos semanalmente. Hemos hablado de los tomates, las cebollas y el ajo como parte de la salsa básica que va encima de la mayoría de los cereales, que por lo general adoptan la forma de pan, arroz o pasta. Pero no debemos olvidarnos de las legumbres, como las alubias, los garbanzos, etc., o las hortalizas crucíferas ingeridas de manera habitual, pues además de

contener polifenoles con considerables efectos en la microbiota, llevan fibra, de la que habría que consumir mucha más. En la actualidad, comemos menos de la que deberíamos. Por otro lado, la última moda restrictiva sobre la salud no puede empujarnos a eliminar permanentemente estas importantes y variadas fuentes de fibra y nutrientes.

[1](#) Anderson, J. C., *Am J Gastroenterol* (octubre de 2014); 109(10): 1650-1652. «Editorial: constipation and colorectal cancer risk: a continuing conundrum».

[2](#) Threapleton, D. E., *BMJ* (19 de diciembre de 2013); 347: f6879. «Dietary fibre intake and risk of cardiovascular disease: review and meta-analysis».

[3](#) Kim, Y., *Am J Epidemiol* (15 de septiembre de 2014); 180(6): 565-573. «Dietary fiber intake and total mortality: a meta-analysis of prospective cohort studies».

[4](#) Thies, F., *Br J Nutr* (octubre de 2014); 112 supl. 2: S19-30. «Oats and CVD risk markers: a systematic literatura review».

[5](#) Musilova, S., *Benef Microbes* (septiembre de 2014); 5(3): 273-283. «Beneficial effects of human milk oligosaccharides on gut microbiota».

[6](#) Ukhanova, M., *Br J Nutr* (28 de junio de 2014); 111(12): 2146-2152. «Effects of almond and pistachio consumption on gut microbiota composition in a randomized cross-over human feeding study».

[7](#) Dunn, S., *Eur J Clin Nutr* (marzo de 2011); 65(3): 402-408. «Validation of a food frequency questionnaire to measure intakes of inulin and oligofructose».

[8](#) Moshfegh, A. J., *J Nutr* (1999); 129: 1407S-1411S. «Presence of inulin and oligofructose in the diets of Americans».

[9](#) van Loo, J., *Crit Rev Food Sci Nutr* (noviembre de 1995); 35(6): 525-552. «On the presence of inulin and oligofructose as natural ingredients in the Estern diet».

[10](#) Teucher, B., *Twin Res Hum Genet* (octubre de 2007); 10(5): 734-748. «Dietary patterns and heritability of food choice in a UK female twin cohort».

[11](#) Williams, F. M., *BMC Musculoskelet Disord* (8 de diciembre de 2010); 11: 280. «Dietary garlic and hip osteoarthritis: evidence of a protective effect and putative mechanisms of action».

[12](#) Lissiman, E., *Cochrane Database Syst Rev* (11 de noviembre de 2014); 11: CD006206. «Garlic for the common cold; Jostling, P., *Advances in therapy* (2001); 18(4): 189-193. «Preventing the common cold with a garlic supplement: a double-blind, placebo controlled survey».

[13](#) Zeng, T., *J Sci Food Agric* (2012); 92(9): 1892-1902. «A meta-analysis of randomized, double-blind, placebo controlled trials for the effects of garlic on serum lipid profile».

[14](#) O'Brien, C. L., *PLoS One* (1 de mayo de 2013); 8(5): e62815. «Impact of colonoscopy bowel preparation on intestinal microbiota».

[15](#) Kellow, N. J., *Br J Nutr* (14 de abril de 2014); 111(7): 1147-1161. «Metabolic benefits of dietary prebiotics in human subjects: a systematic review of randomized controlled trials».

[16](#) Dewulf, E. M., *Gut* (agosto de 2013); 62(8): 112-1121. «Insight into the prebiotic concept: lessons from an exploratory, double-blind intervention study with inulin-type fructans in obese women».

[17](#) Salazar, N., *Clin Nutr* (11 de junio de 2014); pii: S0261-5614(14)001159-9. doi: 10.1016/j.clnu.2014.06.001. «Inulin-type fructans modulate intestinal Bifidobacteria species populations and decrease fecal short-chain fatty acids in obese women».

- [18 http://www.jigsawhealth.com/supplements/butyrex](http://www.jigsawhealth.com/supplements/butyrex).
- [19](#) Davis, W., *Wheat Belly* (Rodale, 2011).
- [20](#) Murray, J., *Am J Clin Nutr* (2004); 79(4): 669-673. «Effect of a gluten-free diet on gastrointestinal symptoms in celiac disease».
- [21](#) Perry, G. H., *Nature Genetics* (2007); 39: 1256-1260. «Diet and the evolution of human amylase gene copy number variation».
- [22](#) Falchi, M., *Nature Genetics* (mayo de 2014); 46(5): 492-497. «Low copy number of the salivary amylase gene predisposes to obesity».
- [23](#) Claussnitzer, M., *N Engl J Med* (3 de septiembre de 2015); 373(10): 895-907. «FTO obesity variant circuitry and adipocyte browning in humans».
- [24](#) Staudacher, H. M., *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* (abril de 2014); 11(4): 256-266. «Mechanisms and efficacy of dietary FODMAP restriction in IBS».

## 13. Edulcorantes y conservantes artificiales

John (Long John) Daly fue un tipo con suerte. Corría el año 1991 y acababa de sacarse el carné de golfista profesional. Un día, mientras estaba en su casa de Arkansas, sonó el teléfono. Figuraba en una lista de espera, junto con otras nueve personas interesadas en participar en el torneo de la PGA si alguien lo abandonaba. Y así fue: la esposa de uno de los jugadores tuvo un bebé prematuro, y el hombre corrió a casa. Ninguna de las otras nueve personas de la lista podía llegar a tiempo. John fue volando al campo, contrató un cadi y, sin siquiera una sesión de entrenamiento, enseguida se colocó en cabeza. Y aunque parezca increíble, ganó el torneo. El novato se convirtió al instante en el favorito de la gente por su estilo informal, sus tremendos golpes y su actitud despreocupada. Con ese mismo desparpajo logró después la victoria en el torneo británico. Sin embargo, hicieron aparición sus demonios interiores y dejó de ganar.

Empezó a comer en exceso y a beber sin control, y su rendimiento se resintió. También se volvió adicto al tabaco (40 cigarrillos diarios) y perdió millones de dólares en las apuestas. Con cuarenta y tantos años, después de que su entrenador lo plantara con una nota de despedida que decía «lo que más te importa en la vida es el alcohol», decidió ir a rehabilitación. Dejó el alcohol y lo sustituyó por Coca-Cola. Luego engordó y se pasó a la Coca-Cola *light*; enseguida se volvió adicto también a esta y no perdió peso.

Un año después se sometió a una operación de banda gástrica para adelgazar. Sin embargo, «la banda no me permite beber tanto», se quejaba. «Si no tengo hielo, no puedo beber. No soy capaz de tragar debido a la



carbonatación. Antes me tomaba cada día 26 o 28 latas. Ahora, 10 o 12 como máximo.» Todavía juega al golf y asiste al Máster de Estados Unidos, pero solo para vender su mercancía desde un autobús próximo a su oficina... el Hooters' Dinner, conocido por sus jóvenes camareras ligeras de ropa.

Las adicciones a bebidas «dietéticas», como en el caso de John Daly, o a lo «auténtico» con azúcar, son cada vez más habituales y desde luego un vicio más barato que el alcohol o la cocaína, pero tienen resultados desastrosos para el metabolismo. Está claro que los problemas de Daly no desaparecieron cuando reemplazó las bebidas normales por las dietéticas. En la mayoría de los casos, esto no se considera una adicción química en toda regla, pues no hay síndrome de abstinencia documentado. John solo tenía unas ganas tremendas de seguir bebiendo.

### **Edulcorantes artificiales, nada es gratis**

Las bebidas dietéticas parecían ser el no va más en inventos modernos cuando apareció en el mercado Diet Pepsi, primero en Estados Unidos, en 1963, y veinte años más tarde en el Reino Unido. Hace cien años que ronda por ahí no solo la idea sino también el consumo de endulzantes no calóricos en los alimentos. Cada vez hay más personas que deciden tomar bebidas dietéticas con casi cero calorías para intentar evitar los efectos del azúcar y perder peso.

No a todo el mundo le gustan las bebidas dietéticas. Hay personas con papilas gustativas hipersensibles y ciertas variantes genéticas para quienes el sabor artificial es fuerte y desagradable. A otras les desagrada el regusto. Parte de la aversión se debe también al hecho de que somos muy sensibles a diferentes texturas y estructuras de las sustancias químicas de la bebida que intentan imitar el sabor del equivalente azucarado. La carbonatación es otro factor que puede hacer creer al cerebro que un producto es menos dulce de lo que realmente es.<sup>1</sup> La cola sin gas suele ser imbebible.

Desde la década de los ochenta, las ventas de bebidas dietéticas han

aumentado continuamente en todas partes. En 2014, representaban una tercera parte del total de ventas en Estados Unidos y constituían un mercado de 76 mil millones de dólares. Sin embargo, está volviendo la tendencia de la sacarina. La creciente preocupación de la gente por los efectos de las sustancias químicas endulzantes en la salud –sobre todo el miedo al cáncer– ha hecho que en Estados Unidos se produjera un descenso de las ventas desde 2001. Es probable que los mercados europeos sigan la misma línea, pues la gente está pasándose a las bebidas energéticas con cafeína. No obstante, la mayoría de las personas creen que los edulcorantes artificiales no calóricos son buenos para adelgazar. En algunos estudios a corto plazo donde niños gordos cambian las bebidas azucaradas por otras que contienen edulcorantes artificiales, se observa que estos son beneficiosos para la pérdida de peso. De todos modos, si nos fijamos bien y tenemos en cuenta las sustanciales diferencias calóricas, vemos que los resultados no son tan claros como parece.

Hasta ahora, el más importante de estos estudios se ha llevado a cabo con 641 niños holandeses, repartidos aleatoriamente en dos grupos en los que, durante dieciocho meses, bebieron a diario o bien una lata de cola normal o bien una de cola dietética.<sup>2</sup> Ambos grupos siguieron aumentando de peso con el tiempo. El de la cola dietética desde luego ganó menos peso que el de la normal, pero no mucho menos, y el aumento promedio en el grupo dietético fue lamentablemente mayor de lo esperado, con solo unas diferencias mínimas en cuanto a sensaciones de saciedad en comparación con el grupo que tomaba bebidas con azúcar.<sup>3</sup>

En varios estudios observacionales más a largo plazo se han advertido asociaciones con el aumento de peso y la diabetes en el grupo que tomaba edulcorantes, incluso después de tener en cuenta que las personas más gruesas tienen, de entrada, más probabilidades de consumir endulzantes.<sup>4 5</sup> Esto se podría explicar en parte recurriendo a efectos psicológicos a largo plazo que alteran la conducta. En otro estudio, 114 estudiantes fueron distribuidos de forma aleatoria en grupos para que tomaran Sprite normal (limonada azucarada), Sprite Zero (que contenía aspartamo) o agua con gas (en el grupo

control). Y se puso de manifiesto que la bebida dietética modificaba algunos aspectos de la futura conducta de los alumnos, que a partir de entonces buscaban calorías adicionales, lo cual daba a entender que la sustancia química tenía efectos en el cerebro.<sup>6</sup>

Quizá esto no sea ningún disparate. El aspartamo, ingrediente clave del edulcorante más utilizado del mundo, puede afectar a las células cerebrales del hipotálamo y, en teoría, alterar las vías del apetito.<sup>7 8</sup> En otros estudios se ha visto que las vías de la recompensa en el cerebro de consumidores dietéticos habituales han sido modificadas de tal modo que obtienen del azúcar un placer mayor.<sup>9</sup> Estas moléculas químicas que hacen cosquillas y birlan calorías a los receptores gustativos están presentes actualmente en muchos de los alimentos y las bebidas que consumimos, con lo que es difícil evitarlas del todo.

El edulcorante más flexible del mundo, utilizado en alimentos y refrescos, además de en las bebidas alcohólicas, es conocido como «sucralosa», aunque en realidad su nombre es algo menos fácil de recordar: 1,6-dicloro-1,6-desoxi- $\beta$ -*D*-fructofuranosil-4-cloro-4-desoxi- $\alpha$ -*D*-galactopiranosida. Antes se consideraba una sustancia química inocua con un dulzor quinientas veces superior al del azúcar, que recorría todo el cuerpo y pasaba los test de control para asegurarse de que no provocaba cáncer. Sin embargo, aunque –en contra de la opinión pública– no hay razones suficientes para vincular su consumo al cáncer, como de costumbre la historia no se acaba ahí.

En varios estudios se ha observado que la «inocua» sucralosa altera hormonas implicadas en la digestión mediante la activación de los receptores gustativos, que están no solo en la lengua sino también en el páncreas, el intestino y el hipotálamo. Diversos estudios a pequeña escala con seres humanos obesos ponen de manifiesto que esto provoca una mayor liberación de insulina, un mayor vaciamiento gástrico y la liberación de hormonas digestivas normales como GLP-1.<sup>10</sup> En los roedores, la sucralosa también altera enzimas hepáticas, que en los seres humanos acaso modifiquen el tipo de respuesta a algunos fármacos.

Los edulcorantes no son «inocuos», desde luego. Desde el punto de vista digestivo, llegan en gran medida intactos al colon, donde interaccionan con los microbios. Al parecer, hay numerosas diferencias individuales en cuanto al modo de reaccionar ante los edulcorantes, diferencias que pueden llegar al nivel de las comunidades microbianas. Al menos esto llevaron a pensar algunos estudios realizados en 2008 que analizaron microbios en ratas. Los investigadores, tras dar a las ratas Splenda (sucralosa) en la dosis humana recomendada por la FDA durante doce semanas, observaron apreciables reducciones en la cantidad y la diversidad de los microbios, y que esto afectaba en concreto a los microbios sanos.<sup>11</sup> El intestino también se volvía más ácido. Algunos de estos cambios se mantenían durante un período de hasta tres meses después de interrumpir la ingesta. Un estudio dietético observacional pero detallado con 98 individuos, aun no estando diseñado para tal fin, sugirió por primera vez que podía existir una relación entre el consumo de aspartamo y ciertos cambios en el contenido microbiano de los seres humanos.<sup>12</sup>

## **Dietas alcalinas y microbios**

En el mundo de la nutrición, el interés por cambiar la acidez del intestino mediante la dieta ha tenido sus altibajos, pero se ha reavivado con la creciente popularidad de las dietas alcalinas. Según la teoría, si reducimos los alimentos ácidos, podemos conseguir que el intestino sea menos ácido y la sangre más alcalina y «sana». Como pasaba antes con otras explicaciones sobre los ácidos corporales, la teoría es una estupidez. El intestino está diseñado de forma natural para ser muy ácido y poder así digerir la comida, mientras la sangre se mantiene ligeramente alcalina. El cuerpo controla la acidez de la sangre muy rigurosamente mediante los riñones y la orina, por lo que las dietas no le afectan. No obstante, como en la dieta alcalina muchos de los componentes son verduras y se evita la carne, este mito dietético acaso

tenga algunas ventajas no buscadas.

Los alimentos alcalinos no pueden por sí solos cambiar la acidez del intestino de forma significativa, pero algunos fármacos comunes sí. Los antiácidos denominados «inhibidores de la bomba de protones (IBP)» son uno de los medicamentos de mayor éxito del mundo, que por lo general se pueden comprar sin receta. Van muy bien para aliviar los síntomas del ardor de estómago y las úlceras; una de cada siete personas los ha tomado. Gozan de gran aceptación porque se cree que tienen pocos efectos secundarios, si acaso alguno. Sin embargo, en 2016 demostramos que en 1.800 gemelos provocaban cambios importantes en los microbios intestinales, con un gran incremento de los que normalmente viven en la parte superior del intestino (como los estreptococos). Esto quizá explique por qué las personas que toman a menudo este fármaco muestran un mayor índice de infecciones intestinales y tal vez sufran otros efectos adversos, como un ligero aumento de las fracturas y el cáncer.<sup>13</sup> He aquí otro ejemplo de cómo las pruebas farmacológicas de control de los medicamentos pueden pasar por alto los efectos sobre nuestros microbios.

Una de mis alumnas de doctorado, Madison, «se ofreció como voluntaria» para un breve estudio que tenía por objeto controlar sus microbios intestinales mientras estos recibían primero Coca-Cola normal y luego Coca-Cola *light* o dietética. El plan era obtener resultados de referencia, estar luego tres días consumiendo un litro y medio diario de Coca-Cola auténtica –la azucarada–; después, también durante tres días, Coca-Cola *light*; y, finalmente, durante otros tres, consumiendo solo agua. Analizar a una persona es problemático; hubo que repetir algunas muestras porque la secuenciación, como pasa en la vida real, no siempre funciona del todo bien. Madison estuvo muy contenta cuando vio los resultados, pues estos indicaban niveles muy elevados de la rara (y difícil de pronunciar) familia microbiana de las Christensenellaceae, que, según observamos en el estudio de los gemelos, protegen contra la obesidad. En todo caso, no tenía por qué preocuparse pues estaba delgada y en forma. Sin embargo, también descubrimos sorprendentes cambios

correspondientes a los días de la Coca-Cola *light*, en los que se producía un incremento –difícil de interpretar– de los microbios Bacteroidetes sensibles a la dieta.

### **Las bebidas dietéticas, con antibióticos**

Por suerte, aproximadamente al mismo tiempo un grupo israelí dirigido por Eran Elinav y Eran Segal tuvo una idea similar, aunque el estudio fue llevado a cabo a una escala mucho mayor. Los resultados fueron publicados en la revista *Nature*. En primer lugar, los investigadores advirtieron que si daban dosis suplementarias normales de tres edulcorantes comunes (sucralosa, aspartamo o sacarina) a ratones sometidos a dietas normales o lipídicas, provocaban un notable incremento de los niveles de glucosa en la sangre en comparación con los ratones consumidores de azúcar. Repitieron el ensayo con antibióticos para eliminar cualquier influencia en los microbios, y eso suprimió todo efecto del edulcorante.

Después, tras hacer lo propio con ratones sin gérmenes y provocar en ellos el mismo incremento de la glucosa, los investigadores observaron que los microbios intestinales eran los responsables directos. A renglón seguido, analizaron los microbios de 40 participantes en un estudio sobre nutrición que solían consumir edulcorantes y los compararon con 236 que no los consumían. Y observaron exactamente los mismos efectos que en los ratones, a saber: niveles anómalos de insulina y glucosa en la sangre. A continuación, llevaron a cabo otro estudio en el que siete personas que habitualmente no tomaban edulcorantes recibían suplementos de sacarina (en las dosis normales autorizadas) durante siete días; por lo demás, seguían una dieta estándar y se les medía la glucosa sanguínea.

Aunque cada individuo respondía a su manera, cuatro de los siete experimentaron cambios importantes, entre ellos incrementos en los Bacteroidetes y bastantes microbios intestinales poco comunes, lo cual era un reflejo de los cambios en la glucosa. Los edulcorantes inducían a los

microbios a producir en exceso dos de los indicadores metabólicos mencionados antes, los ácidos grasos de cadena corta, pero extrañamente estos no incluían el saludable butirato. En términos generales, los edulcorantes reforzaban la función del nuevo equipo microbiano, que digería los hidratos de carbono y el almidón con más eficiencia que antes. Esto influía en la digestión de los alimentos normales, lo que a su vez explicaría el aumento de peso.

Esta simple e ingeniosa serie de experimentos pone de manifiesto que los edulcorantes artificiales no salen gratis: tienen efectos metabólicos probablemente nocivos que acaso provoquen aumento de peso e incrementen el riesgo de diabetes. Ello se debe a que incluso sustancias químicas denominadas «inocuas» pueden ser cruciales para nuestros microbios: modifican su función y, por tanto, afectan al cuerpo. Todavía no conocemos el verdadero alcance de los riesgos que los edulcorantes pueden llevar asociados, ni tampoco sabemos si todo el mundo es igual de sensible a ellos, pero estos experimentos con microbios dejan claro que en la actualidad nosotros y los reguladores alimentarios que aprueban los nuevos «compuestos seguros» hemos de tomar estos riesgos más en serio.

Como los alimentos procesados y las bebidas dietéticas carecen del efecto antibacteriano natural del azúcar, muchos fabricantes, para compensar, añaden grandes cantidades de conservantes químicos, como benzoato de sodio o de potasio, ácido cítrico o ácido fosfórico. Por lo visto, bastantes de estos, entre ellos los benzoatos, la tartrazina, el GMS, los nitritos y los nitratos, provocan alergias. Es también probable que las mismas sustancias químicas tengan importantes influencias insospechadas en los microbios al reducir su número y diversidad. Afectan asimismo al sistema inmunitario, tanto de forma directa como mediante interacciones microbianas.<sup>14</sup> Esto se ha propuesto como otra explicación del reciente aumento de las alergias. La mayoría de los controles que se realizan a los edulcorantes y aditivos alimentarios se centran en determinar los riesgos de envenenamiento y cáncer, no en detectar cambios metabólicos en el cuerpo. Por lo tanto, mientras no sepamos más al respecto, quizá deberíamos reducir o, mejor, evitar estas sustancias «inocuas».

Da la impresión de que la tendencia global a añadir edulcorantes químicos a las bebidas y los alimentos se está amortiguando, pues mucha gente está volviendo a los productos naturales. Sin embargo, como vimos antes, el inconveniente es que esto por lo general significa consumir más azúcar. Las empresas de refrescos intentan estar a la altura de los consumidores preocupados por la salud y en la UE, desde 2011, utilizan la hoja de estevia como alternativa «natural» a los edulcorantes, un producto que al parecer disminuye las calorías en un 30 %. Debido a su coste, se suele mezclar con azúcar barato. Al parecer, no tiene efectos negativos sobre el organismo, pero tengamos en cuenta que no ha sido sometida a las pruebas pertinentes. Cuando tomamos una bebida que lleva este novedoso edulcorante milagroso, ya ha sido muy procesado químicamente; de todos modos, algunas personas aún detectan su sabor anisado.

En cualquier caso, ¿qué hay de los estimulantes naturales que llevamos milenios consumiendo? ¿Son igual de malos?

[1](#) Di Salle, F., *Gastroenterology* (septiembre de 2013); 145(3): 537-539. «Effect of carbonation on brain processing of sweet stimuli in humans».

[2](#) de Ruyter, J. C., *N Engl J Med* (11 de octubre de 2012); 367(15): 1397-1406. «A trial of sugar-free or sugar-sweetened beverages and body weight in children».

[3](#) de Ruyter, J. C., *PLoS One* (22 de octubre de 2013); 8(10): e78039. «The effect of sugar-free versus sugar sweetened beverages on satiety, liking and wanting; an 18-month randomized double-blind trial in children».

[4](#) Nettleton, J. A., *Diabetes Care* (2009), 32(4): 688-694. «Diet soda intake and risk of incident metabolic syndrome and Type 2 diabetes in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA)».

[5](#) Lutsey, P. L. *Circulation* (12 de febrero de 2008); 117(6): 754-761. «Dietary intake and the development of the metabolic syndrome: the Atherosclerosis Risk in Communities study».

[6](#) Hill, S. E., *Appetite* (13 de agosto de 2014); pii: S0195-6663(14)00400-0. «The effect of non-caloric sweeteners on cognition, choice, and post-consumption satisfaction».

[7](#) Bornet, E. J., *Appetite* (2007); 49(3): 535-553. «Glycaemic response to foods. Impact on satiety and long-term weight regulation».

[8](#) Schiffman, S. S., *J Toxicol Environ Health B Crit Rev* (2013); 16(7): 399-451. «Sucralose, a synthetic organochlorine sweetener: overview of biological issues».

[9](#) Green, E., *Physiol Behav* (5 de noviembre de 2012); 107(4): 560-567. «Altered processing of sweet taste in the brain of diet soda drinkers».

[10](#) Pepino, M. Y., *Diabetes Care* (2013); 36: 2530-2535. «Sucralose affects glycemic and hormonal responses to an oral glucose load».



[11](#) Abou-Donia, M.B., *J Toxicol Environ Health A* (2008); 71(21): 1415-1429. «Splenda alters gut microflora and increases intestinal p-glycoprotein and cytochrome p-450 in male rats».

[12](#) Wu, G. D., *Science* (7 de octubre de 2011); 334(6052): 105-108. «Linking long-term dietary patterns with gut microbial enterotypes».

[13](#) Jackson, M., *Gut* (2016); <http://gut.bmj.com/content/early/2015/12/30/gutjnl-2015-3108bl.abstract>. «Proton pump inhibitors alter the composition of the gut microbiota».

[14](#) Gostner, J., *Curr Pharm Des* (2014); 20(6): 840-849. «Immunoregulatory impact of food antioxidants».

## 14. Contiene cacao y cafeína

El primer artículo que escribí y publiqué siendo estudiante de medicina incluía datos internacionales que vinculaban el consumo de café al cáncer de páncreas, una enfermedad desagradable y generalmente mortal, que a la sazón estaba aumentando en Occidente. Y según los datos que encontré, una de sus causas podía ser el café. Este trabajo supuso un gran avance, no para la ciencia, sino para mi currículum y mi carrera como investigador, que a partir de ahí tomó vuelo. Como he dicho antes, normalmente estos estudios ecológicos son defectuosos. El mismo análisis habría demostrado que tener un televisor o llevar pantalones acampanados, dos productos cuya presencia también había aumentado en las mismas regiones, estaba relacionado con el cáncer, y los titulares de los medios de comunicación habrían señalado aquello como su «causa». Y con el mismo planteamiento, se habría afirmado que comer chocolate (cacao) provocaba la muerte.

En cualquier caso, durante treinta años siguieron sucediéndose historias mediáticas alarmistas por el estilo, de cuestionable base científica, mientras se realizaban centenares de caras investigaciones en las que se manejaban datos observacionales y se daban sobredosis de café a unas pobres ratas. En la década de los ochenta apareció una idea similar según la cual, al parecer, el tratamiento de sustitución hormonal era una cura milagrosa para todo, desde la depresión y la enfermedad cardíaca hasta la demencia y la disminución del deseo sexual. Yo fui uno de los que lo probó. Solo cuando se hubieron llevado a cabo los ensayos clínicos pertinentes se pusieron de relieve los riesgos de cardiopatía y cáncer que entrañaban esas terapias y desaparecieron las

ventajas, salvo en lo relativo a la prevención de fracturas. De los errores se aprende, pero para revocar ideas y prejuicios siempre hace falta tiempo. El jurado todavía está deliberando sobre si el café y su cómplice, la cafeína, son culpables de las acusaciones, y si el chocolate y el cacao se portan mal pero en realidad son buenos chicos.

En el primer año en la facultad, cuando se acercaban las pruebas de final de cuatrimestre, mis amigos y yo estábamos aterrados ante un inminente y duro examen de bioquímica que no habíamos preparado. Y decidimos que, para tener alguna opción, debíamos pasarnos toda la noche estudiando. Para lograrlo, tomamos tabletas de cafeína (Pro Plus), que, sabía yo bien, sin duda me mantendrían despierto y alerta: estaba convencido de que podría estar unas doce horas seguidas empollando antes del examen. La realidad fue algo diferente. A la hora de la verdad, temblaba y me movía sin parar, y no podía concentrarme ni recordar nada. Agotado y carente de datos e información que valiera la pena mencionar, saqué un triste suspenso. A partir de entonces, y durante varios años, fui muy cauteloso con la cafeína; como casi todo el mundo, estaba plenamente convencido de que esta sustancia y el otro famoso extracto de granos, el cacao, eran nocivos.

La cafeína, consumida en el 80 % del planeta, es seguramente la droga psicoactiva más común. Resulta adictiva para muchos de sus consumidores, que, si la dejan de golpe, sufren temblores, problemas de atención y cefaleas por abstinencia. En la actualidad, los efectos de alimentos complejos como el cacao y el café se pueden estudiar con más precisión. Nuestro cuerpo contiene miles de sustancias químicas en circulación, metabolitos, cuya importancia se refleja en la manera de funcionar de las células desde el punto de vista metabólico. Ahora podemos medir la mayoría de estas huellas dactilares químicas individuales con bastante exactitud en una sola gota de sangre, saliva u orina mediante la ciencia conocida como «metabolómica». Tras utilizar esta técnica con nuestros gemelos, hemos realizado espectaculares descubrimientos genéticos y establecido nuevas conexiones con ciertas enfermedades; por otro lado, de las 1.200 firmas metabólicas que hoy podemos identificar en la

sangre, al menos 250 las fabrican exclusivamente los microbios intestinales.<sup>1</sup>

Según diversos estudios con seres humanos, los microbios, los probióticos y los antibióticos pueden alterar los niveles de sustancias químicas clave que son los precursores de los neurotransmisores cerebrales. Estas señales químicas, como el triptófano y la serotonina, desempeñan un papel fundamental en el cerebro, y están relacionados con los estados de depresión y de ansiedad. El intestino produce casi toda la serotonina del cuerpo: hemos descubierto hace poco que es fabricada principalmente por microbios durante períodos en los que no están comiendo. De forma creciente y sistemática, el autismo parece asociado a microbios trastornados, los cuales podrían ser la conexión con señales químicas cerebrales anómalas.<sup>2</sup>

### **¿Es el chocolate un alimento milagroso?**

A la gente y los medios de comunicación les encantan los estudios que revelan poderes milagrosos del chocolate, sobre todo en el Reino Unido. En la clasificación de consumo de chocolate somos los terceros, con 9,5 kilos por persona en 2012, solo por detrás de Irlanda y Suiza, y casi duplicamos el consumo por persona en Estados Unidos. La sensación de bienestar que nos produce comer chocolate se debe, en parte, a los microbios intestinales. Según varias investigaciones, el chocolate negro genera, en los adultos, cambios apreciables en los neurotransmisores sanguíneos y otros metabolitos que solo los microbios habrían podido producir.<sup>3</sup> También hay pruebas de que las personas obesas son más sensibles al atrayente olor del chocolate que las delgadas.<sup>4</sup> Por lo tanto, si el chocolate te gusta demasiado, échale la culpa a tus microbios, a quienes les encanta alegrarle la vida a tu cerebro.

A diferencia de otros aditivos y alimentos que son blanco fácil, como los números E, los colorantes, las grasas o las hamburguesas, en los periódicos suelen aparecer artículos que nos cuentan que «el chocolate es saludable». Por ejemplo, se afirma que previene o cura milagrosamente las cardiopatías, el

cáncer, la depresión, la libido baja o la disfunción sexual. Todos estos «poderes especiales» son atribuidos a un grano que se tuesta y se fermenta. Se trata del fruto de la planta *Theobroma cacao*, literalmente «fruto de los dioses», que según parece los aztecas fueron los primeros en cultivar. Casi todo el chocolate que comemos se compone de azúcar, grasa, sólidos lácteos y granos de cacao. La cultura y el marketing determinan la cantidad de leche y el porcentaje de cacao de la mezcla.

A escala mundial, se observan diferencias considerables. En los países anglosajones prefieren la variedad «con leche», aunque el consumo de chocolate negro está aumentando. Mientras en los gemelos la afición a lo dulce y al chocolate en general tiene una base genética, descubrimos que la preferencia por el chocolate con leche con respecto al negro era sobre todo cultural; los genes influían poco. Entre los consumidores de chocolate, a la hora de optar por el relleno duro o blando son más importantes los genes que la cultura. Esto probablemente se debe a preferencias genéticas por texturas distintas aparte del dulzor.

Con independencia del bombo mediático, la ausencia de estudios a largo plazo y mi escepticismo inicial, actualmente existen pruebas bastante convincentes, aunque no irrefutables, de que el cacao del chocolate, que se compone de más de trescientas sustancias químicas, va bien para reducir los factores de riesgo de las cardiopatías.<sup>5</sup> En unos cuantos estudios –observacionales, de acuerdo– se ha sugerido incluso que el consumo regular está ligado a un menor peso corporal.<sup>6</sup> El cacao ha sido objeto de más de setenta estudios clínicos con seres humanos y muchos más con animales.

De las muchas sustancias químicas que lleva, las que parecen más claramente beneficiosas son los compuestos conocidos como «flavonoides», los cuales forman parte de la misma familia que polifenoles, detectada en los frutos secos y las aceitunas –del que ya hemos hablado–, y que presentan importantes efectos microbianos, antiinflamatorios y antioxidantes.<sup>7</sup> El cacao tiene una concentración de polifenoles y flavonoides por gramo mayor que en cualquier alimento, por lo que es un artículo valiosísimo.

Los aficionados al chocolate se sienten incómodos cuando se les pregunta por el tema y, como pasa con la ingesta de calorías y alcohol, suelen «decir verdades a medias» con respecto al consumo. Así pues, para evitar esto, en colaboración con unos colegas de Nueva York analizamos indicadores metabolómicos en la sangre de 2.000 de los gemelos del Reino Unido. Y descubrimos que los gemelos con los niveles máximos de flavonoides en la sangre debidos al chocolate, las bayas y el vino pesaban menos, y tenían las arterias en mejor estado, la presión sanguínea más baja, los huesos más fuertes y menor riesgo de diabetes.<sup>8</sup> Parece todo demasiado bueno para ser cierto –y encima el estudio *era* observacional–, pero adquiere más sentido si tenemos en cuenta el papel de los microbios. De hecho, actualmente contamos con pruebas convincentes de que a nuestros microbios les gusta el chocolate tanto como a nosotros. En el intestino desempeñan una destacada función en el metabolismo de las sustancias químicas derivadas del cacao que mejoran los niveles lipídicos en la sangre. En un ensayo clínico británico en el que, durante cuatro semanas, se daba a los voluntarios los extractos de polifenoles (flavonoides) procedentes del cacao, se observaron incrementos considerables en los bífidos y los lactobacilos, así como disminuciones en la familia de los Firmicutes y en los indicadores de inflamación.<sup>9</sup>

Los autores del informe sugerían que estos flavonoides del cacao podían constituir un útil suplemento prebiótico; en todo caso, en internet se pueden comprar de mil maneras. Hoy podemos adquirir cacao de gran calidad en tiendas de alimentos naturales; por su lado, gigantes de la confitería como Mars están comercializando suplementos de 250 gramos de flavonol del cacao con el nombre de *Cocoavia*<sup>TM</sup>, unos polvos que se añaden a la leche, las gachas o los batidos de frutas.<sup>10</sup> El inconveniente son las 200 calorías adicionales que hay que ingerir para obtener los beneficios. La UE ha aprobado una alegación de salud de una empresa chocolatera suiza para un producto similar. Y habrá más.

Sin embargo, sabemos menos sobre lo que sucede cuando combinamos el cacao con azúcar y grasas saturadas, tal como se hace en una tableta normal de

chocolate, algo que para la mayoría no es saludable. En un estudio realizado en Suiza, un grupo de voluntarios tomó 25 gramos de chocolate negro con un 70 % de cacao dos veces al día durante dos semanas.<sup>11</sup> Cada porción de Nestlé Intense (que era el patrocinador del estudio) incluía también 6 gramos de azúcar y 11 gramos de grasa. Al final, los participantes no empeoraban su nivel de colesterol total o malo (LDL), y además, pese a la grasa extra, se apreciaba un considerable aumento del colesterol bueno (HDL). En otro estudio suizo sobre chocolate negro consumido durante cuatro semanas, se observaron mejoras en los vasos sanguíneos, si bien la adición de flavonoles no tenía efecto alguno.<sup>12</sup> En otros estudios, se detectaron efectos beneficiosos similares a corto plazo en los lípidos.

Los microbios se alimentaban de polifenoles flavonoides y producían muchas sustancias secundarias útiles, como el saludable butirato (ácido graso de cadena corta, AGCC). Lo sorprendente era que, al cabo de una semana, la cantidad de estos metabolitos polifenoles era mayor de la que cabía justificar solo con la dieta. Los microbios, en cuanto comían un poco de chocolate, fabricaban estas sustancias químicas salutíferas por iniciativa propia, a modo de pequeñas industrias domésticas. También se vio que los metabolismos y microbios de los consumidores habituales de chocolate eran diferentes de los mostrados por los consumidores ocasionales y eran más sanos.<sup>13</sup>

### **Atención a la variedad con leche**

Así pues, está bien que te guste el chocolate negro con un 70 % de cacao, pero ¿y si, como les pasa a casi todos los niños británicos y norteamericanos, lo prefieres con más leche, como el de Cadbury o Hershey? Para tus microbios y tu salud, ¿esta variedad es buena o mala? En el Reino Unido, Cadbury's Milk, líder del mercado, inició su andadura en 1905 como el «primer» chocolate con leche de verdad (aunque seguramente se había inventado ya en Alemania en 1839). Actualmente, este contiene un 26 % de cacao además de mantequilla de cacao, leche de vaca y azúcar. Una porción pequeña de cuatro pastillas lleva

4,7 gramos de grasa saturada y 14,2 de azúcar (tres cucharaditas y media). El chocolate con leche de Cadbury solía contener un 23 % de cacao, cantidad que en 2013 se incrementó porque ahora, en la UE, el chocolate con leche ha de llevar leche auténtica y al menos un 25 % de cacao. En Estados Unidos, solo hace falta un ridículo 10 % de cacao para poder llamarlo «chocolate». La variedad con leche de Hershey tiene solo en torno a un 11 % de cacao y en proporción es más dulce; cada tableta contiene 8 gramos de grasa y 24 de azúcar (seis cucharaditas). Aunque el chocolate con leche lleva el mismo tipo de cacao que el negro, para conseguir los beneficios de los polifenoles hemos de comer entre tres y cinco veces más, y entonces seguramente engordaremos y en el proceso perderemos los dientes.

Por lo tanto, quizás a largo plazo valga la pena acostumbrar a las papilas gustativas a comer chocolate negro con más del 70 % de cacao. Sin embargo, calcular la dosis diaria mínima es difícil, pues las cantidades reales de flavonoides útiles varían mucho en función del proceso de fabricación. Algunas empresas tramposas usan aditivos para que el chocolate sea más oscuro, y declaran un porcentaje de cacao que es solo una cifra aproximada. Ojalá los flavonoides y los polifenoles estén pronto incluidos en las etiquetas alimentarias.<sup>14</sup>

Hace unas décadas, diversos científicos de la industria alimentaria se dieron cuenta de que la combinación de mucha grasa y azúcar podía dar lugar a propiedades casi adictivas. Si añadimos las cualidades mágicas del chocolate, el resultado es algo irresistible. La mayoría de los pasteleros famosos se sirven de esta fórmula, y las empresas están intentando continuamente mejorar sus composiciones para engañar a las papilas gustativas del consumidor. Uno de los últimos éxitos corrió a cargo de Kraft tras su fusión con Cadbury para llegar a ser la primera marca mundial: se denomina Kraft Indulgence Spread, una mezcla de Queso Crema Filadelfia Kraft y chocolate belga «auténtico». Tal vez tenga aceptación, pero no cabe esperar que alimentos procesados como este sean buenos para los microbios, los polifenoles o la cintura. Volvamos a la paradoja mediterránea: los residentes de la mayoría de estos países –Francia, España, Italia– prefieren tradicionalmente el chocolate negro



(alto contenido en cacao) a la variedad con leche (menos saludable). Esta preferencia acaso tenga que ver con su mejor salud cardíaca, aunque sería difícil de demostrar.

## **La cafeína nos puede fallar**

Michael Bedford estaba en una fiesta cerca de su casa de Mansfield, Nottinghamshire. Tomó dos cucharaditas de polvo de cafeína que había comprado ilegalmente *online*, y las acompañó con una bebida energética. Enseguida empezó a arrastrar las palabras, luego vomitó, se desplomó y murió. Había ingerido más de cinco gramos de cafeína, el equivalente a unos cincuenta cafés expresos. Según el médico forense, la causa de la muerte habían sido los «efectos cardiotóxicos» de la cafeína. Michael tenía 23 años. La cafeína no siempre es una diversión inofensiva.

Las empresas de refrescos añaden habitualmente cafeína para potenciar el sabor, la complejidad y el amargor y dar a las bebidas un cierto grado de placer, sobre todo a las colas dietéticas que no llevan verdadero azúcar: en los últimos años, los niveles de una lata de Pepsi o de Coca-Cola se han reducido, pues muchos padres se quejaban de que los niños andaban demasiado excitados y padecían insomnio. Dichos niveles son mayores en Estados Unidos que en Europa. Pepsi Max contiene 43 miligramos en el Reino Unido y 69 en Estados Unidos; Coca-Cola, 32 miligramos en el Reino Unido y 34 en Estados Unidos; Coca-Cola *light*, 42 y 45. Otras empresas de bebidas, como Red Bull (80 mg), hacen que la cafeína forme parte de su atractivo para todos los fiesteros noctámbulos que necesitan «energía». La mayoría de las bebidas corrientes con gas tienen en promedio unos 30-45 miligramos, aproximadamente la mitad que un café normal o la misma cantidad que una taza de té aguado.

Las empresas añaden cafeína a casi todas las bebidas oficialmente por razones de sabor y complejidad, pero extraoficialmente para intensificar las propiedades adictivas que se suman a la ya potente fructosa. El té contiene

cantidades variables de cafeína (20-70 mg), pero por lo general lleva, por taza, la mitad que el café, y la fuerza no tiene nada que ver con el color. Como cabía esperar, entre los medios británicos el té siempre ha tenido mejor imagen y ha estado dotado de propiedades medicinales. La publicidad parecía estar respaldada por datos epidemiológicos razonables procedentes de un resumen de 22 estudios prospectivos, que ponían de manifiesto una disminución del 25 % en la mortalidad de quienes tomaban entre dos y cuatro tazas diarias –por encima de esta cantidad, la disminución era menor–.<sup>15</sup> Con la salvedad de que los beneficios parecen ser solo para quienes beben té verde, no té negro.

### **Los efectos imprevisibles del expreso**

En el Reino Unido, el café ha sustituido al té como bebida más corriente; por otro lado, el éxito de las franquicias cafeteras en todo el mundo da a entender que esto forma parte de una adicción global. La cafeína y la bebida que más contiene, el café, han sido objeto de sospecha y de un examen riguroso y han protagonizado muchas historias alarmistas en los medios. Se ha vinculado la cafeína al creciente estrés, a la falta de sueño y al cáncer, además de a enfermedades cardíacas a largo plazo. A la gente le cuesta mucho saber cuánta cafeína está tomando en cada taza de café, pues no hay patrones de referencia. En un estudio británico llevado a cabo en veinte cafeterías se observó una diferencia de casi el cuádruplo en la cafeína de una taza de expreso, lo que podría llegar a representar hasta 200 miligramos, el límite máximo recomendado para las mujeres embarazadas. Se advirtió incluso una gran variabilidad diaria en muestras del mismo bar; de un país a otro se han apreciado diferencias de hasta diez veces más.

La inexistencia de una taza estándar de café explica los efectos imprevisibles; puede que a un italiano a veces le sorprenda lo fuerte de una infusión americana.<sup>16</sup>

Sin embargo, resulta que para la mayoría de las personas tomar hasta seis tazas de café al día no es nocivo. Tras combinar 21 estudios prospectivos individuales sobre los hábitos cafeteros de más de un millón de personas de Europa, Estados Unidos y Japón, que fueron objeto de seguimiento hasta que hubieron muerto 128.000, se obtuvieron datos muy interesantes. Por lo visto, la ingesta moderada de café –tres o cuatro tazas diarias– reduce el riesgo de muerte aproximadamente en un 8 % y las cardiopatías en un 20 %. A diferencia de mis propios resultados –inferiores–, no se apreciaban efectos en el cáncer en ningún sentido.<sup>17</sup>

Aunque todavía deberíamos recelar de los datos epidemiológicos, pues la explicación de los hallazgos podría estar en otros hábitos de los bebedores de café (como tomar alcohol o fumar) y un ensayo clínico a largo plazo que obligue a los participantes a beber café es improbable que se dé, estas estimaciones son las mejores que tenemos a mano. Las personas con el corazón sensible han de evitar la cafeína adicional, pero para la mayor parte de los dos mil millones que lo toman a diario parece ser beneficioso.

Pero ¿a qué se debe que el café nos siente bien? No olvidemos que es adictivo y en exceso puede provocar ansiedad, falta de sueño y arritmias. En el Reino Unido aún no nos fiamos mucho, sobre todo por su contenido en cafeína.

La planta del cacao evolucionó para producir cafeína en grandes cantidades, sobre todo para evitar que los depredadores mordisqueasen sus hojas, donde se hallan las concentraciones más elevadas, y de ese modo poder extenderse por el suelo circundante. Puede que algunos animales se volvieran adictos a la cafeína y regresaran una y otra vez a mordisquear sus hojas, diseminando las semillas por ahí. Hace poco, los genetistas han descubierto que la planta del cacao y el ser humano comparten una característica importante: los genes. En realidad, el cacao tiene más genes codificadores de proteínas (25.000) que los seres humanos (unos 20.000), lo cual debería mejorar nuestra opinión sobre la evolución del café –o cuestionar la que tenemos sobre las personas–.<sup>18</sup>

Se siguen publicando historias catastrofistas sobre potenciales carcinógenos

en diferentes tipos de café y en el proceso de tostado.<sup>19</sup> La cafeína es solo uno de los miles de productos químicos de los granos, cifra que aumenta al tostarlos. En internet, la mayoría de las informaciones se centran engañosamente en las propiedades de uno de los ingredientes entre miles. El café tipo arábica contiene al menos doce compuestos de polifenol diferentes, de los cuales el más común tiene un feo nombre que suena a piscina: ácido clorogénico. No obstante, de momento pensamos que la mayoría de los polifenoles, como los del cacao y las aceitunas, aunque suenen tóxicos, en realidad nos resultan beneficiosos.

Llevamos a cabo estudios con gemelos para poner de manifiesto que la preferencia por el café, como pasa con muchos alimentos, viene en gran medida determinada genéticamente.<sup>20</sup> Esto acaso tenga que ver en parte con genes del gusto; sin embargo, en un metaanálisis de asociación genética que llevamos a cabo en colaboración con otro equipo, observamos que estas preferencias dependían de distintos genes específicos que controlan el modo en que el hígado procesa el café y sus innumerables sustancias químicas. Las sensaciones buenas o malas que obtenemos de alimentos complejos como el café también dependen de los productos químicos generados por el cuerpo cuando las enzimas descomponen la comida; en otras palabras, afecta a unos y a otros de forma diferente.<sup>21</sup>

Igual que el sinfín de sustancias químicas y el montón de polifenoles antioxidantes, el café tiene un contenido en fibra sorprendentemente elevado: medio gramo por taza. Esta combinación de fibra y polifenoles procura asimismo alimento a los microbios intestinales.<sup>22</sup> Los microbios descomponen la fibra para fabricar ácidos grasos de cadena corta como el butirato, lo que posibilita la proliferación de otras especies útiles, como Bacteroidetes y Prevotella.<sup>23</sup> Así pues, el café despierta a nuestros microbios por la mañana, pero no solo gracias a la cafeína.

Pero ¿qué pasa si no te gusta el café expreso ni las infusiones fuertes? En Estados Unidos, para conseguir suficientes polifenoles quizá necesites tomar

una taza grande de café descafeinado o instantáneo, pero si las dosis son equivalentes a las europeas, nuestros microbios quizá estén igual de felices con estas alternativas, pues también contienen polifenoles. A los aficionados al té tal vez no les pase lo mismo. Aunque el té (sea verde o negro) lleva algunos polifenoles, carece de la fibra extra del café; pequeñas diferencias en el proceso de oxidación y fermentación podrían explicar los beneficios para la salud que tiene el té verde con respecto al negro. Para quienes no quieren despertarse con el olor del café auténtico, hay ciertos indicios, si bien escasos, de la posibilidad de adelgazar si se consumen extracto de granos de café verde como suplemento.<sup>24</sup>

El café y el cacao son buenos ejemplos de alimentos que periódicamente pasan de ser considerados villanos a convertirse en héroes, o viceversa. Este tipo de historias deberían volvernos a todos más cautos a la hora de aceptar al pie de la letra las pruebas de que determinado alimento es mortal o una cura milagrosa. De todos modos, resulta reconfortante que nuestros conocimientos actuales sugieran con claridad que la milenaria costumbre de consumir cacao y café quizá no sea dañina; incluso puede que sea algo positivo. Pero ¿cabe decir lo mismo del alcohol?

<sup>1</sup> Shin, S. Y., *Nat Genet* (junio de 2014); 46(6): 543-550. «An atlas of genetic influences on human blood metabolites».

<sup>2</sup> Mayer, E. A., *J Neurosci* (2014); 34(46): 15490-15496. «Gut microbes and the brain: paradigm shift in neuroscience».

<sup>3</sup> Ellam, S., *Ann Rev Nutr* (2013); 33: 105-128. «Cocoa and human health».

<sup>4</sup> Stafford, L. D., *Chem Senses* (13 de marzo de 2015); bj007, pii. «Obese individuals have higher preference and sensitivity to odor of chocolates».

<sup>5</sup> Ellam, S., *Ann Rev Nutr* (2013); 33: 105-128, «Cocoa and human health».

<sup>6</sup> Golomb, B. A., *Arch Intern Med* (26 de marzo de 2012); 172(6): 519-521.

<sup>7</sup> Khan, N., *Nutrients* (21 de febrero de 2014); 6(2): 844-880.doi:10.3390/nu6020844. «Cocoa polyphenols and inflammatory markers of cardiovascular disease».

<sup>8</sup> Jennings, A., *J Nutr* (febrero de 2014); 144(2): 202-208. «Intakes of anthocyanins and flavones are associated with biomarkers of insulin resistance and inflammation in women».

<sup>9</sup> Tzounis, X., *Am J Clin Nutr* (enero de 2011); 93(1): 62-72. «Prebiotic evaluation of cocoa-derived flavanols in healthy humans by using a randomized, controlled, double-blind, crossover intervention study».

<sup>10</sup> <http://www.cocoaiva.com/how-do-i-use-it/ingredients-nutritional-information>.

<sup>11</sup> Martin, F. P., *J Proteome Res* (7 de diciembre de 2012); 11(2): 6252-6263. «Specific dietary preferences are linked to differing gut microbial metabolic activity in response to dark chocolate intake».

<sup>12</sup> Esser, D., *FASEB J* (marzo de 2014); 28(3): 1464-1473. «Dark chocolate consumption improves

leukocyte adhesion factors and vascular function in overweight men».

[13](#) Moco, S., *J Proteome Res* (5 de octubre 2012); 11(10): 4781-4790. «Metabolomics view on gut microbiome modulation by polyphenol-rich foods».

[14](#) Langer, S., *J Agric Food Chem* (10 de agosto de 2011); 59(15): 8435-8441. «Flavanols and methylxanthines in commercially available dark chocolate: a study of the correlation with non-fat cocoa solids».

[15](#) Zhang, C., *Eur J Epidemiol* (30 de octubre de 2014): «Tea consumption and risk of cardiovascular outcomes and total mortality: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies».

[16](#) Ludwig, I. A., *Food Funct* (agosto de 2014); 5(8): 1718-1726. «Variations in caffeine and chlorogenic acid contents of coffee: what are we drinking?»

[17](#) Crippa, A., *Am J Epidemiol* (24 de agosto de 2014); pii: kwu194. «Coffee consumption and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer: a dose-response meta-analysis».

[18](#) Denoeud, F., *Science* (2014); 345: 1181-1184. «The coffee genome provides insight into the convergent evolution of caffeine biosynthesis».

[19](#) <http://www.dailymail.co.uk/health/article-3027/How-healthy-cup-coffee.html>.

[20](#) Teucher, B., *Twin Res Hum Genes* (octubre de 2007); 10(5): 734-748. «Dietary patterns and heritability of food choice in a UK female twin cohort».

[21](#) Amin, N., *Mol Psychiatry* (noviembre de 2012); 17(11): 1116-1129. «Genome-wide association analysis of coffee drinking suggests association with CYP1A2/CYP1A2 and NRCAM».

[22](#) Coelho, C., *J Agric Food Chem* (6 de agosto de 2014); 62(31): 7843-7853. «Nature of phenolic compounds in coffee melanodins».

[23](#) Gniechwitz, D., *J Agric Food Chem* (22 de agosto de 2007); 55(17): 6989-6996. «Dietary fiber from coffee beverage: degradation by human fecal microbiota».

[24](#) Vinson, J. A., *Diabetes Metab Syndr Obes* (2012); 5: 21-27. «Randomized, double-blind, placebo-controlled, linear dose, crossover study to evaluate the efficacy and safety of a green coffee bean extract in overweight subjects».

## 15. Contiene alcohol

La «muerte amarilla» se inició a finales de 2006. Primero centenares y pronto miles de personas comenzaron a aparecer en los servicios de urgencia de los hospitales de Rusia. Mostraban un color de piel amarillo, así como de la esclerótica de los ojos. Estaban muy enfermas: vomitaban y tenían picores. Algunos afectados murieron en el espacio de una semana, y otros más afortunados sobrevivieron unos años. Natasha, de 30 años, madre soltera con un niño de siete, vivía en las afueras de Moscú y moriría de fallo hepático al cabo de un año. Todos los pacientes tenían algo en común: habían bebido un aguardiente casero ilegal (en ruso, *samogon*), que en realidad era una mezcla barata que llevaba un antiséptico médico con un 95 % de etanol, adquirido a 40 peniques la botella. En total hubo 12.500 personas afectadas, de las que murieron aproximadamente el 10 % solo en ese brote. Los vecinos no sentían ninguna compasión hacia esos alcohólicos.

Hace sesenta años que los rusos se cuentan entre los bebedores (y fumadores) más empedernidos del mundo. El consumo llegó a su máximo nivel a principios de la década de los noventa, tras la desintegración de la URSS, cuando la tasa de mortalidad por alcohol alcanzó temporalmente el 40 %. En la actualidad, se calcula que un 25 % de los rusos tiene problemas con la bebida. Cada año mueren alrededor de medio millón de personas por esa razón: el alcohol mata a uno de cada cuatro hombres antes de cumplir los 55 años. Por eso tienen la expectativa de vida más baja de Europa, 64 años en el caso de los hombres, y se hallan entre los cincuenta peores países del mundo. Esta mortalidad tan alta se debe sobre todo a enfermedades cardíacas y

cáncer, y está relacionada con la cantidad promedio de alcohol consumido per cápita, 15,7 litros, el doble que en Estados Unidos, pero también a las borracheras de vodka.<sup>1</sup>

El alcohol, ¿es bueno o malo? No está claro, pues depende de cuánto bebe un individuo, de quién es y de en qué parte del mundo vive. Para los rusos es malo a todas luces, pero ¿qué pasa con las poblaciones mediterráneas, que tienen el alcohol integrado en su dieta y su estilo de vida?

Se nos han dicho muchas cosas contradictorias. El alcohol puede ser tóxico y adictivo, provocar malformaciones en los bebés, producir cáncer y depresión; o bien mejorar el estado de ánimo y el éxito social y sexual, aliviar las cardiopatías y favorecer la longevidad. Nos han contado que los límites máximos seguros para hombres y mujeres varían entre dos y tres unidades (por ejemplo, vasos de vino) al día. No obstante, se trata de cálculos aproximados basados en promedios, y el vaso no es el mismo para todos. En los países de Europa, y también en muchos de otras partes del mundo, el alcohol está exento de los habituales requisitos del etiquetado alimentario, por lo que el contenido de una botella no queda claro. El cómputo de 180 calorías para una pinta de cerveza y de 150 para un vaso de vino sorprende a mucha gente. En muchos países y culturas, la cerveza no se considera alcohol, lo que aumenta aún más la confusión.

Sin embargo, no sorprende que tengamos problemas con el alcohol si todavía tenemos problemas con algo tan simple como el agua. Casi todo el mundo cree que, para estar sanos, necesitamos beber más de dos litros (ocho vasos) diarios de agua. Actualmente, muchos jóvenes andan por ahí con botellas de agua –llenas de productos químicos y sin microbios– por miedo a deshidratarse. He aquí otro mito sobre el que no hay datos justificativos. Existen grandes diferencias en cuanto al agua que precisamos, y por otro lado el cuerpo está perfectamente preparado para decirnos cuándo tenemos sed. En cualquier caso, buena parte del agua la obtenemos de la comida, el café, el té, los refrescos e incluso el alcohol. Nuestros antepasados cazadores no tenían por qué ir bebiendo de una botella cada cinco minutos para sobrevivir.



## La culpa es de los genes

En una cálida noche de 2006, sobre las dos y media de la madrugada, Mel Gibson, la estrella de Hollywood, iba en su Lexus por la autopista californiana de la costa de Malibú. Un policía de tráfico, James Mee, lo hizo parar porque iba a más de 130 km por hora en una zona donde la velocidad máxima permitida era 70. En el asiento del pasajero, viajaba una botella de tequila casi llena, de la que admitió haber tomado unos tragos. Gibson mantuvo una actitud colaboradora hasta que el alcoholímetro marcó un 50 % por encima del límite legal, tras lo cual el agente procedió a detenerle. Entonces afloraron los demonios interiores de Gibson. Según el atestado policial, cuando se le dijo que no podría conducir hasta su casa, el actor se enfadó y se puso agresivo. Al principio fue presa de la desesperación: «Mi vida se ha ido a la mierda. Estoy jodido. Robyn va a dejarme». A continuación alardeó de que «era propietario de Malibú» y se envalentonó ante el agente; le preguntó si era judío y soltó: «Putos judíos, los judíos son los culpables de todas las guerras del mundo». Cuando el atestado apareció en internet, la reacción de los medios y de la opinión pública fue tremenda, tanto que aún hoy se habla de aquello. Su esposa de 26 años se separó de él ese mismo día.

El actor se deshizo en disculpas. Dijo que había estado sometido a una gran presión, que tenía mucha rabia acumulada y que «esas cosas las hace todo el mundo». También habría podido culpar a sus genes. Viene de una familia católica ultraconservadora, y unos años antes su padre había provocado un alboroto parecido al hacer declaraciones antisemitas y afirmar que la historia del Holocausto era «en gran parte una ficción».

Gracias a estudios anteriores con gemelos, sabemos que las muy humanas características del comportamiento agresivo, las ideas conservadoras extremas e incluso las creencias religiosas tienen una considerable base genética.<sup>2</sup> Sin embargo, esta justificación no tiene mucha aceptación entre los jueces, pues da a entender, quizá injustamente, que las personas no pueden

cambiar. La pregunta que la mayoría se formula es si el alcohol solo desinhibe, permitiendo que se manifiesten los verdaderos pensamientos y creencias de la persona, o si una combinación de alcohol y enfado puede desencadenar diatribas e insultos a diestro y siniestro. Gibson echaba la culpa al alcohol y a su estado de ánimo. Le retiraron el carné durante tres meses y lo mandaron a sesiones de tratamiento del alcoholismo. Si hubiera dicho que su problema de adicción al alcohol venía de familia, y que también su hermano lo padecía, ¿habría suscitado más simpatías?

Todas las maneras de relacionarnos con el alcohol vienen determinadas en alguna medida por la genética. A algunas personas no les gusta el sabor amargo de la cerveza, otras enseguida sienten náuseas o tienen dolor de cabeza. En cambio, hay individuos que toleran ingerir grandes cantidades sin sufrir efectos secundarios, y suelen ser los que acaban cayendo en la adicción y convirtiéndose en alcohólicos. La capacidad para beber alcohol de forma placentera depende de unas cuantas enzimas clave que varían de un lugar a otro del mundo. Es bien conocida la poca tolerancia de los asiáticos al alcohol, pues tienen una variante del gen deshidrogenasa que lo metaboliza cincuenta veces más deprisa que en el caso de los europeos y los africanos, desprovistos de esta variante.

Por eso, cuando nos sentamos a beber con amigos o colegas japoneses, tras la primera copa ya se ven caras coloradas y se oyen risitas. Según algunos, el oeste americano se conquistó gracias a una mutación en esos genes, pues el «agua de fuego del hombre blanco» fue la perdición de muchos indios, que diez mil años atrás habían llegado con sus genes desde Asia. La hipótesis actual es que, como sucede con los cambios en el gen de la amilasa, que alteran la manera de digerir el almidón, la aparición de la agricultura dio lugar a una adaptación genética también en este caso. En el cuerpo, la enzima ADH transforma el alcohol en acetaldehído, el cual provoca desagradables efectos secundarios, como enrojecimiento facial, dolores de cabeza, vómitos, amnesia o desinhibición. La ADH es fabricada por un gen que actualmente varía mucho de una persona a otra y de un país a otro.

En China, el cultivo del arroz comenzó a gran escala hace unos diez mil

años, y de la fermentación del cereal con microbios enseguida se obtuvieron vino de arroz y otros alcoholes. A nuestro entender, muchas personas bebían este brebaje casero, y algunas se volvieron tolerantes al alcohol o alcohólicas. Estos hombres beodos –y quizá también mujeres– tal vez acabaran boca abajo en el arrozal en más de una ocasión en vez de estar cuidando de sus hijos. Y cuando uno yace tendido en una zanja sobre un charco de vómitos seguramente no suma puntos para volverse una compañía deseable. Y los hijos de mujeres que bebían estando embarazadas seguramente tuvieron menos probabilidades de sobrevivir. Así pues, murieron los genes de la tolerancia al alcohol y prosperaron los muy sensibles metabolizadores del alcohol (los de los que se emborrachaban con medio vaso de cerveza), pues estas personas jamás desarrollaron la adicción a la bebida y tuvieron muchos más hijos que sobrevivieron.<sup>3</sup>

Hace unos seis mil años, esta variante genética inicialmente rara se multiplicó y se extendió por toda Asia, y pronto llegó a ser la norma. En Asia hay alcohólicos, pero son poco comunes, y por lo general tienen los genes europeos no mutados. Esto acaso explique también el éxito de los karaokes en Japón y gran parte de Asia, lugares donde la gente solo necesita oler el alcohol para soltarse. La historia y la evolución de los genes del alcohol en China dan a entender que este no suponía ningún beneficio para la población en su conjunto. De todos modos, la mutación genética no se propagó mucho entre las poblaciones europeas, de las cuales solo una pequeña proporción es en la actualidad intolerante al alcohol.

Entonces, ¿por qué los genes mutados no colonizaron a los europeos? ¿Las mujeres europeas consideraban realmente más atractivos a los hombres borrachos, o el alcohol tenía algo que daba a los bebedores habituales cierta ventaja que compensaba los evidentes problemas de la adicción y el alcoholismo?

En diversos estudios con poblaciones numerosas realizados en varias partes del mundo, se ha observado cierta relación entre un menor riesgo de enfermedad cardíaca y una ingesta moderada de alcohol, en comparación con

los datos que se tienen de los totalmente abstemios.<sup>4</sup> En un resumen de 34 estudios observacionales se constataron reducciones de riesgo de aproximadamente el 18 % por debajo de 4,8 unidades diarias para los hombres, y por debajo de 2,3 para las mujeres. La ingesta de algo menos de una unidad de alcohol diaria, el equivalente de un vaso de vino, procuraba la máxima protección contra los ataques cardíacos y la mortalidad.<sup>5</sup> No obstante, si analizamos a los bebedores empedernidos que muestran índices de cardiopatía muy superiores, como los rusos, el riesgo empieza a tomar la otra dirección (esto se conoce como «curva en forma de J»). Tengamos en cuenta que se trata de estudios observacionales y que, por tanto, pueden ser defectuosos debido a sesgos provocados por otros factores relacionados con la bebida. Uno de los pocos estudios aleatorios sobre consumidores de vino, publicado en 2015, analizó a 224 abstemios con diabetes a quienes se hizo seguir una dieta mediterránea típica con un vaso diario de vino tinto, vino blanco o agua mineral durante dos años. Los resultados fueron sorprendentemente claros: el vino tinto mejoraba los niveles de la glucosa y los lípidos en la sangre en comparación con el agua, y el vino blanco se quedaba en la zona intermedia.<sup>6</sup> Durante varias décadas, los franceses tuvieron la mitad de muertes por apoplejía o enfermedad cardíaca que los británicos, hasta que los índices bajaron en ambos países. Como bebían mucho más alcohol en forma de vino, esta acabó siendo la teoría más aceptada para explicar la «paradoja francesa» que vimos antes. Sin embargo, la afición de los franceses al vino también se traduce en elevados índices de cirrosis hepática y otros cánceres relacionados con el alcohol, lo cual demuestra que la diferencia entre la protección y el riesgo es muy sutil.

### **Suplementos de vino tinto**

En 1965, el francés medio consumía casi cinco botellas semanales de *vin rouge*; en la década de los setenta, en las estaciones de servicio de las

autopistas era habitual ver a camioneros franceses tomando una copa de coñac a la hora del desayuno. Ahora que tanto las normas como la sociedad son más estrictas, la ingesta de vino ha descendido hasta una cuarta parte de los niveles anteriores, lo mismo que los accidentes mortales de tráfico y, en menor grado, la cirrosis. Los franceses siguen casi en lo más alto de la clasificación del vino: ahora apenas beben una botella a la semana y son superados solo por los miembros de un club exclusivamente masculino, compuesto por grandes bebedores a quienes les gusta lucir sotanas y alzacuellos: los habitantes del Vaticano. En la actualidad, los franceses corren peligro de beber más cerveza que vino, pues la gente joven lo consume cada vez menos. Se observa la misma tendencia en otros países enófilos, como España o Italia.

Aunque el vino tinto sin duda previene contra la enfermedad cardíaca, sus efectos son a lo sumo leves y no explican esta enorme diferencia histórica. La cultura acaso desempeñe algún papel. La forma de beber alcohol puede ser importante: al parecer, los patrones franceses de consumo a cualquier hora, de forma regular y relajada, son protectores en contraposición a las borracheras episódicas de los viernes por la noche, los tragos de golpe y las *happy hours* de muchos británicos, que en total suponen para el país un coste de más de 20 mil millones de libras en disminución de la productividad.<sup>7</sup> En los estudios tampoco queda claro que el efecto protector del alcohol se limite al vino tinto. Según algunos, todas las clases de alcohol originan los mismos resultados, lo cual incluye la cerveza, que los británicos preocupados por la salud toman de buen grado en grandes cantidades... pero, ay, sin los supuestos beneficios salutíferos del vino, si exceptuamos las viejas afirmaciones sobre la Guinness.

Bélgica es famosa por su chocolate y sus cervezas artesanales, cuya fabricación en realidad se puso en marcha después de la Revolución francesa, cuando los monjes fugitivos querían ahogar sus penas. En un bar belga especializado, es posible elegir entre más de mil tipos de cerveza, la mayoría con su propio vaso característico y su gran variedad de ingredientes, incluida la fruta. Los colegas belgas están ocupados en el estudio de los potenciales beneficios de los diversos polifenoles de la cerveza, pero también opinan que

la levadura y prebióticos como la inulina, con su número infinito de combinaciones y sus miles de metabolitos, pueden tener efectos positivos en los microbios intestinales.<sup>8</sup> Las cervezas oscilan entre las muy fuertes con un 11 % de alcohol, que se parecen al vino, con nombres saludables como «Delirium Tremens» o «Mort Subite» (Muerte Repentina), y las suaves, que hasta la década de los ochenta se estuvieron sirviendo en los comedores escolares. Con la reacción actual contra los refrescos en las escuelas, quizá la cerveza suave viva un resurgimiento.

Aunque las pruebas epidemiológicas no están claras, y muchos consumidores de vino también beben cerveza a veces, existen otras razones para sospechar que el vino tinto tiene ciertas propiedades químicas que podrían ser beneficiosas. La propia uva es riquísima en polifenoles, que en el último cómputo contenían 109 sustancias diferentes, entre ellas el subgrupo de los flavonoides y el compuesto tan de moda conocido como resveratrol, con ventas muy rentables como suplemento alimentario para los no bebedores.

El resveratrol se encuentra en las uvas, los cacahuetes y algunas bayas, tiene numerosos efectos en el organismo y regula muchos genes desde el punto de vista epigenético. Si nos creemos todos los estudios y la publicidad, ofrece un sinnúmero de ventajas, como un aumento de la longevidad o una disminución de las enfermedades cardíacas, la demencia y el cáncer. Tras veintipico años de investigaciones, ha quedado demostrado que tomar grandes cantidades de resveratrol, el equivalente a unas seis botellas de vino al día, puede reducir el riesgo cardíaco, pero solo si eres una rata. Incluso después de cientos de estudios con ratones y tubos de ensayo, todavía existe cierta confusión con respecto a las dosis óptimas.

Como diferimos de los roedores en el modo de metabolizar el alcohol y el resveratrol, la verdad es que nos hacen falta estudios con seres humanos. Por desgracia, los datos humanos han sido decepcionantes en lo referente tanto a la calidad como a los resultados. Un problema es que el intestino no absorbe fácilmente el compuesto, por lo que, a diferencia de las ratas, no conseguimos hacer pasar al torrente sanguíneo las elevadas cantidades necesarias. Unos

cuantos estudios a muy pequeña escala han sugerido beneficios a corto plazo, pero cuando la dosis aumenta por encima de un gramo diario, se producen efectos secundarios comunes como la diarrea.<sup>9</sup> Y si se incrementan las dosis, ciertos individuos experimentan efectos tóxicos en los riñones. Así pues, a día de hoy no tenemos pruebas de que el resveratrol sea bueno para los seres humanos.<sup>10</sup>

### **¿A nuestros microbios les gusta beber?**

En un minucioso estudio de secuenciación de los microbios intestinales de 98 voluntarios norteamericanos, se observó que, aparte de los efectos del tamaño corporal y la grasa en la dieta, el principal factor dietético que tenía algún efecto en la composición de dichos microbios era la ingesta de vino tinto.<sup>11</sup> Recientes datos de unos 8.000 participantes en los Proyectos Americano y Británico del Intestino, analizados por mi colega Rob Knight, han revelado un gran aumento de la diversidad microbiana en bebedores habituales de alcohol, lo que a nuestro juicio es provechoso para la salud, si bien no se podían distinguir los efectos del vino de los de la Budweiser. Por tanto, la asociación con los microbios podría establecerse con el alcohol propiamente dicho o con las sustancias químicas de las uvas o de la cerveza. No es fácil captar esta distinción solo mediante estudios observacionales.

Un estudio español, tras conseguir el permiso ético, utilizó a diez voluntarios entusiastas dispuestos a beber alcohol regularmente por dinero, que probaron tres tipos de bebidas a lo largo de tres meses: dos vasos diarios de merlot tinto español, dos de merlot bajo en alcohol (0,4 %) y dos chupitos de ginebra. El equipo analizó los cambios en los microbios, y los resultados mostraron un aumento de la diversidad microbiana –lo que en nuestra opinión es casi siempre ventajoso– en los tres grupos. En los grupos de vino (no en el de la ginebra), se observaron cambios beneficiosos en ciertas especies clave. Esto se revelaba especialmente en grandes incrementos de nuestros viejos amigos

las bifidobacterias y las del género *Prevotella*, lo cual también reducía los lípidos y las señales de inflamación. Este experimento sugiere que el mayor efecto lo causaban los polifenoles del vino, no el alcohol.<sup>12</sup> Desde luego no era posible distinguir entre los posibles efectos del resveratrol, los centenares de otras sustancias químicas y los 109 polifenoles. Aunque solía decirse que los gin-tonics eran beneficiosos para la salud y la longevidad de la reina madre, si ella hubiera añadido aceitunas a la mezcla, puesto que esto le habría procurado aún más polifenoles, sus microbios le habrían ayudado a durar todavía más.<sup>13</sup>

Las voces más críticas con el resveratrol, las cantidades presentes en el vino tinto son demasiado pequeñas para tener efectos importantes a menos que uno se beba seis botellas diarias (lo que tiene efectos secundarios bien conocidos). Además, los niveles máximos de resveratrol se hallan sobre todo en el vino barato infectado de pequeñas cantidades de hongos, lo cual provoca seguramente dolor de cabeza. Es por eso por lo que los suplementos de resveratrol son un gran negocio. Incluso las grandes empresas farmacéuticas han acabado creyéndose el engaño del compuesto único y milagroso. El gigante global GlaxoSmithKline compró por 720 millones la compañía Sirtris, cuyo principal producto era el resveratrol, del cual se decía que actuaba en la enzima Sirt-1 antienvjecimiento. Al final todo acabó siendo un fracaso estrepitoso.

Si nos ponemos a pensar en cómo interacciona la comida con la microbiota, vemos que no tiene sentido deconstruirla en sustancias químicas individuales. Su poder interior seguramente deriva del conjunto de ingredientes de los alimentos naturales y de los miles de subproductos detectados cuando interaccionan entre sí y con los microbios.

Aunque los lectores, igual que yo, tengan reservas respecto a los posibles efectos beneficiosos del alcohol, pueden llegar a pasarse. El italiano y el irlandés medio beben aproximadamente la misma cantidad al cabo del año, pero por lo visto el irlandés sufre más consecuencias adversas. Quizá sea algo genético, pero también podría deberse a un efecto protector de la dieta



mediterránea que influye en los microbios. Algunos estudios realizados en diversas partes del mundo examinan los efectos a corto plazo de la sobredosis en voluntarios, por lo general estudiantes escasos de dinero. Sin embargo, según mi amigo Jaako Kaprio, que trabaja en el Registro de Gemelos de Finlandia, las cantidades que los comités de ética permiten que les sean administradas en el hospital son menos de la mitad de lo que toman habitualmente en Helsinki los jóvenes en una noche de marcha.

Si alguien alguna vez ha sufrido, a la mañana siguiente, una tentativa de sobredosis de resveratrol, ahora puede echarle la culpa a los microbios así como a la vieja excusa de la intoxicación alimentaria. En un estudio realizado en Kentucky, tras dar a los voluntarios un buen trago único de vodka (140 mililitros) que imitara la borrachera, se observó lo que les pasaba en el intestino y la sangre. Enseguida se detectaron en el torrente sanguíneo toxinas liberadas de las paredes celulares de los microbios, así como un incremento de los microbios inflamatorios. Estos cambios provocaban una estimulación del sistema inmunitario. Cuanto peores eran los efectos del vodka en los voluntarios, peor era la alteración microbiana y más toxinas microbianas se generaban.<sup>14</sup> Se ha observado que, en los ratones, estas toxinas LPS (lipopolisacáridos) de las paredes celulares activan el sistema inmunitario y crean adicción al alcohol.<sup>15</sup> Tal vez suene un poco exagerado, pero cabe la posibilidad de que los microbios sean en parte responsables de dicha adicción en los seres humanos. No obstante, como suele pasar en los estudios sobre el alcohol, había una amplia variedad de respuestas, no solo de carácter genético, sino también relacionadas con las diferencias de una especie a otra y con la diversidad microbiana que ya tenía el intestino de los voluntarios en el experimento del vodka.

Aunque importantes estudios epidemiológicos longitudinales, como uno reciente llevado a cabo en el Reino Unido, siguen hablando de leves efectos protectores de la ingesta alcohólica moderada, sobre todo en las mujeres mayores, todavía preocupa la existencia de cierto sesgo.<sup>16</sup> En diversos trabajos se han utilizado los genes de la intolerancia al alcohol como sustituto

de la bebida en vez de esos cuestionarios tan poco fiables que se basan en una sinceridad anticuada. Durante años, y según muchos estudios observacionales, el cáncer de colon ha estado asociado a la ingesta de alcohol, pero una importante investigación de base genética desprovista de casi todos los sesgos no lo pudo confirmar.<sup>17</sup> En 2014, un destacado metaanálisis de 26.000 personas, en que como indicadores se usaron genes de la intolerancia al alcohol (alcohol deshidrogenasa) en lugar de cuestionarios de autoevaluación, arrojó serias dudas sobre la fuerza de los efectos protectores de la ingesta alcohólica moderada. No obstante, los genes y sus interacciones con las culturas no han sido abordados a fondo, y los estudios no han analizado de forma explícita el consumo de vino.<sup>18</sup>

Así pues, yo estoy reduciendo el riesgo y aún bebo un vaso de polifenoles de vino –pero no tomo tragos de vodka– y espero que mis microbios estén disfrutándolos. Varias investigaciones con ratas dan a entender que los probióticos son capaces de evitar efectos secundarios del alcohol, por lo que si estás planeando una noche de juerga, un yogur puede echarte un cable. Los últimos estudios ponen de manifiesto con claridad que lo que bebemos y el efecto que nos provoca son cosas muy personales. Cada uno reacciona de manera distinta, debido no solo a los genes sino también a los microbios, los cuales dependen a su vez del resto de la dieta y de los patrones de consumo de bebida. Por consiguiente, las directrices gubernamentales generales sobre el consumo seguro (en el Reino Unido, hace poco se ha reducido a 14 unidades a la semana) serán demasiado blandas para unos y demasiado exigentes para otros. Las pautas se han de confeccionar a medida del individuo y, como el tequila, se han de tomar con una pizca de sal, o sea, con cierta reserva.

En el Reino Unido, hay más personas que toman a diario vitaminas en vez de alcohol, pero... ¿están mucho más sanas?

<sup>1</sup> Rehm, J., *Lancet* (26 de abril de 2014); 383(9927): 1440-1442. «Russia: lessons for alcohol epidemiology and alcohol policy».

- [2](#) Spector, T., *Identically Different* (Weidenfeld & Nicolson, 2012).
- [3](#) Peng, Y., *BMC Evol Biol* (20 de enero de 2010); 10: 15. «The ADH1B Arg47His polymorphism in east Asian populations and expansion of rice domestication in history».
- [4](#) Criqui, M. H., *Lancet* (1994); 344: 1719-1723. «Does diet or alcohol explain the French paradox?»
- [5](#) Di Castelnuovo, A., *Arch Intern Med* (11-25 de diciembre de 2006); 166(22): 2437-2445. «Alcohol dosing and total mortality in men and women: an updated meta-analysis of 34 prospective studies».
- [6](#) Gepner, Y., y R. Golan, *Ann Intern Med* (20 de octubre de 2015); 163(8): 569-579. «Effects of initiating moderate alcohol intake on cardiometric risk in adults with type 2 diabetes».
- [7](#) Chawda, R., *BMJ* (4 de diciembre de 2004); 329(7478): 1308. «Regular drinking might explain the French paradox».
- [8](#) Spitaels, F., *PLoS One* (18 de agosto de 2014); 9(4): e95384. «The microbial diversity of traditional spontaneously fermented lambic beer».
- [9](#) Vang, O., *Ann NY Acad Sci* (junio de 2013); 1290: 1-11. «What is new for resveratrol? Is a new set of recommendations necessary?»
- [10](#) Tang, P. C., *Pharmacol Res* (22 de agosto de 2014); pii: S1043-6618(14)00138-8. «Resveratrol and cardiovascular health –Promising therapeutic or hopeless illusion?»
- [11](#) Wu, G. D., *Science* (7 de octubre de 2011); 334(6052): 105-108. «Linking long-term dietary patterns with gut microbial enterotypes».
- [12](#) Queipo-Ortuño, M. I., *Ann J Clin Nutr* (junio de 2012); 95(6): 1323-1334. «Influence of red wine polyphenols and ethanol on the gut microbiota ecology and biochemical biomarkers».
- [13](#) Chiva-Blanch, G., *Alcohol* (mayo-junio de 2013); 48(3): 270-277. «Effects of wine, alcohol and polyphenols on cardiovascular disease risk factors: evidence from human studies».
- [14](#) Bala, S., *PLoS One* (14 de mayo de 2014); 9(5). «Acute binge drinking increases serum endotoxin and bacterial DNA levels in healthy individuals».
- [15](#) Blednow, Y. A., *Brain Behav Immun* (junio de 2011); 25 supl. 1: S92-S105. «Activation of Inflammatory signalling by lipopolysaccharide produces a prolonged increase of voluntary alcohol intake in mice».
- [16](#) Knott, C. S., *BMJ* (2015); 350: h384. «All-cause mortality and the case for age-specific consumption guidelines».
- [17](#) Ferrari, P., *Eur J Clin Nutr* (diciembre de 2012); 66(12): 1303-1308. «Alcohol dehydrogenase and aldehyde dehydrogenase gene polymorphisms, alcohol intake and the risk of colorectal cancer in the EPIC study».
- [18](#) Holmes, M. V., *BMJ* (2014); 349: g4164. «Association between alcohol and cardiovascular disease: Mendelian randomisation analysis based on individual participant data».

## 16. Vitaminas

Celebridades como Rihanna o Madonna ya no tragan pastillas. Según parece, ahora toman sus vitaminas mediante inyecciones intravenosas, personalizadas para ellas a fin de que su cuerpo «absorba más vitaminas y minerales». Muchas personas informan de un colocón vitamínico vigorizante cuando reciben recargas regulares en caros balnearios o bares de moda *drip-and-chill* (gota a gota + relajamiento). ¿Hemos de seguir el ejemplo de la gente guapa, o esto solo es un remedio oneroso para las resacas?

Todos sabemos que los alimentos que decidimos tomar son menos sanos que hace cincuenta años o incluso treinta. Esto se debe en gran medida a nuestra afición a la comida procesada, de la que han desaparecido prácticamente todos los nutrientes originales. Lo que no es tan conocido es que, según minuciosas encuestas gubernamentales del Reino Unido, actualmente incluso las frutas y verduras y algunas carnes contienen solo la mitad de los nutrientes y vitaminas que llevaban cincuenta años atrás. Bombardeados por consejos y un marketing ingenioso, estamos obsesionados por las vitaminas como entidades separadas de su fuente alimentaria original. Las tomamos por toda clase de razones, sobre todo para mejorar la salud, elevar los niveles de energía y protegernos contra el cáncer.

Las vitaminas originales se descubrieron al estudiar el beriberi, una enfermedad del tercer mundo. El beriberi provocaba hinchazón de los brazos y las piernas, fallo cardíaco, amnesia y otros problemas nerviosos y mentales, y su causa era desconocida. Un químico polaco, Casimir Funk, observó que tenía su origen en un cambio repentino en la dieta, en la que se había sustituido

el arroz integral con la cáscara por arroz descascarado: el cereal había sido despojado de su revestimiento natural de salvado, que contenía todos los nutrientes y la crucial vitamina B. Funk supuso que otras muchas enfermedades se debían a una carencia similar de «vitaminas».

Muchas vitaminas proceden de los alimentos que comemos. Aparte de sintetizarnos una tercera parte de los metabolitos, los microbios intestinales fabrican asimismo muchas vitaminas: concretamente las vitaminas B –como la B6, la B5, la niacina, la biotina y el folato– y la vitamina K. Como señalamos antes, la vitamina B12, producida por microbios del colon, podría ser conveniente para los veganos, que no comen carne, pero por desgracia no es demasiado útil, pues, para ser absorbida como es debido, debe combinarse con hormonas presentes en zonas superiores del estómago.<sup>1</sup>

Algunas vitaminas, como el folato y la B12, pueden tener en nosotros un efecto imprevisible, en función de las dosis, al modificar los genes de forma epigenética (analizado con mayor detalle en mi último libro, *Identically Different*). Las vitaminas como la A son clave para el sistema inmunitario, y su carencia tiene un impacto importante. Los receptores intestinales –detectores de la falta de una vitamina determinada– modifican nuestros microbios y, en concreto, reducen el número de largas y fibrosas (filamentosas) bacterias protectoras, lo cual provoca reacciones inmunitarias e inflamación.

Así pues, mantener el nivel normal de las vitaminas es conveniente tanto para nosotros como para nuestros microbios. Seguir una dieta equilibrada de frutas y verduras frescas y el ocasional trozo de carne debería garantizar niveles adecuados al 99 % de las personas, pero la mayoría no acaban de verlo claro. El primer suplemento multivitamínico se fabricó comercialmente en la década de los cuarenta, y desde entonces el mercado no ha hecho más que crecer. Alrededor de un 35 % de los británicos y un 50 % de los norteamericanos toman suplementos regulares en un sector que mueve 700 millones de libras en el Reino Unido y la friolera de 30 mil millones de dólares en Estados Unidos. A menos que uno sea accionista de alguna de esas

empresas, ¿cómo va a ser esto bueno?

En el pasado, nuestra información sobre los beneficios de las vitaminas se basaba en los consejos de la abuelita, en anécdotas, en lo percibido como bueno en la planta original o en la extrapolación de casos graves de deficiencia, como el escorbuto (falta de vitamina C) o el raquitismo (vitamina D). Después se han llevado a cabo estudios observacionales y de laboratorio, cuyos resultados no han sido especialmente convincentes, aunque desde luego han influido en las ventas, que siguen creciendo de forma exponencial.

Como hemos visto antes en otros contextos, la idea difundida era que, como las frutas y verduras parecían proteger contra el cáncer y las cardiopatías, deberían hacer lo propio lo que para los científicos eran los componentes cruciales, como el caroteno. En la década de los noventa, en varios estudios observacionales epidemiológicos de gran alcance y realizados con esmero en Estados Unidos, en los que se hizo el seguimiento de varios profesionales de la salud, se observó que la toma de suplementos antioxidantes como la vitamina E estaba relacionada con una disminución de las enfermedades cardíacas.<sup>2</sup> Para los medios de comunicación, esta asociación reflejaba causa y efecto, y todo el mundo empezó a comprar antioxidantes.

### **¡Vaya!, los suplementos vitamínicos provocan cáncer**

A mediados de la primera década del siglo XXI, por fin se analizaron parte de estos estudios observacionales, anécdotas y afirmaciones mercadotécnicas en varios ensayos aleatorios, en los que examinaron las vitaminas antioxidantes más de moda, en especial el caroteno, el selenio y la vitamina E. Como conclusión, no se detectó beneficio alguno para el corazón. De hecho, se observó un aumento considerable del riesgo de cáncer y de fallo cardíaco en los grupos que las tomaban.<sup>3</sup> Esto provocó una ligera, aunque temporal, disminución en las ventas. Como pasa con muchas otras enfermedades, estos estudios epidemiológicos observacionales habían sido de nuevo muy

engañosos debido a un sesgo intrínseco: las personas que decidían tomar pastillas de vitamina E eran más ricas y más cultas, estaban más delgadas, bebían menos y era más probable que consumieran frutas y verduras.

Más recientemente, se han evaluado las ventajas de las multivitaminas, si bien es difícil separar la información de la publicidad. Los informes incluyen un metaanálisis de más de 27 estudios existentes, y dos importantes estudios aleatorios de referencia sobre multivitaminas, con lo que se puede hablar de casi medio millón de participantes. Se han obtenido pruebas convincentes de que no hay ninguna ventaja en su consumo;<sup>4</sup> las conclusiones de los expertos a partir del conjunto de datos recogidos son irrefutables. Los suplementos de beta-caroteno, vitamina E y dosis elevadas de vitamina A son definitivamente nocivos. Otros antioxidantes, por ejemplo el ácido fólico y las vitaminas B, así como los suplementos de multivitaminas y minerales, no sirven para prevenir la mortalidad ni la morbilidad debidas a enfermedades crónicas graves.<sup>5</sup>

Las cápsulas de aceite de pescado que contienen compuestos con omega-3 se comercializan comúnmente como remedio universal para las deficiencias actuales en la dieta y el estilo de vida, así como para la artritis. Pese al bombo y a la promoción a cargo de famosos, ni siquiera cuando contienen el producto correcto sirven para mejorar la cognición de los niños o su CI, ni para resolver sus dificultades de atención. En diversos estudios a gran escala con 12.000 pacientes cardíacos de alto riesgo, también se ha advertido la incapacidad de los suplementos para reducir el riesgo futuro de enfermedad cardíaca.<sup>6</sup> Como señalamos antes, el despliegue publicitario sobre pasar de omega-3 a omega-6 no viene al caso; además, en otros ensayos importantes se ha comprobado que los aceites de pescado no evitan la degeneración macular, la enfermedad de Alzheimer ni el cáncer de próstata.

La vitamina C es la más consumida en muchos países. Se toma con la idea de estimular el sistema inmunitario y reducir el riesgo de coger un resfriado. No obstante, diversos experimentos ponen de manifiesto que no sirve para evitar los resfriados, el cáncer ni ninguna otra dolencia. Según varios estudios,

puede, al igual que los suplementos de zinc, reducir medio día la duración de los síntomas del catarro si se toma muy al principio, pero tal vez una naranja o algo de brécol produzcan el mismo efecto.

Casi todos los fármacos recetados por el médico desaparecen en el váter; se asimila menos del 50 %, incluso en el caso de enfermedades graves; y sé de muchos pacientes cuyo organismo rechaza todo medicamento. Sin embargo, si al fármaco lo llamas «vitamina», a algunos les entran verdaderas ganas de tomarlo, aunque sepan que no funciona: es lo que se conoce como «lealtad a las vitaminas». Pero tomar vitaminas no tiene ningún beneficio probado en el caso de las personas no enfermas; de hecho, hasta la fecha los indicios dan a entender que tomar este tipo de suplementos a menudo, sobre todo en grandes cantidades, conlleva riesgos.

Por ejemplo, cada vez es más habitual la sobredosis de folatos, sobre todo en países como Estados Unidos, donde el pan y otros productos llevan un suplemento ya como rutina. Principalmente, obtenemos el folato de la ingesta de frutas y verduras de hoja verde. Antes creíamos que no suponía ningún problema para los adultos y que no había límite máximo. De hecho, según varios estudios (observacionales, desde luego), el folato adicional podría prevenir contra las enfermedades cardíacas y acaso el cáncer y favorecer la fertilidad; por otro lado, muchos expertos tenían sumo interés en añadirlo a todos los alimentos o incluirlo en el suministro de agua. Sin embargo, en diversos estudios genéticos de 2012 sobre los folatos se observó que lo de las enfermedades cardíacas era falso. Se pusieron en marcha una docena de ensayos sobre suplementos de ácido fólico para analizar sus propiedades anticancerígenas, pero un metaanálisis puso de manifiesto que no había beneficio de ninguna clase.<sup>7</sup>

Las mujeres embarazadas constituyen un caso especial, y en muchos países se les aconseja que tomen entre dos y cinco miligramos de suplementos de folato diarios, pues diversos estudios han revelado de manera convincente que este tratamiento reduce los índices de espina bífida (cuando la médula espinal no llega a cerrarse al cabo de 27 semanas de gestación) y otros defectos de



nacimiento. Las ventajas de los suplementos en este caso son máximas en las mujeres gestantes que tienen niveles iniciales bajos de folatos debido a dietas pobres en frutas y hortalizas frescas. Como consecuencia de la magnífica campaña de salud pública, han disminuido las anomalías congénitas.

Pero ¿qué les pasa a las mujeres que toman grandes cantidades de suplementos adicionales si sus niveles ya eran elevados? ¿O si, como suele suceder, siguen tomando folatos mucho tiempo después de las 27 semanas clave? Muchas personas creen erróneamente que cuanto más vitamina tomen, más provechosa será. Algunas embarazadas ansiosas toman una dosis de folato entre cinco y diez veces superior a la recomendada (por si acaso). Según varios estudios, el folato puede desactivar epigenéticamente algunos genes protectores de la madre y el bebé, y en dosis altas quizá provoque otros efectos, como el aumento del riesgo de alergia, de asma o de cáncer de mama (aparte de reducir el riesgo de leucemia).<sup>8</sup> Otros metaanálisis de ensayos randomizados en 27.000 pacientes de enfermedad cardíaca han revelado que los suplementos de folato de entre dos y cinco miligramos no suponen ningún beneficio cardíaco, y han dado a entender que un exceso de folato (más de cinco miligramos diarios) podría incrementar, en determinadas personas, el riesgo de nueva obstrucción de los vasos cardíacos.<sup>9</sup> Según otros estudios, no se apreciaban ventajas en lo tocante a la esterilidad; si acaso, se encontraron incluso indicios de que esta corría peligro de aumentar.<sup>10</sup> El mecanismo es incierto, y los cambios epigenéticos en los genes tal vez sean un factor que debería tenerse en cuenta. Si se alimenta a ratas madre con grandes cantidades de suplementos de folatos, las crías tienen más problemas de salud, como diabetes o conexiones cerebrales neuronales alteradas.<sup>11</sup>

### **¿Brotes de brécol o extracto de brécol?**

Casi todos los datos preocupantes sobre los folatos proceden de ratas, que,

como ya sabemos, no siempre son buenos modelos, o de estudios humanos observacionales o de pequeño alcance. No obstante, la posibilidad de que la sobredosis de folatos tenga consecuencias para la salud es real y podría ocurrir lo mismo con otras vitaminas. Esto también nos recuerda que la versión sintética de la vitamina, el ácido fólico, tal vez no tenga los mismos efectos que el folato, pongamos, del brécol, del que no es posible tomar una sobredosis. En un estudio de 2012 se analizó esta cuestión de manera específica y, en un ensayo clínico, se observó que tomar brotes de brécol natural o dosis equivalentes de extracto de brécol producía resultados muy distintos. El brécol natural generaba en la sangre y la orina una cantidad de polifenoles sanos cuatro veces mayor que las pastillas artificiales.<sup>12</sup>

Durante más de veinte años estuve recetando un gramo de calcio más suplementos de vitamina D a todos mis pacientes con osteoporosis, pensando que así les estaba ayudando. Esto se basaba en viejos estudios y en que era de «sentido común» que el calcio debía de ser bueno para los huesos, así como en el dogma de que hemos de aplicar siempre el tratamiento sugerido por los resultados experimentales de fármacos fuertes para los huesos. En los veinticinco años que llevo dirigiendo una clínica de osteoporosis no he visto jamás a un africano puro que sufriera alguna de las fracturas osteoporóticas más comunes. Siempre me ha parecido muy curioso que, en casi en todo el mundo, personas que no beben leche y consumen mucho menos calcio del que proporciona la dieta occidental sufran menos fracturas, incluso sin suplementos.

Como consecuencia de la campaña antigrasa de la década de los ochenta en Occidente, muchas personas recibieron el consejo de eliminar o reducir el consumo de productos lácteos. Y cuando se lo mencionaban a su médico, este resolvía el problema recetándoles suplementos de calcio. De hecho, resulta que los europeos que toman regularmente pastillas de calcio tienen las arterias más rígidas, llenas de depósitos de calcio, lo cual supone un riesgo algo mayor de sufrir las enfermedades cardíacas y la apoplejía que estaban intentando evitar.<sup>13</sup> Este punto todavía es controvertido, y existen argumentos

de peso a favor y en contra. Por su parte, los médicos suelen ser los últimos en abandonar sus hábitos de toda la vida, pese a los riesgos potenciales y a la falta de pruebas concluyentes sobre las bondades del calcio para prevenir fracturas. En cualquier caso, si un profesional de la medicina como yo deja de recetar un suplemento y tres meses después el paciente se cae y se rompe algo, todo el mundo le echará la culpa y lo tacharía de incompetente. Se parece mucho al dilema sobre si recetar antibióticos o no.

Sin embargo, por suerte, las opiniones y los consejos están cambiando, y en la actualidad se está poniendo freno lentamente a la costumbre de recetar por sistema suplementos de calcio y vitamina D, que ahora se reservan para las personas mayores en situación de riesgo.<sup>14</sup> La vitamina D siempre es noticia, pues proviene sobre todo del sol y en menor medida de una dieta compuesta de pescado graso, huevos, lácteos y algunas setas. En el estudio observacional, nuestro viejo amigo, los niveles bajos de vitamina D aparecen sistemáticamente relacionados con un mayor riesgo de contraer más de una docena de enfermedades comunes, entre ellas la cardiopatía, la tensión arterial elevada, el cáncer, la fibromialgia, la enfermedad autoinmunitaria y la esclerosis múltiple (EM), así como la depresión y la muerte prematura. Con la posible excepción de la enfermedad cardíaca y la EM, estas afirmaciones probablemente sean falsas, aunque reconozco que yo mismo he publicado algunos de estos trabajos. Los estudios sobre niveles de vitamina D revelan que una tercera parte de la gente carece de ella. Esto ha dado lugar a que se recomiende como suplemento en una amplia variedad de situaciones, como si fuera una panacea global.

## **Sol, no suplementos**

Si alguien quiere resolver su deficiencia de vitamina D, lo mejor que puede hacer es sentarse al sol durante 10 o 15 minutos al día, exponiendo solo la cara y los brazos, y en invierno comer pescado graso. No obstante, casi nunca

se da este consejo; en lugar de eso, se recetan suplementos. Esto se debe a nuestro miedo exagerado a los rayos del sol, perpetuado por las organizaciones benéficas de lucha contra el cáncer y los fabricantes de cremas solares, y basado en obsoletos estudios epidemiológicos observacionales sobre melanomas cutáneos. Cada primavera, a la gente se le dice que los rayos del sol son la causa del melanoma. La realidad es que, según estos estudios, las quemaduras solares regulares tienen que ver solo con un 50 % del aumento de riesgo de melanoma. En otras palabras, la sobreexposición al sol explica, a lo sumo, menos de una cuarta parte de los casos.<sup>15</sup> Además, incluso este riesgo relativamente moderado se desvanece si tenemos en cuenta la clase de piel de la gente, oscura o clara, que está determinada por genes. A decir verdad, las causas principales del melanoma son los genes y la mala suerte, no el sol.<sup>16</sup>

Pese a ello, la mayoría de los dermatólogos aconsejan a sus pacientes con melanoma que eviten el sol a toda costa. Sin embargo, son los niveles bajos de vitamina D y la falta de sol lo que, paradójicamente, hace que los enfermos de melanoma sean más susceptibles de sufrir recaídas.<sup>17</sup>

En la actualidad, depositamos nuestra confianza en los médicos y las pastillas vitamínicas más que en alternativas naturales como el pescado graso o el sol, que por lo general constituyen la mejor opción. Hace un tiempo, dirigí un experimento aleatorio de dos años sobre suplementos de vitamina D en gemelas con niveles por debajo de lo normal, y no se observaron diferencias entre los huesos de la que tomaba la vitamina y los de la que tomaba el placebo, si bien en la mayoría de los demás estudios de pequeño alcance que no tenían en cuenta los genes sí se advertía cierto efecto.<sup>18</sup> En cualquier caso, la verdad se desveló recientemente, cuando en un metaanálisis de más de cincuenta ensayos, con más 95.000 pacientes que tomaban sustitutos de la vitamina D, no se observó ninguna prueba convincente de que los suplementos redujeran efectivamente la frecuencia de muertes o fracturas.<sup>19</sup>

Tres experimentos aleatorios en que se han utilizado dosis superiores de vitamina D, entre 40.000 y 60.000 unidades al mes (por lo general, la dosis

recomendada es 30.000 unidades), cambian en efecto la imagen de la vitamina D, que pasa a ser una sustancia peligrosa. Según los estudios, los pacientes que recibían dosis mayores, o aquellos cuyos niveles sanguíneos estaban ligeramente por encima de la media, sufrían una tercera parte más de fracturas y caídas que los que recibían dosis bajas o no alcanzaban «niveles sanguíneos óptimos».<sup>20 21</sup> Algunos de estos niveles vitamínicos bajos que observamos en las poblaciones modernas, más que provocar enfermedades, quizá son indicadores de mala alimentación o falta de actividad al aire libre, situación que acaso sea la primera que debemos resolver. Curiosamente, en un reciente estudio con 10.000 daneses que evaluaba sustitutos genéticos de la vitamina D natural –según un enfoque no sesgado conocido como «estudio de aleatorización mendeliana»–, se ha observado que, a diferencia de lo que ocurre con los suplementos artificiales que, de acuerdo con los metaanálisis, no comportan beneficios en lo referente al cáncer o la mortalidad,<sup>22</sup> la vitamina D que controla los genes *puede* (de forma natural) reducir la mortalidad, en especial la debida al cáncer.<sup>23</sup>

Pese a la falta general de pruebas, hay algunas excepciones raras sobre las ventajas de consumir suplementos si es indispensable. Por ejemplo, algunos ensayos de larga duración han mostrado que una combinación de dosis precisas de dos pigmentos oculares, la luteína y la zeaxantina, parece evitar o retrasar la ceguera debida a degeneración macular.<sup>24</sup> Tomar la dosis y la proporción exactas acaso sea crucial para no causar daño.

El cuerpo es capaz de arreglárselas para extraer gradualmente vitaminas como el calcio de alimentos normales, como el queso, la leche, el brécol o el agua mineral italiana, pero no puede hacer frente a una repentina oleada química en el estómago. Muchas hormonas, como la paratiroidea de los huesos, quizá tengan efectos óseos estimulantes si se administran en pequeñas dosis y a largo plazo, aunque sea artificialmente, más que si se toman más pero solo a lo largo de un día, aunque sea de forma natural. Seguramente lo mismo es aplicable a muchas otras vitaminas no tomadas como pretendía la naturaleza, sino de forma artificial.

Sabemos muy poco acerca de las interacciones de los microbios intestinales y las vitaminas, sobre todo en dosis muy elevadas. Según diversos estudios, la vitamina B12 produce efectos sustanciales en las comunidades microbianas; y es probable que en el caso de otras vitaminas se observen resultados parecidos.<sup>25</sup> Algunos de los efectos secundarios de las vitaminas sintéticas o del exceso de vitaminas podrían deberse a los mecanismos que implica esa interacción.

A mi juicio, la conclusión es la siguiente: a menos que una persona tenga una deficiencia probada o esté siguiendo una dieta estafalaria, los suplementos vitamínicos no sirven para nada, aparte de que quizá causen algún perjuicio a la persona que los tome o a sus microbios. Hay que vaciar el armario del cuarto de baño y comenzar de nuevo. Hemos de recelar del creciente número de alimentos procesados con «vitaminas añadidas» hasta disponer de datos fiables sobre los riesgos que pueden entrañar. Nuestra obsesión con el planteamiento reduccionista, que aísla el ingrediente mágico capaz de curar las enfermedades, está magníficamente ilustrada por el tormentoso romance que mantenemos con las vitaminas. Es mejor que todos, grandes y pequeños, comamos alimentos de verdad, que, si son razonablemente variados, contienen la mayoría de las vitaminas que necesitamos. En colaboración con los microbios sanos, fabricaremos el resto de forma natural.

<sup>1</sup> Goto, Y., *Immunity* (17 de abril de 2014); 40(4): 594-607. «Segmented filamentous bacteria antigens presented by intestinal dendritic cells drive mucosal Th17 cell differentiation».

<sup>2</sup> Rimm, E. B., *N Engl J Med* (20 de mayo de 1993); 328 (20): 1450-1456. «Vitamin E consumption and the risk of coronary heart disease in men».

<sup>3</sup> Lippman, S. M., *JAMA* (2009); 301(1): 39-51. «Effect of selenium and vitamin E on risk of prostate cancer and other cancers».

<sup>4</sup> Guallar, E., *Ann Intern Med* (17 de diciembre de 2013); 159(12): 850-851. «Enough is enough: Stop wasting money on vitamin and mineral supplements».

<sup>5</sup> Bjelakovic, G., *Cochrane Database Syst Rev* (14 de marzo de 2012); 3: CD007176. «Antioxidant supplements for prevention of mortality in healthy participants and patients with various diseases».

<sup>6</sup> Risk and Prevention Study Collaborative Group, *N Engl J Med* (9 de mayo de 2013); 368(19): 1800-8.n-3. «Fatty acids in patients with multiple cardiovascular risk factors».

<sup>7</sup> Quin, X., *Int J Cancer* (1 de septiembre de 2013); 133(5): 1033-1041. «Folic acid supplementation and

cancer risk: a meta-analysis of randomized controlled trials».

[8](#) Burdge, G. C., *Br J Nutr* (14 de diciembre de 2012); 108(11): 1924-1930. «Folic acid supplementation in pregnancy: Are there devils in the detail?»

[9](#) Quin, X., *Clin Nutr* (agosto de 2014); 33(4): 603-612. «Folic acid supplementation with and without vitamin B6 and revascularization risk: a meta-analysis of randomized controlled trials».

[10](#) Murto, T., *Acta Obstet Gynecol Scand* (enero de 2015); 94(1): 65-71. «Folic acid supplementation and methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR)».

[11](#) Huang, Y., *Int J Mol Sci* (14 de abril de 2014); 15(4): 6298-6313. «Maternal high folic acid supplement promotes glucose intolerance and insulin resistance in male mouse offspring fed a high-fat diet».

[12](#) Clarke, J. D., *Pharmacol Res* (noviembre de 2011); &4(5): 456-463. «Bioavailability and inter-conversion of sulforaphane and erucin in human subjects consuming broccoli sprouts or broccoli supplements in a cross-over study design».

[13](#) Bolland, M. J., *J Bone Miner Res* (11 de septiembre de 2014); doi: 10.1002/jbmr.2357. «Calcium supplements increase risk of myocardial infarction».

[14](#) Moyer, V. A., *Ann Intern Med* (2013); 158(9): 691-696. «Vitamin D and calcium supplementation to prevent fractures in adults: U.S. preventive services task force recommendation statement».

[15](#) Chang, Y. M., *Int J Epidemiol* (junio de 2009); 38(3): 814-830. «Sun exposure and melanoma risk at different latitudes: a pooled analysis of 5700 cases and 7216 controls».

[16](#) Bataille, V., *Med Hypotheses* (noviembre de 2013); 81(5): 846-850. «Melanoma. Shall we move away from the sun and focus more on embryogenesis, body weight and longevity?»

[17](#) Gandini, S., *PLoS One* (2013); 8(11): e78820. «Sunny holidays before and after melanoma diagnosis are respectively associated with lower Breslow thickness and lower relapse rates in Italy».

[18](#) Hunter, D., *J Bone Miner Res* (noviembre de 2000); 15(11): 2276-2283. «A randomized controlled trial of vitamin D supplementation on preventing postmenopausal bone loss and modifying bone metabolism using identical twin pairs».

[19](#) Schöttker, B., *BMJ* (17 de junio de 2014); 348: g3656.doi:10.1136/bmj.g3656. «Vitamin D and mortality: meta-analysis of individual participant data from a large consortium of cohort studies from Europe and the United States».

[20](#) Sanders, K. M., *Calcif Tissue Int* (febrero de 2013); 92(2): 191-206. «Is high dose vitamin D harmful?»

[21](#) Bischoff-Ferrari, H.A., *JAMA* (enero de 2016); <http://archinte.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=2478897>. «Monthly high-dose vitamin D treatment for the prevention of functional decline».

[22](#) Bjelakovic, G., *Cochrane Database Syst Rev* (23 de junio de 2014); 6: CD007469.doi:10.1002/14651858.CD007469.pub2. «Vitamin D supplementation for prevention of cancer in adults».

[23](#) Afzal, S., *BMJ* (18 de noviembre de 2014); 349: g6330.doi:10.1136/bmj.g63309. «Genetically low vitamin D concentration and increased mortality: Mendelian randomisation analysis in three large cohorts».

[24](#) Age-related Eye Disease Study 2 Research Group, *JAMA* (15 de mayo de 2013); 309(19): 2005-2015. «Lutein + zeaxanthin and omega-3 fatty acids for age-related macular degeneration: the Age-related Eye Disease Study 2 (AREDS2) randomized clinical trial».

[25](#) Degnan, P. H., *Cell Metab* (4 de noviembre de 2014); 20(5): 769-774. «Vitamin B12 as a modulator of gut microbial ecology».

## 17. Atención: puede contener antibióticos

Por lo general, los antibióticos no figuran en la etiqueta de los productos; pero deberían figurar. Todos estamos expuestos a ellos aunque no lo sepamos. Se trata de uno de los principales cambios producidos en el entorno en un millón de años, pero ha tenido impacto solo durante los últimos cincuenta. Cuando el escocés Alexander Fleming, en parte por casualidad, descubrió en 1928 un moho que producía sustancias químicas antibacterianas, no tenía ni idea de que la sociedad moderna se volvería adicta a él. Lo llamamos «penicilina».

De hecho, Fleming no llegó a ver realmente las enormes posibilidades que ofrecía la transformación del moho en un medicamento. Fueron sus colegas Howard Florey y Ernst Chain quienes llevaron a cabo el proceso esencial, realizando asombrosos ensayos en unos cuantos pacientes con infecciones normalmente mortales. La penicilina que fabricaban era tan valiosa que llegaron al extremo de recoger la orina de cada paciente para, tras un poco de limpieza, poder reutilizarla con el siguiente. Más adelante, durante el bombardeo alemán de Londres, abandonaron el país y comenzaron la producción a escala industrial en Estados Unidos. El objetivo era que las tropas aliadas pudieran contar con el fármaco.

Los antibióticos tuvieron un éxito increíble: salvaron millones de vidas frente a la amenaza de infecciones bacterianas a menudo fatales hasta la fecha. Después de la guerra, los médicos anunciaron que los antibióticos supondrían el final de todas las infecciones humanas.

Alana y Lisa (las Gemelas Mac), DJ's y presentadoras de televisión, tienen 26 años y llevan una vida placentera y de éxito. Son escocesas rubias, llenas



de vida, y al ser genéticamente idénticas, se parecen mucho. Sin embargo, si rascamos un poco, vemos que son más diferentes de lo que imaginamos. Miden y pesan más o menos lo mismo, unos saludables 60 kilos (9½ stones), pero Lisa tiene las caderas algo más grandes, y en una ocasión aumentó más de 12 kilos en seis meses. Ahora a Lisa le gusta controlar su peso con ejercicio regular, mientras que Alana no es una apasionada de los deportes y prefiere sudar con el «yoga caliente [bikram]». A Alana le resulta fácil la dieta del ayuno 5:2 para controlar el peso, mientras que su hermana gemela se sube por las paredes si no ingiere sus calorías habituales.

También difieren bastante en el carácter. Alana era la tímida, y ahora es mucho más pragmática y estable, mientras que Lisa a veces se pone ansiosa y es propensa a episodios de trastorno obsesivo-compulsivo (TOC). Su padre murió trágica y repentinamente de un ataque cardíaco en un campo de golf cuando contaba solo 58 años, y sus respectivas reacciones de duelo fueron casi polos opuestos: la estoica Alana, con desmoronamientos puntuales pero aparatosos; y Lisa, con un estado deprimido de negación. Nunca han sabido por qué eran tan parecidas y al mismo tiempo tan distintas.

Criadas en Escocia, ocuparon la misma habitación durante diecisiete años, y aunque solían pelearse, se llevaban muy bien. Al haber sido sietemesinas, eran frágiles; padecieron bronquitis, por lo que estuvieron hospitalizadas, y, luego, recurrentes infecciones de oído y tonsilitis, a las que siguieron varios tratamientos con antibióticos. A los cuatro años, Alana sufrió infecciones de vejiga periódicamente, a raíz de las cuales permaneció largas temporadas en el hospital y tomó antibióticos casi continuamente durante dos años. Poco después tuvo artritis juvenil, enfermedad genética autoinmunitaria que afectó a muchas de sus articulaciones, lo que le provocaba hinchazón y agarrotamiento. Pese a los muchos medicamentos, logró llevar una vida casi normal; y a los 16 años, los dolores desaparecieron de repente.

Con gran sorpresa para sus médicos, Lisa jamás tuvo ningún problema articular, aunque poco después de irse de casa sufrió un grave e inesperado brote de acné. Alana no padeció nunca acné, lo cual es raro, pues, según nuestros estudios con gemelos, es una de las afecciones más

hereditarias. Fue tan grave, que Lisa tuvo que tomar durante varios meses el antibiótico minociclina, al que siguieron otros fármacos más fuertes hasta que por fin el achaque quedó resuelto. Un año después, empezó a padecer infecciones urinarias y renales, que han seguido atormentándola, lo que a menudo ha requerido más antibióticos, tomados durante períodos de un mes. Los médicos han llegado a sugerir que los tome de forma permanente.

Si hacemos memoria, una posible explicación de que sean tan diferentes pese a los genes idénticos quizá tenga que ver con los antibióticos. Alana tal vez no habría sufrido artritis si los microbios intestinales naturales recibidos de su madre no hubieran sido diezmados por los frecuentes antibióticos tomados para hacer frente a las múltiples infecciones que sufrió durante su infancia. Esto afectaría a su sistema inmunitario y acaso originara incluso su afición al «yoga caliente». Del mismo modo, la tardía aparición del acné de Lisa, aun teniendo una base genética, quizá se debió a un crecimiento excesivo de los microbios y una reacción exagerada a los mismos, mientras su posterior susceptibilidad a infecciones renales también sugiere como causa un microbioma intestinal alterado. A las dos les gustaba toda clase de comida, desde los huevos encurtidos al *haggis*, pasando por las patatas fritas y el sushi. Sin embargo, antes solían ir al lavabo con la misma regularidad, y ahora, pese a tener dietas y estilos de vida iguales, sus hábitos intestinales y su régimen de visitas al baño son muy diferentes. Analizamos sus microbiomas y vimos que muchas de las especies normales eran muy distintas. En promedio, compartían muy pocos microbios, igual que las personas no emparentadas, lo cual da a entender que los antibióticos habían eliminado la semejanza genética con la que habían empezado a vivir.

### **Tomamos antibióticos como si fueran caramelos**

Solo en Estados Unidos, cada año se prescriben 250 millones de tratamientos con antibióticos, y en recientes estudios del Reino Unido se ha observado que, pese a las serias advertencias sobre su abuso en los consultorios de medicina

general, los índices siguen creciendo. En 1999, se aconsejó a los médicos de cabecera que redujeran las recetas para virus e infecciones leves. Pero los avisos cayeron en saco roto; de hecho, la situación empeoró. En 2011, los índices de consumo habían aumentado un 40 %, y, por término medio, los médicos de cabecera estaban recetando antibióticos a más de la mitad de los pacientes que tenían tos o síntomas de resfriado, infecciones causadas por diversos virus en los que los antibióticos no tienen efecto alguno. Uno de cada diez médicos era aún más despreocupado y los prescribía al 97 % de sus pacientes, seguramente para que estuvieran contentos o abandonaran la consulta lo antes posible.

Durante los últimos treinta años, el consumo global de antibióticos ha estado aumentando prácticamente en todos los países de los que tenemos datos. El 40 % de las recetas son totalmente inútiles por las razones que acabo de dar.<sup>1</sup> Todos los países consumen antibióticos en exceso, pero los que cuentan con sistemas sanitarios centralizados y bien controlados, como Suecia o Dinamarca, son los que menos consumen –en proporción, la mitad que Norteamérica–. También consumen más fármacos de espectro reducido, que seleccionan sus objetivos de manera más sutil y provocan menos daño microbiano sin generar problemas nuevos.<sup>2</sup>

Incluso en los casos raros en que están decididamente implicadas las bacterias, ciertas perspectivas generales independientes revelan que los beneficios de los antibióticos son mínimos. Tratar la sinusitis o el dolor de garganta en sus etapas iniciales, por ejemplo, reduce solo un día la duración de los síntomas por término medio. Para algunas personas esto podría valer la pena, pero solo si no hubiera inconvenientes.

## **Tratamientos letales**

Arun tuvo que tomar antibióticos por primera vez cuando tenía dos años. Su madre no le dio importancia, ella misma los había tomado muchísimas veces

de niña, y creía que eran seguros y efectivos. Jamás se le pasó por la cabeza la posibilidad de que tuvieran efectos secundarios graves.

El suplicio comenzó con lo que parecía ser una picadura de mosquito después de que una tarde Arun hubiera estado jugando al aire libre. Ella le aplicó en el acto un producto contra el picor y lo acostó. Al día siguiente, la picadura estaba roja y parecía infectada, y por lo visto se extendía ligeramente hacia arriba por la pierna. Como era demasiado tarde para ir a la consulta de su médico, la madre lo llevó al servicio de urgencias del hospital, donde le pusieron una inyección de Ceftriaxona, una cefalosporina muy potente, antibiótico utilizado para combatir múltiples bacterias desconocidas. Para mayor seguridad, le dieron también otro, Bactrim (una combinación de dos antibióticos), en forma de jarabe, y a ella le dijeron que siguiera este tratamiento durante diez días.

Poco después de iniciada la medicación, la pierna empezó a curarse, pero sobrevino una fuerte diarrea. La madre no se preocupó demasiado, pues sabía que era un efecto secundario habitual de los antibióticos; sin embargo, la diarrea era grave y persistente, y de pronto ella advirtió sangre en las deposiciones. Llevó a su hijo al ambulatorio, donde se le hizo un análisis de heces; más tarde se informó a la madre de que el niño había dado positivo en el test de *Clostridium difficile* (C.diff) y ahora sufría una enfermedad denominada «colitis pseudomembranosa», un peligroso trastorno inflamatorio que afecta al colon. Entonces el médico le recetó otro antibiótico, Flagyl, tratamiento primario de la colitis causada por C. diff. Con la nueva terapia, al principio el estómago del niño mejoró mucho, pero el último día regresaron los síntomas originales. El médico recomendó de nuevo el mismo procedimiento, y se repitió el patrón.

«Entonces nos derivaron a un gastroenterólogo pediatra», explicó la madre de Arun, «pero teníamos que esperar una angustiada semana para la visita. Yo estaba aterrada y llamé a mi médico porque no me cabía en la cabeza esperar tanto con aquellos síntomas espantosos. El niño perdía peso de un día para otro y estaba visiblemente enfermo. Mientras investigaba sobre su enfermedad, me enteré de una complicación rara pero grave que puede provocar la ruptura

del colon, lo que suele ser mortal. Nuestro médico dijo que él no podía hacer nada más, y que, si el asunto se complicaba, llevara a mi hijo al hospital infantil. De tan desesperada, estuve dos días sin dormir. De pronto, milagrosamente, el niño mejoró –nunca sabré por qué–, pero fácilmente habría podido morir. La gente ha de saber el daño que pueden hacer los antibióticos.»

Otros no son tan afortunados. La mitad de los niños pequeños que contraen esta forma de colitis mueren, pues su intestino está tan arrasado por los antibióticos que el sistema inmunitario y la barrera intestinal son del todo inoperantes. Esto suele comenzar cuando una tanda de antibióticos agota la flora bacteriana natural del colon, reduciendo la diversidad y la capacidad de la comunidad protectora habitual y permitiendo que un tipo agresivo, o patógeno, de bacterias *C. diff* prospere, se reproduzca y en última instancia ocupe el intestino en gran número. Estos casos son horrorosos pero también muy raros: se producen una vez de cada 10.000 tratamientos con antibióticos. Los riesgos son mayores en los bebés alimentados con biberón, pues carecen de bacterias diversas y sanas, como las bifidobacterias, que vienen gratis en la leche materna cargada de prebióticos. Estos microbios adicionales les proporcionan propiedades útiles para combatir las infecciones, al tiempo que disminuyen las alergias.<sup>3</sup>

Como en la actualidad se recetan al año millones de tratamientos de antibióticos, la mayoría del tipo de los no específicos de amplio espectro, que matan no solo las probables bacterias patógenas sino todo lo que se encuentran en el camino, están aumentando estos casos graves de *C. diff* y también la resistencia a los antibióticos en general. Esto sirve para recordarnos las nefastas y a menudo ocultas consecuencias del consumo excesivo de antibióticos, sobre todo por razones aparentemente banales.

## **Partos estériles y problemas futuros**

No olvidemos que los tres primeros años de nuestra vida son los más importantes para la formación del conjunto básico de microbios cuyo

cometido es preservar la salud. Por desgracia, en relación con el parto se administran muchos fármacos sin pensar en los pobres microbios. Es corriente recetar antibióticos a las mujeres embarazadas para curar infecciones leves del tracto urinario, y durante los últimos treinta años se han inyectado como rutina potentes antibióticos intravenosos de amplio alcance, como las cefalosporinas, a las madres justo antes de la cesárea para reducir entre un 1 % y un 3 % el riesgo de infecciones postoperatorias. Este medicamento atraviesa la placenta hasta el bebé y afecta a la leche materna, con lo cual quizá tenga efectos incluso peores.<sup>4</sup>

Estoy totalmente a favor de algunas cesáreas. A mí me salvó la vida una cesárea de urgencia cuando el suministro de sangre a la placenta de mi madre se interrumpió de repente. Era muy prematuro, un alfeñique de treinta semanas y 1,8 kg que unos años atrás no habría sobrevivido. Expresé mi gratitud cuando, con cierto escalofrío, 25 años después estaba yo atendiendo partos en un pequeño hospital cercano a Colchester y me vi sosteniendo un retractor para el mismo cirujano al que habían sacado de la cama a las tres de la madrugada, varios años antes, para que me salvara la vida. Yo había visto su nombre en algunos viejos registros de nacimientos... pero, aunque parezca mentira, él no me reconoció a mí.

Las operaciones de urgencia para salvar vidas son una cosa; las opcionales, otra muy distinta.

En Europa hay importantes diferencias de un país a otro. Italia, como quizá algunos ya sepan, figuraba en el grupo de cabeza de la clasificación de 2010 con el 38 % de cesáreas. Otros países, como Grecia, quizá estén por encima del 50 %. Los índices de todos los países han aumentado desde el año 2000; por otro lado, se aprecia un cierto gradiente europeo norte-sur, y el Reino Unido se mantendría en medio con un 23 %. Los índices más bajos de cesáreas en Europa –y probablemente del mundo desarrollado, donde la situación apenas ha cambiado desde la década de los ochenta– se dan en los países «con carencias», encabezados por Holanda, con un 14 %, seguida de cerca por los nórdicos. Es en estos lugares donde seguramente se dan los niveles deseables y razonables.

En 1968, en Estados Unidos, solo uno de cada 25 nacimientos requería operación, pero ahora es casi uno de cada tres, de modo que al año se llevan a cabo más de un millón trescientas mil intervenciones.<sup>5</sup> De todos modos, las cifras pueden variar hasta en un factor de diez de una zona a otra, desde un 7 % en algunas ciudades hasta un 50 % en Nueva York o un 60 % en Puerto Rico.<sup>6</sup> Lo más habitual es que las operaciones se lleven a cabo en mujeres con un riesgo mínimo de problemas en el parto, así como en poblaciones pobres que pueden permitírselo, como Brasil (45 % en los hospitales públicos) o México (37 %). La epidemia ha llegado incluso a China, donde la mayoría de los partos son por cesárea.<sup>7</sup> Seguramente diversas razones cosméticas, económicas y culturales tienen algo que ver en estas diferencias, pero quizá la clave esté en los médicos, que ya no tienen que levantarse a las dos de la madrugada y así pueden mejorar su hándicap de golf.

## **Problema doble**

María, de 30 años, tenía ya un hijo y estaba a punto de dar a luz gemelos. Como trabajaba en un hospital, conocía el protocolo. Tras pensarlo un poco, decidió someterse a una cesárea a las 37 semanas. Por fin llegó el día. Había ayunado y le habían hecho varios enemas para tenerlo todo limpio. La sala de operaciones estaba llena de personal aparte de su nervioso marido, allí de pie, incómodo, con atuendo esterilizado y una mascarilla. Él y María estaban separados del equipo de obstetricia, en el otro extremo.

A ella le dieron un anestésico suave y le pusieron una inyección epidural en la columna. Se sintió aliviada cuando por fin le dijeron que había tenido dos niños sanos, a los que echó un breve vistazo antes de que se los llevaran. Treinta minutos después de que la hubieran suturado, le llevaron los dos diminutos fardos. Eran más pequeños que la media, pero su tamaño no representaba un peligro: ambos pesaban más de dos kilos. Se parecían mucho, curiosamente.

María empezó a darles el pecho, y los dos niños fueron aumentando de peso poco a poco. En casa, una semana después, el panorama era otro. Juan no ganaba tanto peso y parecía llorar más que Marco. Al cabo de dos meses, la tensión de la lactancia llevó a María a introducir leche maternizada, que los dos niños aceptaban bien. Sin embargo, Juan se rezagaba con respecto a su hermano, dormía peor por la noche y de vez en cuando sufría cólicos. A los dos años, Marco era un niño regordete y feliz, mientras Juan no pasaba de ser una versión más flacucha e insatisfecha. María llevó a Juan varias veces al pediatra, pero este le dijo que no se preocupara.

Al final, surgió la idea de dar a Juan leche de soja, pues acaso fuera intolerante a la lactosa. Al principio, gracias a esto aumentó de peso, pero al mismo tiempo desarrolló unas cuantas alergias secundarias extrañas. La familia encargó un test de ADN de los gemelos, que ahora ya tenían un tamaño muy diferente. La prueba confirmó su condición de idénticos. Teniendo en cuenta que eran clones genéticos y habían sido tratados de la misma manera, aquella diferencia de peso desconcertaba tanto a los médicos como a los padres.

Los microbiomas intestinales de los gemelos, como pasa con todos los recién nacidos, empezaron siendo pizarras en blanco. A medida que los intestinos van siendo colonizados por microbios tanto de la madre como del entorno, crean comunidades que se parecen más que las de los gemelos mellizos o de los individuos no emparentados, si bien no son idénticas. En cualquier caso, por norma general, los gemelos nacidos por cesárea difieren, en cuanto a sus microbios, más que los nacidos de forma natural (a veces por razones extrañas). Por ejemplo, pequeñas diferencias en el trato que reciben tras el parto pueden tener efectos espectaculares.

Volvamos con Juan y Marco. La operación propiamente dicha se realizó en un entorno muy esterilizado. No obstante, cuando los gemelos fueron separados de la placenta, cada uno acabó en brazos de una enfermera distinta. Las enfermeras quizá parecieran muy limpias, pero pese a lavarse antes y llevar ropa especial, estaban repletas de microbios, que se desprendían continuamente del cabello, la piel o la boca. Por tanto, mientras los pesaban,



etiquetaban y lavaban, estuvieron depositando microbios nuevos y diferentes en el suelo fértil de los bebés. Estos microbios «forasteros» que se abrieron camino hasta la boca y el intestino de los gemelos no habían sido previstos por la evolución. Así pues, antes de ser devueltos a la madre ya tenían una firma microbiana característica que no solo determinaría los alimentos que iban a tolerar sino que también moldearía el resto de su vida.

En los partos normales, el intestino del niño es sembrado primero por microbios procedentes del canal de nacimiento, entre ellos los vaginales, urinarios e intestinales, seguidos de otros derivados de la piel. Esto genera una gran diversidad de material inicial para los cruciales tres primeros años, cuando, como señalamos antes, se forman el carácter y las complejas interacciones del intestino. Estas comunidades microbianas son clave para nuestro desarrollo normal, y en especial para adiestrar el sistema inmunitario, que debe aprender empezando desde cero. Los microbios vaginales en concreto cambian espectacularmente durante el embarazo como parte de los preparativos para el proceso del nacimiento, y cuando están alterados pueden provocar un parto prematuro. Los bebés nacidos por cesárea llegan al mundo sin haber estado expuestos a los microbios normales de la ruta evolutiva tradicional.

Según diversos estudios, se han observado diferencias importantes, que aparecen durante las primeras 24 horas, en los microbios intestinales de los bebés nacidos por cesárea en comparación con los de bebés nacidos por vía vaginal. La diferencia más evidente es la falta de microbios vaginales útiles como los lactobacilos, que son sustituidos por microbios cutáneos como los estafilococos (causantes de la mayoría de las infecciones leves de la piel) y las corinebacterias.<sup>8</sup> Por tanto, no todas las bacterias proceden de la madre, y los bebés nacidos por cesárea obtienen casi todas las suyas de la piel de desconocidos presentes en el quirófano, o a veces de papá si no se ha desmayado y no se lo han llevado de ahí.

Así pues, durante las primeras horas, se producen cambios en estas especies clave, que marcarán las diferencias durante al menos tres años y tal vez toda la

vida. El intestino de los bebés nacidos por cesárea es asimismo más resistente a posteriores colonizaciones de bacterias buenas como los lactobacilos o las bifidobacterias, incluso cuando se inicia la lactancia materna normal.<sup>9</sup>

## **Los bebés nacidos por cesárea sufren más alergias**

Hay algo igual de importante: como tienen alterado su microbioma intestinal, los bebés nacidos por cesárea tienen también trastocado el sistema de defensas, lo que conlleva un mayor riesgo de problemas inmunitarios, como la enfermedad celíaca y diversas alergias, sobre todo a ciertos alimentos.<sup>10</sup> En casi todos los estudios epidemiológicos (observacionales, no experimentales) publicados se observa en estos bebés un 20 % más de alergias alimentarias y asma.<sup>11</sup> En la mayoría de ellos se pone de manifiesto que el riesgo es máximo cuando la propia madre sufre alergias –en tales casos, el riesgo puede llegar a ser siete veces mayor–. Por lo general, los estudios revelan peligros similares en operaciones rutinarias y de urgencia, lo que vuelve menos probables los factores de sesgo y más creíbles los resultados.

Así, esta asombrosa innovación –la oportunidad de evitar el parto natural– a la que actualmente está expuesto uno de cada tres seres humanos está chocando con potentes fuerzas evolutivas que antes no habíamos tenido en cuenta.

Aparte de prohibir las cesáreas, lo cual seguramente no funcionaría, ¿hay alternativas realistas?

Robert Knight, del Proyecto Americano del Intestino, llevó a cabo un estudio de comparación de nacimientos por cesárea, en el que proponía algo extraño, aparentemente, a su esposa embarazada. Si necesitaba dar a luz por cesárea, ¿podía intentar él reequilibrar el estado natural del bebé? Ella accedió. Finalmente fue preciso practicarle una cesárea. Antes de ser anestesiada, Rob le introdujo una gran torunda en la vagina y le frotó con ella la zona del perineo. Cuando los cirujanos sacaron a la saludable niña, Rob le pasó inmediatamente el algodón por la cara, la boca y los ojos durante unos

segundos, intentando recrear lo que le habría dado la naturaleza.

Al cabo de tres años, se puede comprobar que aquello no le hizo ningún daño al bebé, que tiene un microbioma de aspecto natural. Aunque los parientes de su madre padecen muchas alergias, hasta ahora la niña no ha sufrido ninguna; solo ha tenido una infección que requirió la toma de antibióticos, una laringitis por estafilococos. He oído que este novedoso procedimiento ya se utiliza extraoficialmente en algunos hospitales nórdicos. Rob y María Domínguez-Bello han iniciado un ensayo de «inoculaciones vaginales», nombre que recibe ahora el proceso, en Puerto Rico para mujeres que se someten a cesáreas optativas, y harán un seguimiento de los bebés a largo plazo para ver si es posible «normalizarlos» y reducir sus alergias. Otros estudios están explorando la posibilidad de compensar añadiendo un probiótico, denominado *Bifidobacterium infantis*, omnipresente en todos los niños nacidos de parto natural.

La naturaleza ha perfeccionado la transferencia de nutrientes útiles y señales inmunitarias desde la madre a la generación siguiente por medio no solo de los genes sino también de los microbios, afinados con precisión por lo que come ella durante el embarazo. La explicación del incremento espectacular de las alergias en las dos últimas generaciones quizá sea la decreciente diversidad de los microbios en los bebés, lo que les altera el sistema inmunitario de diversas maneras que aún no conocemos del todo. Desde que un niño nace, hay muchas probabilidades de que, en el espacio de los tres primeros años, le hagan tomar antibióticos; actualmente, en la mayoría de los países, durante este período se producen de uno a tres tratamientos de media. Si pasa esto, el delicado equilibrio de las comunidades microbianas en esmerada formación se desbarata y quizá no se vuelva a restablecer jamás.

De los ocho efectos adversos más comunes de los medicamentos recetados en Estados Unidos y Europa, cinco son imputables a los antibióticos. Cuando el niño norteamericano medio llega a la edad adulta, ya ha seguido 17 tratamientos de estos fármacos, y, como ocurre en el Reino Unido, la mayoría son innecesarios. Muchos niños pequeños superan el promedio, desde luego, lo que además de reducir su inmunidad a otras infecciones puede tener

diversos efectos secundarios de lo más molestos.

Hace años que los pediatras de los países en desarrollo saben que las infecciones crónicas detienen el crecimiento infantil, lo cual explicaría la relación entre pobreza y baja estatura. En una reciente revisión de diez ensayos con antibióticos a largo plazo administrados a niños pequeños, se observó que efectivamente aumentaban la estatura, en medio centímetro anual, pero tenían un efecto aún mayor en el aumento de peso.<sup>12</sup> En estos jóvenes africanos y sudamericanos los antibióticos son útiles por regla general y reducen la desnutrición, cabe suponer que matando en el proceso a muchos microbios nocivos; sin embargo, en Occidente este beneficio seguramente es irrelevante.

## **Antibióticos y obesidad**

Marty Blaser, microbiólogo de Nueva York, fue uno de los primeros en darse cuenta de los peligros potenciales de los antibióticos a largo plazo, así como de nuestros intentos equivocados de erradicar microbios sin pensar en los efectos secundarios. Le oí hablar por primera vez en 2009, en una reunión sobre genética celebrada en Long Island (Nueva York), donde me convenció de la existencia de esos peligros. Acaba de escribir un excelente libro sobre el tema.<sup>13</sup>

Como muchos de nosotros, él había visto un estudio del gobierno sobre los cambios en la obesidad a lo largo de los últimos veintiún años en Estados Unidos. Los resultados se mostraban visualmente como mapas coloreados, que variaban con el tiempo y parecían una película de miedo.<sup>14</sup> Los colores pasan de un azul claro (menos del 10 % de obesos) en 1985 a azul oscuro, marrón y luego rojo (más del 25 %), como si se tratara de una plaga. En 1989, no había ningún estado con menos del 14 % de su población obesa. En 2000, no había ninguno con menos del 20 %, ni siquiera el más sano, Colorado. Los estados meridionales mostraban los índices más elevados, y los occidentales los más

bajos. En la actualidad, más de una tercera parte de los adultos norteamericanos (el 34 %) son obesos.

Explicar estos cambios no es tarea fácil. No obstante, hay indicadores. En 2010, se publicaron también los índices de consumo de antibióticos en esos mismos estados. Los resultados reflejaban de nuevo grandes diferencias en el conjunto del país que no se podían justificar recurriendo a enfermedades ni a la demografía. Curiosamente, el consumo de antibióticos y la obesidad coincidían en los colores del mapa. Los estados del sur, con los índices más altos de consumo de antibióticos, eran también los que exhibían las tasas de obesidad más elevadas. California y Oregón mostraban el consumo más bajo de antibióticos (en promedio, el 30 % menos que los demás estados) y también datos de que su población estaba relativamente protegida contra la obesidad.

En la actualidad, somos muy conscientes de que los estudios sobre observaciones nacionales como este pueden muy bien inducir a error. Por ejemplo, imaginemos un mapa de Estados Unidos similar que establezca correlaciones entre la obesidad y el uso de Facebook o del *piercing*. Está claro que los hallazgos de estos dos estudios no prueban nada. Para confirmar la hipótesis antibióticos-obesidad, hacía falta alguna repetición. La primera oportunidad se presentó con el uso de datos del Estudio Longitudinal Avon de Padres e Hijos, con el que yo trabajo a menudo. En él se hace el seguimiento de 12.000 niños de Bristol desde el nacimiento mediante mediciones y registros médicos cuidadosamente recogidos.<sup>15</sup> En este estudio, la exposición a antibióticos durante los seis primeros meses de vida incrementaba considerablemente –en un 22 %– la cantidad de grasa de los niños y su riesgo general de obesidad en los tres años siguientes. En un trabajo posterior, se observó que el efecto de los antibióticos era más leve, sin que se advirtieran influencias de otros medicamentos. Esto concordaba con diversos estudios sobre una cohorte danesa de nacimientos en los que se ponía de manifiesto una relación entre el consumo de antibióticos durante los seis primeros meses y el peso a la edad de siete años.<sup>16</sup>

Hace poco, un estudio norteamericano a mayor escala ha publicado

resultados correspondientes a 64.000 niños. En él los investigadores fueron capaces de comparar el tipo de antibiótico consumido y el momento preciso.<sup>17</sup> Casi el 70 % de los niños de Pensilvania han tomado un promedio de dos tandas de antibióticos antes de cumplir los dos años. Se observó que si se administraban antibióticos de amplio espectro antes de esta edad, aumentaba el riesgo de obesidad infantil en un 11 % de media, con un peligro mayor si los fármacos se tomaban antes.

Por contraste, los antibióticos de espectro reducido que matan una variedad menor de microbios no tenían un efecto claro, y las infecciones comunes tampoco. Aunque suponen cierto respaldo, estos resultados «epidemiológicos» no son concluyentes; por otro lado, podrían deberse a ciertos factores de sesgo, como el hecho de que los niños que toman los antibióticos sean diferentes o más susceptibles en algún otro aspecto. Así pues, Marty Blaser y su equipo fueron más allá y evaluaron su teoría antibiótica en ratones.

Para imitar los efectos de los antibióticos en los bebés durante los tres primeros años, se valieron de un grupo de crías de ratones de laboratorio que repartieron en dos grupos, con y sin antibióticos; y les pusieron una serie de tres inyecciones durante cinco días con arreglo a las dosis equivalentes que se dan a los niños con infecciones de garganta u oído. El grupo de los antibióticos creció mucho más deprisa y tenía un microbioma alterado y menos diverso.<sup>18</sup> Los resultados eran claros y espectaculares: en las crías tratadas con antibióticos se apreciaban considerables incrementos en el peso y los niveles de grasa corporal; por otra parte, los efectos máximos se observaban en los ratones que también habían sido sometidos a dietas con alto contenido en grasas.

A menos que hayamos sido especialmente afortunados, la mayoría de los nacidos durante los últimos sesenta años no hemos podido evitar los antibióticos siendo niños, ni dietas con alto contenido en grasas en algún momento de la vida, y en principio podríamos estar sufriendo los mismos efectos que esos ratones. Pregunté a nuestros 10.000 gemelos adultos de todo el Reino Unido si entre ellos había alguien que no hubiera tomado nunca

antibióticos para poder estudiarlos –a ellos y a sus microbios–. Por desgracia, no había ni uno. Aunque alguien se salvara de los antibióticos en la infancia, quizá, como me pasó a mí, no pudo evitar que su nacimiento fuera por cesárea. Tras tomar en consideración otros factores, un metaanálisis puso de manifiesto que si a un individuo nacido por cesárea no se le aplicó el método mágico de la torunda, el riesgo de obesidad aumentaba en un 20 %, a mi juicio seguramente a causa de los microbios.<sup>19</sup>

## **Animales yonquis**

La mayoría de los antibióticos fabricados y vendidos no son para los seres humanos. En Europa, alrededor del 70 % de los antibióticos están destinados a la agricultura, donde también se aprecian grandes diferencias de consumo entre países vecinos. En Estados Unidos, aproximadamente el 80 % de todos los antibióticos utilizados en la actualidad son para el sector agropecuario. Se trata de cantidades enormes: unos 13 millones de kilos en 2011 en comparación con solo 50 kilos en la década de 1950.<sup>20</sup> Quizás alguien piense que estos pobres animales tienen mucho dolor de garganta. En realidad, los antibióticos se usan por otros motivos.

Tras el período de la guerra y bien entrada la década de los sesenta, los científicos ya estaban probando métodos para que los animales crecieran más deprisa.<sup>21</sup> Y después de mucho «ensayo y error», lo que al final descubrieron fue que la adición continua de dosis bajas de antibióticos al alimento de casi cualquier animal incrementaba espectacularmente su ritmo de crecimiento, lo que permitía llevarlo al mercado antes y con un menor coste. A esto se lo llamaba «eficiencia alimentaria». Además, cuanto antes se iniciaba la alimentación «especial», mejores eran los resultados. A medida que los antibióticos se fueron abaratando, esto tuvo cada vez más sentido económico para la industria. Y si funcionaba de forma tan sistemática en el ganado y las aves de corral, ¿por qué no en los seres humanos?

Las granjas norteamericanas ya no se parecen mucho a las de antaño. En la actualidad, las explotaciones agropecuarias de los Estados Unidos son famosas por sus enormes estaciones de alimentación a escala industrial que ellos denominan CAFO (*concentrated animal feeding operations*, operaciones de alimentación de animales confinados), en las cuales puede haber hasta 500.000 pollos o cerdos o 50.000 reses. Estas últimas son alimentadas con gran rapidez de manera que el ternero llega al matadero en unos 14 meses, cuando ya pesa una media de 545 kilos.<sup>22</sup> A los animales jóvenes se los desteta enseguida: se les quita el heno y la hierba naturales y se les acostumbra a comer maíz fabricado en serie rociado con dosis bajas de antibióticos. El maíz, barato, abundante y subvencionado, se cultiva en inmensos campos repletos de pesticidas cuya superficie equivale al tamaño de todo el Reino Unido. Debido a la nueva dieta artificial que les hace enfermar, el congestionamiento, la falta de aire fresco y la endogamia, estos animales son propensos a epidemias infecciosas, por lo que, paradójicamente, sacan provecho de los antibióticos.

En este extendido tipo de explotación agropecuaria, se ha prohibido el uso de solo unos cuantos antibióticos. El Departamento de Agricultura de Estados Unidos ha tardado en intervenir seriamente en este lucrativo mercado. En 1998, al darse cuenta del peligro que suponía la entrada de los antibióticos en la cadena alimentaria humana y de que ello provocara resistencia a los fármacos, la más ecosensible Unión Europea prohibió el uso de determinados antibióticos, valiosos para la salud humana pero no para la de los animales. Después, en 2006, proscribió todos los medicamentos (entre ellos los antibióticos) utilizados para favorecer el crecimiento.

Esto debería significar que en Europa prácticamente toda la carne está desprovista de antibióticos. Por desgracia, no es el caso: el uso ilegal en la alimentación todavía está muy extendido, como lo demuestran los escándalos de Holanda.<sup>23</sup> Los granjeros europeos aún pueden utilizar antibióticos legalmente cuando surgen problemas, algo que hacen con frecuencia y a menudo en dosis altísimas. Aunque la UE está intentando determinar qué



fármacos se pueden consumir, en realidad controla poco la situación. A un ganadero con un animal infectado en el rebaño le sale más barato tratar a los 500 animales que aislar al animal enfermo. Estas enormes cantidades de antibióticos, tanto en la cadena alimentaria como en el entorno de las reses, originan un aumento de la resistencia microbiana, lo que exigirá antibióticos más fuertes para los animales y, posteriormente, también para los seres humanos.

Los ganaderos de fuera de Europa no respetan ni siquiera estas normas tan flexibles. Además, la Unión Europea importa muchos productos, por lo que no siempre sabemos de dónde procede la carne procesada, ni siquiera si es del animal que consta en el paquete o embalaje, como se comprobó en el escándalo de la lasaña elaborada con carne de caballo.

Más de una tercera parte del pescado procede de piscifactorías intensivas, tanto si es salmón noruego o chileno como si se trata de langostinos jumbo gigantes de crecimiento rápido, criados por miles de millones en manglares deforestados de Tailandia o Vietnam. Hoy en día, en las piscifactorías se utilizan cada vez más antibióticos, y la mayoría de los grandes proveedores escapan al control europeo o norteamericano. Cuanto peores son las condiciones en que se mantiene a los peces, más toneladas de antibióticos se necesitan. Se ha calculado que más del 75 % de los antibióticos utilizados en las piscifactorías atraviesan los tanques o jaulas marinas y pasan a otros peces en estado salvaje de la zona, como el bacalao, con lo cual entran en la cadena alimentaria.<sup>24</sup>

## **¿Podemos evitar los antibióticos?**

Así pues, si una persona come habitualmente carne o pescado, es muy probable que esté ingiriendo antibióticos presentes en el trozo de ternera, de cerdo o de salmón. Pese a ser ilegal, en muchos países suelen detectarse cantidades pequeñas en la leche. Ni siquiera si uno es vegano estricto está totalmente a salvo de los antibióticos. Concretamente en Estados Unidos, pero

también en otros países, se usa estiércol de ganado alimentado con antibióticos para fertilizar plantas y verduras que pueden acabar en el plato. Por otro lado, el agua corriente está contaminada por los millones de toneladas de antibióticos que desaparecen en lavabos y retretes así como por desechos de origen animal; en la actualidad, contiene muchas colonias bacterianas resistentes a los antibióticos.

Las compañías de agua lo mantienen en secreto, pero les resulta imposible controlar o eliminar los antibióticos y las bacterias resistentes. En muchas plantas potabilizadoras de Estados Unidos y Europa, así como en depósitos de zonas rurales, se detectan grandes cantidades de antibióticos.<sup>25</sup> De estudios similares llevados a cabo en ríos, lagos y embalses de todo el mundo, se sacan conclusiones muy parecidas.<sup>26</sup> Cuanto mayor es la cantidad y diversidad de los medicamentos, más genes resistentes se observan.<sup>27</sup> Así pues, al margen de dónde viva uno o de lo que coma, obtiene dosis regulares a través del agua del grifo. Puede que ni siquiera el agua mineral embotellada sea segura, pues la mayoría de las variedades analizadas contienen bacterias que han estado expuestas a antibióticos y son resistentes a muchos de ellos.<sup>28</sup>

Según la industria agropecuaria y las agencias gubernamentales relacionadas con la agricultura y la alimentación, estas dosis que entran en la cadena alimentaria son totalmente inofensivas. Pero ¿y si estos loables organismos, «ajenos a cualquier interés» y preocupados solo por nuestro bienestar, estuvieran equivocados? De nuevo Marty Blaser decidió analizar esto desde el punto de vista empírico; y lo que su laboratorio descubrió es que los ratones alimentados siquiera con dosis subterapéuticas minúsculas de antibióticos a lo largo de su vida (lo mismo que en la ganadería) pasaban a tener el doble de peso y de grasa corporal que los ratones normales, y su metabolismo lipídico cambiaba.<sup>29</sup> El contenido microbiano intestinal variaba de forma apreciable: había muchos más Bacteroidetes y especies del género Prevotella y menos lactobacilos.

Cuando se interrumpió la administración de antibióticos, la composición

microbiana volvió a parecerse a la del grupo no tratado, si bien se mantuvo menos diversa. En cualquier caso, posteriormente, aun siguiendo la misma dieta, estos exconsumidores de antibióticos continuaron estando más gordos que los otros toda su vida. Los resultados eran aún más sorprendentes si se añadían antibióticos a la dieta de alto contenido en grasas más que a la comida sana normal para ratones. En el laboratorio de Blaser también se observó que el sistema inmunitario del grupo de los antibióticos estaba muy dañado. Los cambios microbianos interferían en las vías normales de señalización; y los genes que controlaban el sistema inmunitario del revestimiento de la pared intestinal y lo mantenían en buen estado, habían sido eliminados.

Para demostrar que los resultados eran atribuibles al cambio en los microbios intestinales y no a algún efecto tóxico directo de los propios fármacos, el equipo investigador trasplantó los microbios desde el intestino de los ratones tratados con antibióticos al de los ratones esterilizados libres de gérmenes. Esto provocó el mismo aumento perceptible de peso, lo que ponía claramente de manifiesto que el problema era la mengua en la flora intestinal, no los antibióticos. Con independencia de si los animales habían sido alimentados con dosis altas o bajas de antibióticos, ambos grupos revelaban asimismo incrementos en las hormonas intestinales normales relacionadas con la obesidad, como la leptina y una hormona intestinal que controla la saciedad, conocida como PYY, liberada a partir de señales cerebrales que reducen el tiempo de tránsito alimentario y permiten una mayor extracción de calorías de la comida. Esto es un recordatorio de la importancia de las interacciones intestino-cerebro que tienen lugar en todo momento.

Hoy en día, los bebés se enfrentan a una avalancha de antibióticos, que les llegan ya sea a través de inyecciones administradas a la madre antes de la cesárea, de breves tandas para infecciones secundarias o de la leche materna. A esto hay que añadir la contaminación de bajo nivel del agua corriente y los alimentos, cuyos efectos aún no conocemos. Los antibióticos podrían ser el origen de muchos problemas de salud inesperados, como el reciente hallazgo de que incrementan el riesgo de la infección por la malaria y su propagación al favorecer la absorción del microbio denominado «plasmodio» por los

mosquitos.<sup>30</sup> Los antibióticos quizá sean la respuesta a la incógnita –o en todo caso, una de ellas– que subyace a la actual epidemia de obesidad en la infancia. La disminución del número de microbios sumada a las dietas grasas, azucaradas y de comida procesada conduce directamente hacia la obesidad.

Es más, a medida que engordamos y transmitimos nuestros seleccionadísimos microbios amantes de la grasa a nuestros hijos, activamos un círculo vicioso: la siguiente generación está expuesta a más antibióticos y tiene un microbioma aún más empobrecido que el nuestro. En otras palabras, el problema del microbioma mermado se agrava de una generación a otra. Esto explica por qué los efectos y las tendencias que observamos se ven amplificados en los niños de las mamás obesas, pues ya empezaron a vivir con un microbioma defectuoso.

Dada la gran dificultad de escapar a los antibióticos, ¿hay alguna solución a este desastre? Si un individuo se convierte en un vegano orgánico *new age* contrario a los medicamentos, quizá él, su familia y sus microbios cuenten con una ligera ventaja, pero sería preferible una acción colectiva que tuviera como finalidad reducir el consumo de estos fármacos.

Los beneficios para los niños serían máximos si los médicos no estuvieran presionados para recetarlos. Es evidente que, en caso de urgencia, hemos de buscar ayuda, pero para una dolencia leve es mejor esperar un día o dos y ver si se arregla sola. Si comenzamos aceptando que, cuando estamos enfermos, podemos aguantar medio día de síntomas sin recurrir a receta alguna, nuestros microbios estarán contentos. Los gobiernos pueden contribuir a ello señalando a los médicos peores. Es así como, entre 2002 y 2006, Francia logró frenar la tendencia y disminuir en un 36 % las recetas de antibióticos a niños.

Si necesitamos realmente los medicamentos, debemos servirnos de la genética moderna para crear productos más específicos, no cargarnos todo el jardín microbiómico como ocurre con los fármacos actuales. Además de comer menos carne –y en todo caso, que sea orgánica si podemos permitirnoslo–, tendríamos que presionar al gobierno para que redujese las subvenciones a la producción de carne proveniente de reses a las que se les

han suministrado antibióticos a escala industrial. Como la resistencia a los antibióticos sigue creciendo exponencialmente a nivel global, pronto no nos quedarán medicamentos para tratar infecciones graves, por lo que convendría ir buscando ya alternativas en serio. Ello podría suponer el uso de virus letales para las bacterias pero inocuos para nosotros. A este fin, hemos de aumentar los fondos dedicados a investigaciones que nos permitan identificar y eliminar con rapidez las especies culpables.

### **¿Los probióticos son el remedio?**

Las bebidas de yogur a las que se han añadido acidófilos, bífidos, u otros microbios probióticos liofilizados, ¿pueden tener algún efecto? Como ya hemos visto, cada vez hay más pruebas de que son beneficiosas para individuos muy jóvenes, o bien viejos gravemente enfermos.<sup>31</sup> Para el resto de los seres humanos, lo cierto es que, aunque no son perjudiciales, todavía no contamos con buenos ensayos reveladores de ventajas claras. Ello probablemente se debe a que, de entrada, todos tenemos microbios intestinales muy distintos. Así pues, como no sabemos qué microbios hay que sustituir, es prácticamente imposible saber si las bebidas de yogur serán provechosas para un individuo en particular.

Cabe esperar que en el futuro se fabricarán probióticos adaptados a cada persona, para lo cual deberán evaluarnos a todos rutinariamente los microbios, algo que desde luego ya se puede hacer.<sup>32</sup> Entretanto, parece razonable que, si uno está tomando antibióticos, coma alimentos ricos en prebióticos y sustentadores de microbios (por ejemplo, alcachofas, achicoria, apio, nabo o puerros, así como yogures y productos fermentados), si bien todavía estamos esperando datos que lo respalden. Por otro lado, dado que los antibióticos y las cesáreas han sido asociados a algunas alergias originadas por alimentos buenos para los microbios, ¿hemos de restringir más nuestra dieta para evitarlas?

- 1 Shapiro, D. J., *J Antimicrob Chemother* (25 de julio de 2013); «Antibiotic prescribing for adults in ambulatory care in the USA, 2007-09».
- 2 Hicks, L., *N Engl J Med* (2013); 368: 1461-1462. «U.S. outpatient antibiotic prescribing, 2010».
- 3 Garrido, D., *Microbiology* (abril de 2013); 159(pt 4): 649-664. «Consumption of human milk glycoconjugates by infant-associated bifidobacteria: mechanisms and implications».
- 4 Baaqeel, H., *BJOG* (mayo de 2013); 120(6): 661-9.doi:10.1111/1471-0528.12036. «Timing of administration of prophylactic antibiotics for caesarean section: a systematic review and meta-analysis».
- 5 Kozhimannil, K. B., *PLoS Med* (21 de octubre de 2014); 11(10): e1001745. «Maternal clinical diagnoses and hospital variation in the risk of Cesarean delivery: analyses of a national US hospital discharge database».
- 6 Kozhimannil, K. B., *Health Aff* (millwood) (marzo de 2013); 32(3): 527-535. «Cesarean delivery rates vary tenfold among US hospitals: reducing variation may address quality and cost issues».
- 7 Zhang, J., *Obstet Gynecol* (2008); 111: 1077-1082. «Cesarean delivery on maternal request in Southeast China».
- 8 Domínguez-Bello, M., *Proc Natl Acad Sci* (29 de junio de 2010); 107(26): 11971-11975. «Delivery mode shapes the acquisition and structure of the initial microbiota across multiple body habitats in newborns».
- 9 Grönlund, M. M., *J Pediatr Gastroenterol Nutr* (1999); 28: 19-25. «Fecal microflora in healthy infants born by different methods of delivery: Permanent changes in intestinal flora after Cesarean delivery».
- 10 Cho, C. E., *Am J Obstet Gynecol* (abril de 2013); 208(4): 249-254. «Cesarean section and development of the immune system in the offspring».
- 11 Cho, C. E., *Am J Obstet Gynecol* (abril de 2013); 208(4): 249-254. «Cesarean section and development of the immune system in the offspring».
- 12 Gough, E. K., *BMJ* (15 de abril de 2014); 348: g2267. «The impact of antibiotics on growth in children in low and middle income countries: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials».
- 13 Blaser, M., *Missing Microbes* (Henry Holt, 2014).
- 14 <http://www.cdc.gov/obesity/data/adult.html>.
- 15 Trasande, L., *Int J Obes* (enero de 2013); 37(1): 16-23. «Infant antibiotic exposures and early-life body mass».
- 16 Ajslev, T. A., *Int J Obes* (2011); 35: 522-529. «Childhood overweight after establishment of the gut microbiota: the role of delivery mode, pre-pregnancy weight and early administration of antibiotics».
- 17 Bailey, L. C., *JAMA Pediatr* (29 de septiembre de 2014); doi:10.1001/jamapediatrics. «Association of antibiotics in infancy with early childhood obesity».
- 18 Nobel, Y. R., *Nature Comms* (30 de junio de 2015); 6: 7486. «Metabolic and metagenomic outcomes from early-life pulsed antibiotic treatment».
- 19 Darmasseelane, K., *PLoS One* (2014); 9(2): e87896.doi:10.1371. «Mode of delivery and offspring body mass index, overweight and obesity in adult life: a systematic review and meta-analysis».
- 20 <http://www.wired.com/wiredscience/2010/12/news-update-farm-animals-get-80-of-antibiotics-sold-in-us/>.
- 21 Visek, W. J., *J Animal Sciences* (1978); 46: 1447-1469. «The mode of growth promotion by antibiotics».
- 22 Pollan, M., *The Omnivore's Dilemma* (Bloomsbury, 2007) (hay trad. cast, *El dilema del omnívoro*, Ixo Editorial, San Sebastián, 2011).

- [23 http://www.dutchnews.nl/news/archives/2014/06illegal\\_antibiotics\\_found\\_on-f/](http://www.dutchnews.nl/news/archives/2014/06illegal_antibiotics_found_on-f/).
- 24 Burrige, L., *Aquaculture* (2010); Elsevier BV 306 (1-4): 7-23. «Chemical use in salmon aquaculture: a review of current practices and possible environmental effects».
- 25 Karthikeyan, K. G., *Sci Total Environ* (15 de mayo de 2006); 361(1-3). «Occurrence of antibiotics in wastewater treatment facilities in Wisconsin, USA».
- 26 Jiang, L., *Sci Total Environ* (1 de agosto de 2013); 458-460: 267-272.doi. «Prevalence of antibiotic resistance genes and their relationship with antibiotics in the Huangpu River and the drinking water sources, Shanghai, China».
- 27 Huerta, B., *Sci total Environ* (1 de julio de 2013); 456-457: 161-170. «Exploring the links between antibiotic occurrence, antibiotic resistance, and bacterial communities in water supply reservoirs».
- 28 Falcone-Dias, M- F., *Water Res* (julio de 2012); 46(11): 3612-3622. «Bottled mineral water as a potential source of antibiotic-resistant bacteria».
- 29 Cox, L. M., *Cell* (2014); 158: 705-721. «Altering the intestinal microbiota during a critical development window has lasting metabolic consequences».
- 30 Gendrin, M., *Nature Communications* (6 de enero de 2015); 6: 592. «Antibiotics in ingested human blood affect the mosquito microbiota and capacity to transmit malaria».
- 31 Goldenberg, J. Z., *Cochrane Database Syst Rev* (31 de mayo de 2013); 5: CD006095. «Probiotics for the prevention of Clostridium difficile-associated diarrhea in adults and children».
- 32 <http://www.britishgut.org> y <http://ww.americangut.org>.

## 18. Atención: puede contener frutos secos

Fae se había vuelto azul, tenía ampollas en los labios y la cara hinchadísima, y ya no respiraba. Su madre estaba chillando. Y todo esto sucedía a nueve mil metros de altura. Fae era una alegre niña de cuatro años de Essex que cinco minutos antes había estado jugando con su hermana. La familia regresaba al Reino Unido en un avión de Ryanair tras haber pasado unas soleadas vacaciones en Tenerife. La pequeña sufría un grave problema alérgico; por su parte, la tripulación había recordado tres veces a los pasajeros que no debían abrir ninguna bolsa de frutos secos. Un hombre, sentado cuatro filas por detrás de la de Fae y su familia, no hizo caso de la advertencia porque pensaba, como muchos otros, que no había para tanto. Pese a que su vecino trató de disuadirle, su aparentemente desesperada necesidad de atacar la bolsa de frutos secos variados que le ayudaría a sobrellevar las tres horas de vuelo ganó la batalla.

Al cabo de unos minutos, debido al potente aire acondicionado que en los aviones hace circular partículas, llegaría al ambiente algo de polvo de frutos secos. Fae empezó a rascarse las mejillas, se puso colorada y perdió el conocimiento. Aunque su madre la llevó corriendo a la parte delantera del aparato para alejarse del origen del problema, el daño ya estaba hecho. El padre de Fae encontró la jeringa de adrenalina que llevaba siempre encima, pero con el estrés y el temblor de manos, no era capaz de usarla como es debido. La niña se moría delante de ellos.

Como los miembros de la tripulación no estaban preparados para esa contingencia, se sentían impotentes; de pronto, uno de los pasajeros, auxiliar



de ambulancia, se acercó a toda prisa y puso la inyección a la niña. Fae volvió lentamente en sí con gran alivio de todo el avión, incluido el aficionado a los frutos secos, que se sintió muy culpable y casi recibe una paliza de los demás pasajeros. A consecuencia de aquello, se le prohibió viajar con Ryanair durante dos años.<sup>1</sup>

Los frutos secos, que estaban incluidos en el régimen alimentario de nuestros antepasados, son un ingrediente común en muchas cocinas contemporáneas y un elemento clave de la saludable dieta mediterránea, tal como vimos antes. Existen muchas clases de frutos secos comestibles, que contienen una mezcla de grasas, principalmente insaturadas, y algunos polifenoles y proteínas; al europeo y al norteamericano medios les procuran aproximadamente una quinta parte del contenido total de polifenoles antioxidantes obtenidos de la dieta. Donde hay más es en las nueces, que contienen más de 20 polifenoles.<sup>2</sup> Una ración de 30 gr de nueces equivale a la proporción promedio de polifenoles derivados de la misma cantidad de frutas y verduras combinadas. A los norteamericanos aficionados a la mantequilla de cacahuete, los cacahuetes les aportan dos terceras partes de la ingesta de antioxidantes, lo que compensa el azúcar y las calorías que suelen estar también presentes en ese alimento. Por lo general, al tostar frutos secos obtenemos el 15 % más de polifenoles antioxidantes, aunque esto varía de un fruto seco a otro. En la actualidad, está de moda ponerlos en remojo antes de comer, para que así se liberen nutrientes y se eliminen toxinas. Esto no es perjudicial –con ciertas legumbres tiene sentido–, pero hay que recelar de todo aquel que hable de eliminar de la comida real toxinas imaginarias. Los microbios intestinales son los encargados de hacer que los nutrientes estén disponibles, incluso los de los frutos secos más duros.

En la década de los ochenta, debido a su alto contenido en grasas y colesterol, se nos decía que los frutos secos eran especialmente dañinos; también yo creía que no eran saludables. Sin embargo, cada vez contamos con más estudios según los cuales, si no están muy salados, pueden suprimir el apetito. Además, en algunos trabajos prospectivos se ha observado que ayudan

a adelgazar y a mejorar los niveles lipídicos en la sangre.<sup>3</sup> Una cantidad de 30 gr adicionales de frutos secos mezclados, tomados crudos (y no remojados) en el famoso estudio PREDIMED de las dietas aleatorias, suponía importantes ventajas con respecto a la dieta baja en grasas de las afecciones cardíacas, y producía resultados casi tan buenos como en el grupo del aceite de oliva virgen extra.<sup>4</sup>

Aunque desde el punto de vista técnico, los cacahuets son legumbres, no frutos secos, se les aplican las mismas reglas. Los norteamericanos gastan al año casi 800 millones de dólares en mantequilla de cacahuete, que, pese a su mala fama, contiene vitaminas, proteínas, grasas y fibra y, si no está demasiado procesada, puede incluso ser moderadamente beneficiosa para el corazón. Según un estudio holandés a gran escala, los frutos secos por sí solos son aún mejores para disminuir la mortalidad.<sup>5</sup>

Puede que en los frutos secos haya muchas otras sustancias químicas de las que sabemos poco, como las caquexinas, que tal vez ayuden a perder peso. Si no los cubrimos de sal o azúcar, en general son provechosos. Entonces, ¿desde cuando se asocian al peligro, como se pregona en las etiquetas alimentarias o en los menús de restaurantes, y se han convertido en armas letales en los aviones? ¿Han cambiado los frutos secos o hemos cambiado nosotros?

## **Alergias alimentarias, ¿un fenómeno moderno?**

La primera mención médica de una alergia alimentaria (huevos y leche de vaca) se produjo el mismo año del hundimiento del *Titanic*, 1912.<sup>6</sup> En cualquier caso, entonces las posibilidades de padecer una alergia eran mucho menores que las de chocar contra un iceberg. Hace cien años, si un paciente se hubiera presentado con una alergia alimentaria ante un médico, a este se le habrían iluminado los ojos. Podría contar la historia del enfermo en artículos, deleitar a sus colegas con una rareza exótica, escribir un libro superventas y convertirse en una celebridad que concediera entrevistas. Por otro lado, el

primer caso de alergia alimentaria publicado en una revista médica moderna se conoció en 1969, el mismo año que el hombre llegó a la luna.<sup>7</sup>

Los casos de niños como Fae que se desploman literalmente a mitad de vuelo son cada vez más habituales, y cada vez hay más personas con alergias graves que sufren reacciones anafilácticas potencialmente fatales, aunque, extraña pero afortunadamente, las muertes infantiles anuales son poquísimas (en el Reino Unido, alcanzan cifras de un solo dígito). En California empezó la moda de las escuelas sin frutos, y ahora ya existen también en otras partes, para que los padres preocupados puedan matricular en ellas a sus hijos. Si se mantuviera la misma tendencia y las compañías aéreas más presionadas (como British Airways) amenazaran con prohibir los frutos secos, una bolsa de cacahuets acabaría siendo una especie de arma de destrucción masiva, y en vacaciones harían falta aviones especiales para transportar a los niños alérgicos, pues sería imposible protegerlos del todo contra siquiera un minúsculo alérgeno que hubiera en el ambiente. En cualquier caso, ¿se trata de una leyenda urbana?

Pregunté a destacados alergistas de los mejores hospitales de Londres acerca de este asombroso caso de Ryanair, que se había convertido en un tema habitual de conversación y había suscitado peticiones de prohibición de los cacahuets durante los vuelos. Las respuestas fueron sorprendentes. Todos los médicos decían que se comerían una bolsa de cacahuets tan ricamente junto a una niña pequeña alérgica. Según ellos, un trozo de fruto seco tendría que saltar directamente a la boca del niño para que sobreviniera alguna reacción. La mayoría de los alimentos alergénicos no se transmiten por el polvo ni el aire, y ahí se incluye el principal alérgeno del cacahuete, la proteína ARAh2. La única explicación que dan los alergistas es que los problemas de Fae fueron desencadenados por algún otro alérgeno ajeno que se abrió camino directamente hasta su boca.

Estos médicos, que cada mes llevan a cabo centenares de pruebas de alergia a niños de alto riesgo, dicen que este tipo de reacción fuerte es muy rara y nunca se produce a causa de cacahuets transmitidos por el aire. Una excepción es la alergia al pescado, pues es el olor lo que contiene la proteína

alergénica. Esto ilustra el poder de los grupos de presión ligados a enfermedades raras y de los medios de comunicación a la hora de difundir mitos que pueden ser duraderos y tener importantes efectos sociológicos. Si la próxima vez que nos subamos a un avión nos piden que no comamos cacahuets porque hay un niño con alergia y unos padres lógicamente preocupados, ¿cómo debemos reaccionar?

Es cierto que hay mucho alarmismo, pero lo es que las alergias alimentarias van en aumento, sin duda. También está creciendo la intolerancia a ciertos alimentos, si bien esto es algo muy diferente y mucho más difícil de definir. La alergia es una reacción evidente e inmediata a la comida, que puede consistir en hinchazón, enrojecimiento, entumecimiento y a menudo pérdida del conocimiento o interrupción de la respiración. No es posible sufrir una alergia leve, como tampoco existen casos leves de cáncer o de muerte. Sea como fuere, por lo general se dice que la intolerancia conlleva abotargamiento, náusea, dolor intestinal, diarrea o estreñimiento después de comer. No sabemos si todos estos síntomas han aumentado de veras recientemente, o si ya existían antes pero la gente no los consideraba elementos patológicos. Muchos de mis pacientes con artritis reumatoide creían que diferentes alimentos habían provocado su enfermedad o empeorado los síntomas. Yo siempre les decía que, en vez de gastarse el dinero en pruebas alérgicas pseudocientíficas con muestras de cabello y sobre los biorritmos, mejor que probaran una dieta de exclusión a base de agua mineral y verduras durante dos semanas y vieran si así mejoraban. A nadie le hizo efecto. El índice real de alergias alimentarias relacionadas con enfermedades como esta es inferior al 1 %.

No obstante, las alergias son una enfermedad moderna muy real, y la lista de causas posibles es interminable, desde níquel –que provoca una de las alergias más comunes; en nuestro grupo de gemelas de mediana edad, por ejemplo, afecta a una de cada cinco–; hasta los camarones (afecta a una de cada cincuenta personas), los plátanos o los tomates. Hay alergias incluso aún más insólitas, como la que tiene la gente al revestimiento de las pastillas o a la luz del sol (uno de cada mil). Más curiosa es la alergia al agua (la afección recibe el nombre de «urticaria acuagénica»): los individuos afectados pueden

ser hipersensibles a sus propias lágrimas o a los besos de sus cónyuges. Es una dolencia muy angustiante, pero también un buen sistema para librarse de fregar los platos. En la actualidad están apareciendo algunas combinaciones extrañas: una chica sufre una reacción alérgica solo si come manzanas contaminadas con polen de abedul.

## **Protección para los bebés**

Australia tiene una de las poblaciones más alérgicas del mundo por motivos que no entendemos, pero es muy improbable que se deba a la contaminación. Allí, uno de cada cincuenta niños sufre actualmente alergia a los cacahuets (mientras que en el Reino Unido, por ejemplo, la sufren uno de cada ochenta), índice que se duplica cada dos décadas. El incremento más rápido se da en los menores de cinco años. Las cinco primeras generaciones de australianos, que procedían sobre todo de Irlanda y las islas británicas, al llegar se encontraron con muchos alérgenos extraños; sin embargo, al parecer casi nadie tuvo apenas problemas hasta hace unos treinta años. Mi madre se crió en ese país, e incluso mi hermano y yo fuimos allí a la escuela durante unos años en la década de los sesenta, pero desde entonces la vida en Australia ha cambiado de forma espectacular.

Aquel estilo de vida tan australiano, al aire libre, deportivo, con sus barbacoas, pícnic, arañas, serpientes, pies sucios y retretes exteriores, ya no existe. Ahora los niños casi nunca juegan en la calle; la mayoría se quedan en casa jugando con la Play-Station o los ordenadores en espacios climatizados e impolutos, y comen alimentos limpios y cada vez más procesados. Australia tiene también uno de los índices de obesidad más altos del mundo y, pese a su imagen, pocos niños practican algún deporte. Sin embargo, las actividades de beber cerveza y ver espectáculos deportivos gozan de muy buena salud.

¿Cuándo se vuelven alérgicos estos niños? Según las últimas investigaciones, los bebés adquieren sensibilidad a las proteínas específicas de la comida (alérgenos) no solo cuando se encuentran con los alimentos en la

vida real, sino en realidad mucho antes: en el útero.<sup>8</sup> El consejo médico tradicional a las madres preocupadas era que evitasen ciertas comidas, como el salami o el queso francés: en la actualidad, hay cierta tendencia a restringir progresivamente lo que comen las embarazadas debido al riesgo de infecciones o alergias raras. Por lo general todas estas recomendaciones se hacen por cautela y no están basadas en pruebas, y en todo caso se hacen justo en el momento en que la madre necesita una dieta sana y diversa y su cuerpo suele decirle lo que necesita. No obstante, en estudios recientes se ha observado que sucede precisamente lo contrario: las mujeres que van picando cacahuetes durante la gestación tienen muchas menos probabilidades de parir niños alérgicos a los frutos secos que las que se privan de ello.<sup>9</sup>

Si el objetivo es reducir el futuro riesgo de alergias del recién nacido, parece esencial tener un microbioma diverso.<sup>10</sup> La fuente de esta diversidad está en la leche materna complementada con una dieta sana, un destete tardío o un poco menos de limpieza doméstica. En cambio, lo que suele estar asociado a las alergias es un microbioma *reducido* en cuanto a riqueza y diversidad.<sup>11</sup> Las alergias son más frecuentes en los bebés alimentados con biberón, pues tienen el sistema inmunitario debilitado. Según la teoría actual, ya mencionada, un microbioma sano y diverso mantiene el sistema inmunitario intestinal estimulado y en un estado constante de alerta para que no se produzca una reacción exagerada ante proteínas extrañas.<sup>12</sup>

## **Histeria por la higiene**

Si las madres tienen la casa como los chorros del oro y lavadísimos a los niños, el riesgo de estos de sufrir alergias es máximo. En un estudio reciente, se ha observado que los bebés a quienes los padres les limpian el chupete con la lengua antes de volver a metérselo en la boca padecen bastantes menos alergias que aquellos cuyos padres sustituyen el chupete del suelo por otro

diligentemente higiénico y esterilizado.<sup>13</sup> La antigua costumbre que tenían las madres de masticar un poco la comida del niño, algo insólito hoy en Occidente, servía tanto para descomponer carnes y alimentos duros y ricos en almidón como para transmitir una gran variedad de microbios útiles a través de la saliva. Lamer a los bebés es corriente en la mayoría de los mamíferos y en algunas culturas humanas, y desde luego los besos son prácticamente universales.

A todos nos suena la hipótesis de la higiene. Fue ideada por un colega con quien estudié epidemiología, David Strachan, que empezó a mostrar interés en el asunto mientras miraba los datos nacionales de niños sometidos a un seguimiento desde el parto para controlar el asma y los eccemas: advirtió que, en el Reino Unido, había una correlación entre la humedad de la vivienda y las alergias.<sup>14</sup> Sin embargo, la conexión no era lo que cabía esperar de manera intuitiva; en realidad, las casas húmedas y en malas condiciones con familias hacinadas resultaban proteger frente a las alergias, resultado que se mantenía incluso después de tener en cuenta otras posibles causas de sesgo. Los resultados encontraron respaldo en diversos análisis realizados en muchas otras poblaciones. Así surgió la hipótesis de que el exceso de higiene podía dar lugar a ciertas enfermedades alérgicas modernas.

Al parecer, los individuos criados en condiciones poco limpias y expuestos habitualmente a animales e infestaciones de gusanos no desarrollaban nunca alergias alimentarias ni asma. Al principio, se creía que esto tenía que ver estrictamente con el sistema inmunitario, el cual necesitaba ser estimulado por infecciones en fases tempranas de la vida para afinar sus defensas. Así era como habíamos evolucionado a lo largo de millones de años. De pronto, desde la década de los sesenta en adelante, los niños empezaron a crecer en entornos cada vez más higiénicos, sin exposición a gusanos, a la suciedad ni a una gran variedad de enfermedades leves que en épocas anteriores habían servido para educar al sistema inmunitario. Así pues, cuanto más rico se vuelve un país y más se protegen sus habitantes contra el mundo natural, más alergias sobrevienen a sus habitantes.

Probablemente hayamos vivido la peor epidemia de asma conocida, cuyo punto álgido se alcanzó en las décadas de los ochenta y noventa, pero mientras disminuye el número de gente que sufre esta afección, nos encontramos con un enorme aumento de las alergias cutáneas y alimentarias graves, que, a diferencia del asma, no parecen desaparecer en la edad adulta. Uno de cada veinte niños es alérgico a los cacahuetes, la leche y otros alimentos; durante los últimos veinte años, el índice ha subido anualmente en torno a un 3 %. También se observa mucha más alergia al gluten que antes. Las pruebas de punción cutánea y del parche permiten cuantificar la verdadera frecuencia de las alergias sin tener que depender de preguntas poco fiables. En recientes encuestas realizadas en Estados Unidos, el 54 % de los niños revelan alergias leves a algo. Nosotros examinamos a nuestros gemelos adultos del Reino Unido, de zonas tanto rurales como urbanas, y uno de cada tres daba positivo en una prueba de punción cutánea, lo que daba a entender una alergia potencial.

No obstante, ciertos grupos norteamericanos están relativamente bien protegidos contra la epidemia de alergias. Unos investigadores de Indiana que estudiaban a los amish de la zona observaron que solo el 7 % de los niños daban positivo en las pruebas de punción cutánea, es decir, seis veces menos que los niños suizos, genéticamente similares.<sup>15</sup> El estilo de vida de los amish no ha cambiado mucho desde que abandonaran Berna (Suiza), en el siglo XVII. A todos los niños se les educa en comunidad y se les enseña a cuidar y ordeñar las vacas en establos llenos de polvo, heno, paja, y pelos y estiércol de animales. Los trabajadores que llevan a cabo la mayor parte de las labores agropecuarias poseen los conjuntos más diversos de microbios intestinales, con grandes cantidades de especies como la *Prevotella*, que, como hemos visto, es infrecuente en el resto de Norteamérica aunque común en África.<sup>16</sup>

La hipótesis de la higiene ha resistido el paso del tiempo hasta la fecha, pero ahora debe adaptarse a los nuevos conocimientos sobre la importancia de los microbios. No hemos de olvidar que nuestros microbios intestinales desempeñan un papel clave en la capacitación del sistema inmunitario,



cometido que realizan conectando con las células Treg de las paredes intestinales, células que son los principales termostatos y comunicadores entre lo que comemos y la manera de reaccionar del sistema inmunitario.<sup>17</sup> Los niveles elevados de Treg suelen ser saludables, pues inhiben el sistema inmunitario. No es de extrañar, por tanto, que los niños nacidos de madres con alergia alimentaria tengan ya al nacer niveles bajos de células Treg debido a una combinación de los genes de los padres y sus dietas restrictivas.<sup>18</sup>

Una explicación de que los amish tengan unos índices alérgicos tan bajos es que beben mucha leche cruda microbiana no pasteurizada. Se han llevado a cabo estudios parecidos con familias europeas. Si fuéramos capaces de diseñar una dieta o probióticos estilo amish, concretamente para las madres y sus bebés, que maximizaran las señales químicas de las células Treg, empezaríamos a frenar la epidemia de alergias alimentarias.<sup>19 20</sup> A la mayoría nos educaron en la idea de que, si un bebé ha de estar sano, lo prioritario es la higiene. Pero ¿hemos de seguir manteniendo limpios a los niños pequeños? La protección que los amish obtienen de su entorno natural (aunque sucio) proviene no solo del polvo y el pelo de los animales, sino también de los billones de microbios que viven de ellos. Los niños europeos criados cerca de granjas padecen menos asma y alergias.

Hoy en día, no todas las explotaciones agrícolas son iguales. En Estados Unidos, vivir cerca de una inmensa estación de alimentación CAFO puede reducir las alergias alimentarias, pero también aumentar el asma.<sup>21</sup> En un estudio en que durante gran parte del día se permitía a varios bebés jugar al aire libre y revolcarse en el barro y la mugre, se veía que tenían menos alergias y problemas inmunitarios, y también que sus intestinos contenían más lactobacilos buenos, que los bebés a los que se lavaba a menudo y no se les dejaba salir. Por cierto, estoy hablando de un estudio con «bebés» de cerditos. Si bien, en lo referente a los microbios, nuestros genes y nuestra salud se parecen mucho a los de los cerdos.<sup>22</sup>

Muchas madres ansiosas con hijos que padecen alergias, se sienten culpables e intentan protegerlos contra ataques de alérgenos mortales del

polvo y el pelo animal. Hacen lo imposible por mantener la casa tan limpia que más bien parece un laboratorio. Otras están tan preocupadas por la posibilidad de que minúsculas partículas de los frutos secos, el gluten, el trigo o los huevos lleguen a los alimentos, que comer acaba siendo tan relajante como participar en un banquete de los Borgia. Estos temores son comprensibles, pues las alergias a los frutos secos pueden provocar la muerte, aunque sea en raras ocasiones. Sin embargo, diversos estudios ponen de manifiesto que tener la casa como una granja y albergar en ella mascotas e incluso cerdos reduce, no aumenta, los índices de alergias. Pero si tener mascotas propicia la longevidad y nos hace menos proclives a padecer alergias e incluso depresión, ello no se debe solo al hecho de compartir sus pelos y su porquería sino también, a un nivel más íntimo, su gran variedad de microbios intestinales.<sup>23</sup> Aceptar la suciedad y la diversidad como amigas, así como abandonar la idea de que las intolerancias alimentarias son problemas médicos, tal vez parezca mucho pedir, pero podría ser crucial para la generación siguiente.

<sup>1</sup> <http://www.dailymail.co.uk/news/article-2724684/Nut-allergy-girl-went-anaphylactic-shock-plane-passenger-ignored-three-warnings-not-eat-nuts-board.html>.

<sup>2</sup> Vinson, J. A., *Food Funct* (febrero de 2012); 3(2): 134-140. «Nuts, especially walnuts, have both antioxidant quantity and efficacy and exhibit significant potential health benefits».

<sup>3</sup> Bes-Rastrollo, M., *Am J Clin Nutr* (200); 89: 1913-1919. «Prospective study of nut consumption, long-term weight change, and obesity risk in women».

<sup>4</sup> Estruch, R., *N Engl J Med* (4 de abril de 2013); 368(14): 1279-1290.

<sup>5</sup> van den Brandt, P.A., *Int J Epidemiol* (junio de 2015); 44(3): 1038-1049. «Relationship of tree nut, peanut and peanut butter intake with total and cause-specific mortality: a cohort study and meta-analysis».

<sup>6</sup> Schloss, O., *Arch Paed* (1912); 29: 219. «A case of food allergy».

<sup>7</sup> Golbert, T. M., *J Allergy* (agosto de 1969); 44(2): 96-107. «Systemic allergic reactions to ingested antigens».

<sup>8</sup> West, C. E., *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* (mayo de 2014); 17(3): 261-266. «Gut microbiota and allergic disease: new findings».

<sup>9</sup> Du Tolt, G., *J Allergy Clin Immunol* (noviembre de 2008); 122(5): 984-991. «Early consumption of peanuts in infancy is associated with a low prevalence of peanut allergy».

<sup>10</sup> Storrø, O., *Curr Opin Allergy Clin Immunol* (junio de 2013); 13(3): 257-262. «Diversity of intestinal microbiota in infancy and the risk of allergic disease in childhood».

- [11](#) Ismail, I. H., *Pediatric Allergy Immunology* (noviembre de 2012); 23(7): 674-681. «Reduced gut microbial diversity in early life is associated with later development of eczema».
- [12](#) Marrs, T., *Pediatric Allergy Immunology* (junio de 2013); 24(4): 311-320.e8. «Is there an association between microbial exposure and food allergy? A systematic review».
- [13](#) Hesselmar, B., *Pediatrics* (junio de 2013); 131(6): e1829-1837. «Pacifier cleaning practices and risk of allergy development».
- [14](#) Strachan, D. P., *BMJ* (1989); 299: 1259-1260. «Hay fever, hygiene, and household size».
- [15](#) Holbreich, M., *J Allergy Clin Immunol* (junio de 2012); 129(6): 1671-1673. «Amish children living in northern Indiana have a very low prevalence of allergic sensitization».
- [16](#) Zupancic, M. L., *PLoS One* (2102); 7(8): e43052. «Analysis of the gut microbiota in the Old Order Amish and its relation to the metabolic syndrome».
- [17](#) Roederer, M., *Cell* (2015); «The genetic architecture of the human immune system».
- [18](#) Schaub, B., *J Allergy Clin Immunol* (junio de 2008); 121(6): 1491-1499, 1499.e-13. «Impairment of T-regulatory cells in cord blood of atopic mothers».
- [19](#) Smith, P. M., *Science* (2013); 341; 6145: 569-573. «The microbial metabolites, short-chain fatty acids, regulate colonic Treg cell homeostasis».
- [20](#) Hanssens, C. H., *Gut Microbes* (mayo-junio de 2013); 4(3): 241-245. «Customizing laboratory mice by modifying gut microbiota and host immunity in an early ‘window of opportunity’».
- [21](#) Wells, A. D., *Int Immunopharmacol* (31 de julio de 2014); pii: S1567-1569. «Influence of farming exposure on the development of asthma and asthma-like symptoms».
- [22](#) Heinritz, S. N., *Nutr Res Rev* (diciembre de 2013); 26(2): 191-209. «Use of pigs as a potential model for research into dietary modulation of the human gut microbiota».
- [23](#) Song, S. J., *eLife* (16 de abril de 2013); 2:e00458. «Cohabiting family members share microbiota with one another and with their dogs».

## 19. Fecha de caducidad

En el mundo actual se tira una increíble cantidad de comida sin verdadero motivo. Se calcula que, en Occidente, la mayoría de las familias desechan entre el 30 % y el 50 % de la comida que compran. En algunos casos es comprensible. Algunas frutas y verduras de las que siempre hago demasiado acopio en mi intento de llevar una vida sana se ponen blandas y mohosas, atraen insectos y acaban en el cubo de la basura. Pero esto es la excepción.

Hoy en día, muchas personas se comportan como si los productos que han superado la fecha de consumo preferente fueran mortales, o al menos susceptibles de provocar intoxicación alimentaria. Normalmente lo que se piensa es que, a la larga, los microbios invaden el producto y entonces comerlo será nocivo. Pocas personas comprenden que estas fechas son solo estimaciones de buena calidad, no de seguridad.

Hay cosas que, evidentemente, es mejor evitar, sobre todo si se trata de carne cruda como la de pollo producido en serie, donde puede que la salmonela o la campylobacter campen a sus anchas y provoquen infecciones de estómago; aunque si el producto ha sido refrigerado, la duración del almacenamiento ya no tiene nada que ver. La mayoría de las infecciones aparecen mucho antes de comprar el artículo. Cuando la comida del supermercado envejece, es posible que pierda sabor y estructura y que su composición microbiana cambie, pero no suele ser perjudicial.

Como hemos visto, el queso bueno ya está plagado de bacterias y hongos, pero en caso de que le salga una inseperada corteza mohosa, mejor si se rasca y se quita esa parte. Lo mismo vale para las mermeladas, el yogur y los

encurtidos. Incluso conservantes como el vinagre o el aceite de oliva, que normalmente no se echan a perder, tienen una fecha de consumo preferente o de caducidad. No he hecho ningún estudio científico, pero aún no he conocido a nadie que haya enfermado por haber comido algo de su nevera. Aunque parezca extraño, la mayoría de las infecciones se producen tras haber comido fuera, en sitios donde tal vez creíamos que había unos criterios de higiene más estrictos. Por suerte, las intoxicaciones alimentarias, que por lo general se deben a carnes y huevos, están disminuyendo a un ritmo constante en la mayoría de los países, y sus niveles son una cuarta parte de los de hace veinticico años.<sup>1</sup>

Al principio, las fechas de caducidad en las etiquetas alimentarias se utilizaban para ayudar a los supermercados a reponer los artículos de los estantes del almacén y mejorar la eficiencia, pero pronto se vio que a los consumidores les gustaba leer estas etiquetas para luego escoger los productos más frescos. Esto llevó a las empresas alimentarias, alentadas por los gobiernos, a añadir más fechas confusas –«consumir preferentemente antes de...», «fecha de caducidad...», «fecha límite de venta...»–, pues enseguida comprendieron que de este modo se descartaba más comida, lo que incrementaba las ventas. A día de hoy, se les ha ido de las manos, y mucha gente está furiosa al ver que están tirando miles de millones de kilos de comida, tanto los supermercados como los consumidores, quienes equivocadamente vacían la nevera o la despensa cada semana únicamente en función de lo que pone en esas etiquetas.

En una reciente encuesta con jefes de supermercado, casi todos decían que ellos comían a menudo productos caducados por considerarlos totalmente seguros. Aunque todavía se mantienen las fechas de caducidad, la UE por fin ha decidido retirar de forma paulatina las inútiles etiquetas de «consumo preferente» en productos absolutamente seguros como el arroz o la pasta en un intento de reducir la confusión y el derroche. En Estados Unidos la situación es peor, pues cada estado tiene regulaciones de etiquetaje diferentes y, en general, poco claras. Los fabricantes están contentos con esa confusión, pues

cuanto más cercana esté la fecha de caducidad, más personas tirarán alimentos y se reaprovisionarán. Aunque las autoridades alimentarias proponen medidas para eliminar el riesgo, en casa cada cual hace lo que quiere. Entonces, ¿qué hacer? Ante un trozo de pan mohoso, ¿recortamos un poco y lo tostamos, o lo tiramos a la basura? El pan les encanta a muchas especies diferentes de hongos, por lo que podríamos tener la mala suerte de encontrarnos con una cepa rara que nos provocara una reacción alérgica. También es preferible tirar las bayas y los frutos secos mohosos, pues ciertos hongos pueden producir toxinas. Sin embargo, con el queso, el salami, y las frutas y verduras de larga duración, si tienen buen aspecto y huelen bien, seguramente bastará con rascar o tirar el trocito que presente mal aspecto.

También se nos ha dicho que no recalentemos el arroz una vez cocinado. Esto proviene de una vieja intoxicación alimentaria debida a las esporas de un microbio (*Bacillus cereus*) que se puede esconder en el arroz y al que es prácticamente imposible matar. Con el calor, las esporas cobran vida lentamente y fabrican una peligrosa toxina que provoca gastroenteritis en 24 horas. Las epidemias por esta causa fueron frecuentes en la década de los setenta, porque los servicios de cáterin volvían a calentar el arroz frito, pero hoy en día son mucho menos frecuentes. En el Reino Unido, en los últimos cinco años, solo se han producido dos brotes que han afectado a un total de 220 personas. Según ciertas estimaciones, en Estados Unidos este tipo concreto de intoxicación afecta a unas 27.000 personas cada año, lo que equivale al 0,2 % de las enfermedades alimentarias. Ahora bien, como muchas personas que conozco, yo he recalentado arroz del frigorífico toda mi vida sin problemas, lo que sugiere que, si somos sensatos, en casa el riesgo es mínimo.

A propósito, también tiramos innecesariamente muchos fármacos caros. La mayoría de los medicamentos recetados siguen en buenas condiciones mucho tiempo después de pasada su fecha de caducidad. A menudo cambia la textura, pero los principios activos siguen presentes. En un estudio en que se analizaron con rigor 150 fármacos, se observó que el 80 % eran eficaces muchos años después de su fecha de caducidad.<sup>2</sup> Hay algunas excepciones

raras, como el antibiótico tetraciclina, que pierde su efectividad enseguida, o ciertos líquidos que se separan. La mayoría de los armarios de los médicos, como el mío, están llenos de medicamentos «caducados» que no se tiran nunca, y aunque puedan perder el 10 % de la potencia, no sé de nadie que haya sufrido efectos secundarios negativos a causa de un fármaco caducado. En algunos países occidentales, organizaciones como Médicos sin Fronteras recogen de las farmacias los medicamentos devueltos para usarlos en el tercer mundo; por su parte, Estados Unidos tiene un programa que ampliará prudentemente la vida útil de las medicinas.<sup>3</sup>

Debemos, y podemos, hacer mucho más. En lo que concierne al almacenamiento de alimentos, la sociedad ha de reconsiderar las normas básicas que estamos siguiendo y evaluar de nuevo los riesgos. Consumir alimentos o fármacos que han perdido color o textura entraña un riesgo mínimo para la salud y, sin embargo, las consecuencias de pretender alcanzar un nivel de riesgo nulo pueden ser alarmantes: para empezar, al arrojar estos productos al cubo de la basura estamos sin duda contribuyendo al cambio climático.

Los pesticidas, que suponen un problema para nuestros microbios y son un fenómeno que va a más, adoptan muchas formas. El más popular se denomina «glifosato» (o Roundup) e impide a las frutas y verduras germinar o volverse mohosas una vez desarrolladas. Inventado por Monsanto en la década de los setenta, seguramente es la sustancia química más utilizada en las explotaciones agrícolas del mundo entero. En 2013, se rociaron con ella más de un millón setecientas mil hectáreas del Reino Unido, con lo que la mayor parte del pan no orgánico (sobre todo el integral) contiene residuos de glifosato. Se han observado asimismo restos de esta sustancia en la sangre y la orina del ganado e incluso en seres humanos que viven en ciudades. El glifosato puede tener efectos adversos para la salud humana siquiera en dosis subtóxicas, aparte de que, como muchos productos químicos, contiene carcinógenos potenciales.<sup>4</sup> Sabemos que afecta a microbios del suelo, pero se sabe mucho menos sobre su influencia en los microbios intestinales –aunque según ciertos estudios iniciales no es buena–.<sup>5</sup> Quizá prefiramos dejar que las frutas y las verduras

se deterioren y cambien de color al cabo de unos días a mantenerlas químicamente en una animación suspendida que tendrá consecuencias negativas para los microbios. Aunque contamos con pocas investigaciones sólidas sobre si la comida orgánica es mejor para nosotros y nuestros microbios, en algunos estudios se revela que los niveles de pesticidas en el organismo se pueden reducir espectacularmente en el espacio de una semana si pasamos a consumir productos orgánicos.<sup>6</sup>

Para evitar los pesticidas, ¿hemos de pelar la fruta y las hortalizas? Este es un dilema recurrente hoy en día. Si lo hacemos, perdemos gran parte de la fibra y los nutrientes, y probablemente será inútil ya que la mayor parte del pesticida habrá atravesado la piel, por lo que acaso sea mejor un enjuague rápido. Una mujer a la que examinamos en el Proyecto Británico del Intestino mostraba niveles muy elevados de extraños microbios intestinales que normalmente solo viven en el suelo; resultó que era una gran aficionada a la comida orgánica. Hasta la fecha, parece que los microbios circulan por su cuerpo sin provocarle problema alguno y, como es deseable, incrementan la diversidad en sus intestinos.

Mientras no dejemos atrás nuestro desmesurado miedo a los microbios, nos costará mucho tomar las decisiones adecuadas desde el punto de vista tanto moral como sanitario. Y aunque es cierto que hacen falta con urgencia más estudios sobre los productos orgánicos, de momento no deberíamos ser tan condescendientes con utilizar sustancias químicas «seguras» en los alimentos solo para conseguir que estos tengan mejor aspecto durante más tiempo.

<sup>1</sup> Gormley, F., *J Epidemiol Infect* (mayo de 2011); 139(5): 688-699. «A 17-year review of food-borne outbreaks: describing the continuing decline in England and Wales (1992-2008)».

<sup>2</sup> Lyon, R. C., *J Pharm Sci* (2006); 95: 1549-1560. «Stability profiles of drug products extended beyond labelled expiration dates».

<sup>3</sup> Khan, S. R., *J Pharm Sci* (mayo de 2014); 103(5): 1331-1336. «United States Food and Drug Administration and Department of Defense shelf-like extension program of pharmaceutical products: progress and promise».

<sup>4</sup> Mesnage, R., *Food Chem Toxicol* (octubre de 2015); 84: 133-153. «Potential toxic effects of glyphosate and its commercial formulations below regulatory limits».



5 <http://www.iuss.org/19th%20WCSS/Symposium/pdf/1807.pdf>.

6 Lu, C., *Environ Health Perspect* (2006); 114: 260-263. «Organic diets significantly lower children's dietary exposure to organophosphorus pesticides».

## Conclusión: antes de pasar por caja

Ya hemos acabado de leer la etiqueta del alimento y, antes de pasar por caja, vale la pena resumir los principales mitos relativos a las dietas, las falacias que entrañan y qué podemos hacer para mejorar nuestra alimentación y nuestra salud.

Lo más peligroso de estos mitos es la idea de que todos respondemos a la comida de la misma manera, que cuando ingerimos alimentos o seguimos un determinado régimen el cuerpo se comporta como el de ratas de laboratorio idénticas. No es así. Todos somos diferentes. Por eso, enfocar el asunto de la nutrición y el peso como si fuera solo un problema de calorías que se ganan o se pierden no sirve de gran cosa y nos confunde. La verdad es que cada uno reacciona ante la comida de forma distinta, incluso aunque los alimentos y el entorno sean idénticos. Recordemos el notable estudio canadiense del que hablamos al principio del libro, en el que se sobrealimentaba a estudiantes gemelos delgados: aunque comían lo mismo y hacían el mismo ejercicio físico, unos aumentaban de peso el triple que otros a lo largo de los dos meses (uno ganaba cuatro kilos y el otro 13).

Nuestro organismo varía muchísimo en cuanto a la manera de responder a todo, desde la comida al ejercicio físico, pasando por el entorno, y esto afecta a la cantidad de grasa que depositamos y al peso que ganamos, así como a nuestras preferencias alimentarias. Sabemos que las diferencias se deben en parte a los genes, pero también a los distintos microbios que pueblan el intestino. Ciertos grupos y especies nos protegen contra muchas enfermedades y frente a un aumento de peso excesivo, mientras otros nos vuelven proclives a

estos factores.

No obstante, pese a la advertencia de que cada persona es única y reaccionará de forma específica, algunos aspectos de las dietas son indiscutibles: las de alto contenido en azúcar y las que incluyen alimentos procesados son malas para nuestros microbios y, por extensión, para la salud; mientras que las de alto contenido en frutas y verduras son buenas. El mensaje de Michael Pollan, escritor norteamericano especializado en la comida y la salud, lo resume todo en ocho palabras: «Come comida, sobre todo plantas, pero no demasiadas». Y modificando un poco su consejo: «No comas nada que los microbios de tu bisabuela no reconocerían como alimento».

Nuestra diversidad microbiana disminuye a cada década que pasa, lo cual desde luego es algo malo y seguramente contribuye de manera clara a la actual epidemia de alergias, enfermedades autoinmunitarias, obesidad y diabetes. No hay duda de que, cuanto más diversa sea la dieta, más diversos serán los microbios y mejor será la salud a cualquier edad. Pero ¿cuánto cuesta cambiar los viejos hábitos?

## **Un nuevo enfoque de la comida**

En los cinco años que he dedicado a investigar y escribir este libro, he aprendido mucho sobre mí mismo y mi relación con la comida. Sé que, para renunciar al queso definitivamente, debería correr gran peligro de sufrir una enfermedad fatal, y que también echaría en falta el yogur. Al parecer, mi cuerpo necesita ciertas cantidades mínimas de los nutrientes presentes en las proteínas de la carne –una o dos veces al mes–, para prevenir deficiencias vitamínicas. He llegado a la conclusión de que la dieta mediterránea me va muy bien. Esto acaso se deba a mis genes del sur de Europa o a que a veces la comida mediterránea puede tomarse en lugares bonitos y soleados.

Me encanta el yogur y la fruta fresca por la mañana; las ensaladas variadas, el aceite de oliva y muchos otros alimentos, como el pescado, por la noche. He observado que reducir la cantidad de hidratos de carbono excesivamente

refinados (como la pasta blanca, el arroz, las patatas, etc.) es bueno para mi salud, y que sustituirlos por variedades integrales o legumbres es muy fácil, si bien ahora tardo más en preparar la comida. Como añadido la grasa adicional del aceite de oliva, veo que en todo caso no los echo tanto de menos. Una sorpresa muy agradable ha sido que cosas que yo consideraba malas pero me gustaban mucho, como el café fuerte, el chocolate negro, los frutos secos, el yogur con alto contenido en grasas, el vino y el queso, probablemente son saludables para mí y mis microbios. Así, como decía Barbara Kingsolver, autora del libro *Animal, Vegetable, Miracle*, «parecerá extraño, pero en lo tocante a la comida, en general, la opción ética es la que tiene más probabilidades de hacerte gemir de placer». Cabría añadir que también es la opción con más probabilidades de hacer que también giman de placer tus microbios.

## **Diversifica tu dieta y tus microbios**

La mayoría de los planes dietéticos se contradicen entre sí, sobre todo en cuanto a sus consejos sobre carne frente a verduras y sobre bajo contenido en carbohidratos frente a bajo contenido en grasas. En cualquier caso, una cosa en la que coinciden todos los gurús, libros y planes dietéticos es en que conviene evitar los alimentos procesados y la comida rápida. He descubierto que puedo sobrevivir sin comer productos procesados aparte del capricho ocasional de un poco de regaliz blando o unas patatas fritas. Si queremos cambiar la dieta y comer más sano, por ejemplo consumiendo más fruta y en especial más verdura, resulta más fácil dejar temporalmente algo como la carne. Esto permite llenar el espacio con otros productos que quizá no hayamos probado antes y es también una buena excusa para decir *no* sin ofender al anfitrión. Los zumos han supuesto para mí una experiencia nueva, y pese a que luego hay que fregar, es algo entretenido que podemos dejar para el fin de semana. Normalmente el resultado sabe mejor de lo que indica su aspecto. Además es un sistema fantástico para consumir restos de verduras de

la nevera y aumentar la diversidad de la dieta. Cuando en un enero de abstinencia estuve sin tomar alcohol durante unas semanas, descubrí que los zumos eran un magnífico sustituto.

Como aprendí a escuchar más a mi estómago, advertí que estaba rompiendo con la tradición y la cultura de la hora de comer, lo cual fue muy esclarecedor. Probé diferentes maneras y horarios de comida, lo que también fue instructivo. Aprendí que, los días ajetreados, podía saltarme el desayuno o el almuerzo, y que el ayuno intermitente era más fácil de lo que creía. El ayuno total, como en el caso de mi colonoscopia, estaba bien para períodos breves y bien definidos. No obstante, me di cuenta de que esto costaba mucho más si no estaba ocupado y distraído; para mí, habría sido difícil hacerlo en casa durante los fines de semana. Llevar a cabo simplemente algún tipo de ayuno ya es un ejercicio útil en sí mismo: demuestra que eres capaz de sobrevivir psicológicamente y que, por saltarte una comida o una bebida, no corres peligro de morir ni de entrar en coma. También permite a tus microbios hacerle al revestimiento intestinal una limpieza general útil.

No he probado nunca un régimen de bajo, o nulo, contenido en hidratos de carbono y alto en proteínas porque actualmente, tras haberme desenganchado, mi tolerancia a la carne es limitada. También estoy en contra de evitar a propósito del todo cualquier «alimento adecuado» (como los cereales o las legumbres), especialmente si son fuente de nutrientes o fibra. Hemos de consumir una comida más diversa, no menos. Probar alimentos nuevos es parte de mi nueva filosofía, como lo es seguir una dieta tan variada como sea posible dentro de los condicionantes de una vida moderna ajetreada. Como medida de buena diversidad, propongo establecer como objetivo entre diez y veinte tipos de comida a la semana que sean buenos para los microbios. En vez de comer platos sosos y aburridos en el comedor del hospital un día atareado, por lo general ahora tomo una pieza de fruta y un puñado de frutos secos. Y me digo a mí mismo que en la cena lo compensaré; y lo hago.

**Conoce a tus huéspedes intestinales**

A lo largo del año pasado analicé mis propios microbios montones de veces mientras seguía distintas dietas, aunque no tantas como algunos colegas míos, que recogen muestras a diario (no sería nada divertido compartir la nevera con ellos). Como señalé antes, yo también he participado en el Proyecto Británico del Intestino ([www.britishgut.org](http://www.britishgut.org)), una copia de la más amplia versión americana que permite analizar los microbios de cualquier persona a través del correo postal e internet.<sup>1</sup> El servicio se proporciona a cambio de una pequeña donación siempre y cuando los participantes –los denominamos «micromecenas»– accedan a compartir sus datos con los ciudadanos científicos del resto del mundo. Para participar, solo hay que pasar un bastoncillo de algodón por un trozo de papel higiénico usado y enviarnos la muestra por correo para que la secuenciamos. También es curiosamente emocionante el momento de recibir los resultados y compararlos con los del resto de la gente. Incluso yo me maravillé al ver el contenido de mis tripas. Por otro lado, observé que mi perfil no era muy común en el panorama global: los niveles de Bacteroidetes estaban muy por debajo (18 %) de la media, y además tenía montones de Firmicutes, lo que era preocupante.

Hace unos años, se creía que esta proporción era un perfil «malo» que provocaba obesidad y diversas enfermedades, pero se trataba de una visión demasiado simplista. Desde entonces hemos descubierto que centenares de especies de los distintos grupos pueden tener efectos opuestos, sobre todo en lo relativo a la obesidad. Aunque las mezclamos, estas especies difieren mucho unas de otras desde el punto de vista genético –sería como comparar un ser humano con una estrella de mar–. Al representar gráficamente todos mis microbios intestinales con el perfil medio de Estados Unidos, Venezuela y Malawi, aparecí como un cruce entre Norteamérica y Sudamérica, lo cual significa que tengo una mayor diversidad que el americano típico (y mi hijo consumidor de hamburguesas) –resulta que, sorprendentemente, mi dotación microbiana era muy parecida a la del escritor Michael Pollan–, pero ni mucho menos tan diversa como la de un africano medio.

La diversidad o la riqueza genética son mejores indicadores de salud que la presencia de una especie microbiana cualquiera. Tras la colonoscopia, mi festín prebiótico de verduras consiguió cambiar mis microbios y conducirlos por la dirección sana, aunque no hasta el punto de que alguno de ellos llegara a confundirme con un cazador-recolector.

En todo caso, ¿qué hemos de hacer si queremos cambiar las cosas de forma más radical, incluso para siempre? De entrada, podríamos seguir el ejemplo de mi poco convencional colega Jeff Leach, quien decidió que no le gustaban sus microbios intestinales occidentales y se propuso cambiarlos.

### **Momento para una reorganización radical**

«Procuré mantener las piernas en el aire con los dedos gordos apuntando hacia lo que creía yo que era el tenue contorno de la Cruz del Sur en el cielo nocturno. Con las manos en las caderas y el trasero apoyado en una gran roca, pedaleaba en el aire, como si montara en una bicicleta imaginaria al revés para pasar el rato, mientras intentaba asegurarme de que mi nuevo ecosistema intestinal se me quedaba dentro. Cuando el sol se puso en el lago Eyasi, en Tanzania, habían pasado casi treinta minutos desde que me había introducido una jeringa de pavo en el trasero y me había inyectado las heces de un hombre hadza –una de las últimas tribus de cazadores-recolectores que quedan en el mundo– en las regiones inferiores del colon distal.»

Quizá suene demasiado radical, pero lo cierto es que Jeff no es ningún pusilánime. Intentó alterar su comunidad microbiana viviendo y comiendo varios días con los recolectores hadza durante la estación húmeda. Consumía su agua infestada de excrementos de babuino, su miel silvestre, compartía con ellos tubérculos correosos y, ocasionalmente, carne de cebra. Y sus microbios cambiaron, pero no tanto como le habría gustado. Esto es lo que le impulsó a realizar su poco ortodoxo experimento: ponerse cabeza abajo e introducirse en el trasero una jeringa descomunal que contenía la «donación» de un hombre de 30 años (al que previamente se le habían practicado las pruebas del VIH y la

hepatitis). Creo que Jeff es un pionero, aunque muchos lo tildan de loco sobre todo porque no está enfermo y lo hace «por la ciencia».

Sin embargo, la iniciativa de Jeff de repoblar su intestino sirviéndose de un donante no es tan excepcional ni insensata como pueda parecer. En diferentes partes del mundo, miles de personas gravemente enfermas por infecciones por *C. diff* son sometidas a trasplantes de heces (sigue sin gustarme el término «trasplante fecal»), sobre todo en clínicas especializadas, con elevados índices de éxito, si bien a veces se requieren varios intentos con especies beneficiosas para erradicar las poblaciones de *C. diff*. A diferencia del caso de Jeff, la mayoría de los trasplantes no se llevan a cabo con jeringas de pavo (que, por cierto, descubrí que también se utilizan en la inseminación artificial DIY [*Do It Yourself*, hágalo usted mismo]). En las clínicas serias se usan tubos que llegan al colon, como en una colonoscopia, o bien, para conseguir índices de éxito más elevados, se hace pasar por la nariz una cánula más delgada que va bajando hasta el estómago.

Por razones obvias, los investigadores han ideado y perfeccionado un método más aceptable. Liofilizan las deposiciones de un donante tras criopreservarlas, y luego las introducen en cápsulas que son resistentes a los ácidos, pero que en el colon se disuelven y sacan a los microbios de su inactividad –(inducida por el frío). Estas cápsulas (por otro nombre «cacápsulas») presentan unos índices de éxito similares a los métodos líquidos para tratar las infecciones por *C. diff* y, como cabía suponer, los voluntarios preferían tragarse 15 pastillitas «orgánicas» durante dos días a que les metieran tubos de plásticos por distintos orificios, con la leve aunque desagradable sospecha de una posible filtración.<sup>2</sup>

Además, actualmente las empresas ofrecen heces de donantes sanísimas y totalmente verificadas que serán utilizadas en trasplantes ideados para combatir infecciones graves por *C. diff* y tratar algunos casos de colitis y problemas intestinales complicados.<sup>3</sup> Como pasa en Estados Unidos con los donantes de espermatozoides y óvulos, si estás sano te pagan al recibo de la mercancía (40 dólares). Una empresa no lucrativa que visité, Openbiome, de



Boston, abastece a casi quinientos centros norteamericanos que realizan trasplantes a partir de menos de veinte donantes. Otros países, como el Reino Unido, con menos de diez centros de trasplantes, actualmente están quedándose atrás. Todos los métodos de trasplante muestran índices de alrededor de un 90 % de éxito y son muy superiores a los antibióticos, que ayudan solo al 25 % de las personas y, de entrada, fueron los causantes del problema.<sup>4</sup> Tras haberse llevado a cabo más de 5.000 trasplantes, puede decirse que el procedimiento es sorprendentemente seguro.

### **¿Puede un cambio en los microbios curar la obesidad?**

Aunque de momento al parecer solo se benefician de ello ratones obesos, en un pequeño estudio piloto humano con nueve individuos obesos que recibían muestras de donantes delgados no se observaron cambios significativos en el peso, pero sí se advirtió una mejora en la glucosa sanguínea, los niveles de insulina y los microbios productores de butirato.<sup>5</sup> La utilización de trasplantes de deposiciones para tratar la obesidad en seres humanos es solo cuestión de tiempo. Una mujer de 32 años de Rhode Island que, gracias a un trasplante, se curó de su recurrente infección por *C. diff* (provocada por un exceso de antibióticos) estaba agradecidísima por no tener ya que ir al baño veinte veces al día. Antes de las infecciones, no había tenido jamás problemas de peso. Sin embargo, al cabo de 16 meses volvió a la clínica quejándose de haber engordado. Había pasado de pesar unos 62 kilos de media a pesar 80, con un IMC de 34. Aunque siguió una dieta controlada durante diez meses no logró adelgazar. La mujer había escogido como donante preferida a su propia hija de 16 años. En su momento, esta estaba sana, y con 63 kilos solo tenía un ligero sobrepeso, pero los adolescentes son capaces de cambiar deprisa y en el espacio de dos años aumentó 14 kilos y pasó a ser obesa. Se supo también de una mujer de Nueva Orleans que había aumentado de peso tras un trasplante de heces de un donante anónimo.<sup>6</sup> Aunque estos desafortunados casos no son

frecuentes y hay otras posibles explicaciones, ponen de manifiesto la capacidad de los microbios para provocar o curar la obesidad no solo en ratones sino también en seres humanos. Y el mensaje está muy claro: selecciona bien a tus donantes.

Para los exatletas y las supermodelos quizá empezará una lucrativa carrera como donantes, aunque tal vez quieras evitar los microbios anoréxicos. Para la mayoría de la gente, la idea de un trasplante de excrementos, aunque técnicamente recibe el nombre de trasplante microbiano fecal (TMF), es demasiado extrema. Así pues, si uno está gordo y tiene mala salud pero considera que esto no es lo suyo, siempre queda la posibilidad de la cirugía bariátrica (el baipás gástrico), una forma de autotrasplante que traslada espectacularmente la microbiota de un sitio a otro. Según varios estudios de seguimiento iniciados hace ya nueve años, parece ser algo permanente.

Sin embargo, si no nos atrae ninguno de estos procedimientos, ¿qué se puede hacer? ¿Cómo podemos adelgazar gracias a estos nuevos conocimientos sobre las dietas, los microbios y la comida?

Si queremos perder solo unos cuantos kilos, conviene evitar oleadas de dietas insostenibles basadas en planes alimentarios restrictivos, pues los repuntes son inevitables. De hecho, la clave reside, de entrada, no en iniciar una dieta clásica, sino en mantener una pérdida de peso menor de una forma sensata y sostenible desde el punto de vista nutricional, rehaciendo la dieta en su conjunto con respecto no solo a la cantidad sino también a la composición, la variedad y los horarios. Una vez más hemos de tener presente que nosotros –y nuestros microbios– tenemos características particulares y debemos encontrar el método que mejor se adapte a nosotros, no fórmulas rígidas. Una ventaja es que si alguien es capaz de adelgazar, aunque sea por poco tiempo y sin retrocesos importantes, esto reducirá el riesgo de enfermedad cardíaca durante toda su vida.<sup>7</sup> Da la impresión de que el adelgazamiento rápido mediante ayunos intermitentes tiene más probabilidades de cambiar la comunidad microbiana para mejor. El truco estriba en lograr después mantener el peso.

## **La dura dieta mimosa de treinta ingredientes**

«Saber sobre mi microbioma ha cambiado totalmente mi dieta y lo que me llevo a la boca.» Karen es una madre soltera de 37 años que trabaja en Londres en el ámbito de la investigación. «Me interesé por los estudios sobre el microbioma debido a mis problemas de peso y de IMC desde los 14 años. Esto empeoró cuando rápidamente, en pocos años, aumenté casi 30 kilos tras tener a mi hija y dejar el kárate. Probé montones de dietas tradicionales que no funcionaron, así que tenía ganas de intentar algo diferente. En internet, averigüé cosas sobre esta nueva dieta microbiómica DIY. La idea consistía en comer, durante sesenta días, una gran variedad de frutas, verduras y legumbres [mejor crudas y sin lavar], a ser posible más de treinta clases distintas a la semana, mientras cada día acariciaba y hacía mimos a un animal diferente. Podías comer cualquier otro alimento real [no procesado] que te apeteciera, aunque mejor prescindir de los cereales. Desde luego, no era una dieta al uso.

»Perdí tres kilos con facilidad, si bien la compra de hortalizas exóticas era más difícil y salía más cara de lo que había pensado. Cazar ardillas para que sirvieran de mascota también resultaba peliagudo. Continué con un régimen menos intensivo de veinte productos semanales durante otros seis meses. En los tres meses siguientes perdí otros tres kilos pero pronto volví a recuperarlos casi del todo. Lo malo era que, al cabo de casi un año, mi peso no había cambiado apenas... lo bueno, que por primera vez en quince años mi intestino parecía normal. Iba al baño una vez al día, no diez, lo cual era fabuloso.»

Aunque se notaba más sana, Karen repitió su variada dieta prebiótica de veinte productos, pero esta vez tras un arranque consistente en vaciar el colon con laxantes. Adelgazó otros cinco kilos, y entonces yo propuse un ayuno intermitente más a largo plazo como método para cambiar sus microbios y perder peso. Pasados tres meses, había perdido otros cinco kilos, por lo que ahora pesa diez kilos menos y, lo que es más importante, se encuentra mucho

mejor. Si interrumpiese el régimen, no sabemos si los efectos del ayuno discontinuo en el microbioma serían permanentes, aunque sí observamos cambios importantes en las especies durante los períodos de ayuno, cuando los microbios que comen mucosidades inician sus operaciones de limpieza.<sup>8</sup>

La historia de Karen, aunque es solo una anécdota y dista de ser un ensayo o una prueba, ilustra varios aspectos. El simple hecho de ser consciente del universo paralelo que existe en nuestro interior nos ayuda ya a tratar la cuestión de la comida en el plano psicológico. Como me dijo Liping Zhao, especialista chino en obesidad: «Cuando hablo a mis pacientes de Shanghái acerca de sus microbios y el modo en que estos afectan a su salud, responden muy bien. Esto les ayuda a llevar a cabo cambios en su dieta sin obsesionarse con la báscula». Es también importante no solo centrarnos en la grasa corporal, sino también intentar mejorar primero la salud general. Por lo tanto, seguramente había que resolver el trastorno intestinal de Karen, el SCI, antes de abordar el problema más a largo plazo de la grasa; y por lo visto, la dieta prebiótica era muy efectiva en la consecución de este objetivo.

Las personas que básicamente se mantienen en forma pero quieren estar más sanas pueden lograr esto de un modo bastante sencillo si ayudan a sus microbios tal como he sugerido. Para ello es conveniente comer una mayor variedad de alimentos, sobre todo frutas, aceite de oliva, frutos secos, hortalizas y legumbres, además de fibra y polifenoles. Deben evitarse los productos procesados –cualquier cosa supuestamente de bajo contenido en grasas, con demasiados ingredientes o *light*– y es aconsejable reducir la ingesta de carne. Hay que consumir queso tradicional y yogur sin descremar evitando las variedades sintéticas, y añadir a la dieta más variedad de alimentos fermentados, como el kéfir, el chucrut o los alimentos a base de soja. Me gusta pensar que nuestros antepasados comían de manera muy irregular y estacional; por eso me parece sensata la idea de ayunar de forma intermitente, dejar la carne durante varios meses seguidos o saltarnos alguna comida para aumentar la percepción de variedad. A lo largo del año, conviene comer frutas y verduras de temporada para así incrementar la diversidad de los alimentos ingeridos. Del mismo modo, es razonable reducir las calorías

líquidas, como el azúcar de los zumos y otras bebidas, amén de las tartas y la bollería, y también evitar los edulcorantes artificiales como opción habitual.

### **¿Puede ser bueno el veneno?**

«Lo que no te mata te hace más fuerte», decía Friedrich Nietzsche. Como según los datos a nuestros microbios intestinales les gustan la variedad y la reorganización ocasional, ¿podría hacernos algún bien una gota suelta de veneno? En opinión de muchos, pequeñas dosis de arsénico pueden ser beneficiosas. (Mejor no probarlo en casa.) La idea de que dosis bajas de cosas malas pueden ser buenas para el sistema se denomina *hormesis*, palabra griega que significa 'estimular', 'poner en marcha'. A mi entender, los gurús de la homeopatía llevan demasiado lejos esta idea, pues según ellos las diluciones de menos de una molécula de cualquier sustancia pueden tener grandes efectos biológicos –algo parecido a mear en el océano Atlántico esperando que se note la diferencia–.

En cualquier caso, en buena parte de la biología, ya estemos hablando de una célula o del cuerpo en su totalidad, los niveles bajos de estrés son buenos para el organismo. Tomemos, por ejemplo, las breves ráfagas de oxidantes o de estrés térmico, gracias a las cuales los gusanos viven más tiempo; o los antibióticos en dosis bajas, que vuelven los microbios mucho más fuertes; o las dosis demasiado bajas de fármacos contra el cáncer, que tornan más resistentes las células cancerosas.<sup>9</sup> Incluso el ejercicio físico es una modalidad de estrés cuyas virtudes conocemos. Del mismo modo, el ayuno intermitente puede ayudar a los animales pequeños a vivir más tiempo, e incluso ayunar de noche o saltarnos el desayuno supone una forma de hormesis beneficiosa.

Así pues, hemos de mantener una actitud abierta. Permitirnos una vez al año un fiestón de comida basura o una fritanga grasienta para desayunar puede, aunque parezca mentira, mantenernos a punto mientras ajustamos los microbios

y el sistema inmunitario. Del mismo modo, un filete al año para un vegetariano o una ensalada exótica para un carnívoro pueden obrar maravillas. También son buenas excusas para descontrolarnos un poco, pero no olvidemos que esto funciona solo si se produce muy ocasionalmente, no a cada momento, y siguiendo una dieta con alto contenido en fibra y microbios buenos.

El concepto de *hormesis* es útil aunque no entendamos del todo cómo funciona; y si se utiliza con moderación, contribuye al objetivo global de la diversidad dietética. Cualquier jardinero sabe que, sin un poco de ensayo y error, es difícil predecir qué plantas crecerán mejor y en qué suelos. Habida cuenta de que los suelos naturales varían mucho, experimentar y probar cosas nuevas acaso sea otra ruta práctica hacia la salud.

En un avión conocí a un científico innovador de Goa llamado Darryl. Tras su traslado de Oxford a Nueva York había engordado mucho y había tenido malas experiencias con caros gurús de las dietas. Desde entonces ha adoptado un enfoque DIY. Toma fotos con el iPad de cada una de sus comidas de forma obsesiva, y mediante el programa Timeline las conecta con un diario sobre sus sensaciones. Cuando probó una dieta de kéfir con contenido alto en proteínas y baja en hidratos de carbono (como un yogur lleno de probióticos) y carne dos veces al día, su cintura disminuyó cinco centímetros en seis semanas, y se sentía vigorizado y no necesitaba dormir. No obstante, la energía se transformó en agresividad, y por primera vez en su vida adulta se vio implicado en una pelea. Comprendió que no le convenían demasiadas proteínas. Probó una dieta frutariana consistente en unas pocas verduras y gran cantidad de fruta y coco, pero aumentó de peso. Aunque sigue experimentando con otras variantes, al parecer va a seguir una dieta estilo mediterráneo, con pocos hidratos de carbono refinados y muchas hortalizas y legumbres. Le atrae el reto de intentar aumentar semanalmente su diversidad microbiana, y está a gusto con su peso.

Darryl nos da una idea de lo que será el futuro. Igual que pasa con los genes, pronto nuestros microbios se analizarán como rutina desde el nacimiento, pues estos análisis no tardarán en costar mucho menos que los consabidos análisis de sangre. A medida que la tecnología vaya siendo cada vez mejor y más barata, podremos hacer más previsiones, innovaciones y recetas dietéticas más

individualizadas. Ya existen aplicaciones para móviles como Magic Snap, capaces de efectuar cálculos aproximados de calorías a partir de fotos de la comida del plato, que con el tiempo mejorarán. Sería fácil modificar estas aplicaciones (incluida una que estamos desarrollando) para conseguir calificaciones de alimentos prebióticos favorables a los microbios que cabría combinar con lecturas genéticas de nuestros microbios cotidianos, lo cual procuraría un servicio de asesoramiento nutricional verdaderamente individualizado.

### **Cuidar del jardín microbiano**

La mayoría de los lectores de este libro pueden tomar decisiones fundadas sobre la conveniencia de cambiar o no sus hábitos dietéticos, sobre si comer más de esto y menos de aquello... y también pueden pasar totalmente de mí y de sus microbios. No obstante, muchas personas, debido a su educación o su falta de recursos, no pueden. En cualquier caso, todos somos responsables de las enfermedades globales y de la actual epidemia de obesidad, y hemos de presionar a los gobiernos para que empiecen a frenar esta tendencia. Conviene reducir las elevadísimas subvenciones al maíz, la soja y el azúcar que acaban en los alimentos procesados, y conseguir que para los agricultores valga la pena cultivar frutas y hortalizas más baratas.

Para mejorar los microbios y la salud, se pueden emprender otras acciones globales. Necesitamos más incentivos para reducir el enorme consumo de antibióticos, sobre todo por parte de niños. Hemos de reducir el número de cesáreas y promover los partos naturales.

Además, hay que redefinir lo que entendemos por «higiene» y no preocuparnos tanto por ella. Solía ser un término para referirse a no excretar al aire libre, pero se ha convertido en una obsesión por eliminar todos los olores naturales del cuerpo y en especial de la boca. Nuestros hogares han acabado siendo laboratorios esterilizados, las cocinas modernas parecen quirófanos y la comida viene asfixiada en envoltorios de plástico. A los niños

habría que dejarles jugar fuera, entre la suciedad, y que intercambiaran con amiguitos y animales cuantos más microbios, mejor. No deberíamos lavar en exceso los alimentos, lo cual podría suponer un gran beneficio en el caso de los productos orgánicos. Según un estudio, ingerimos muchos más microbios vivos sanos cuando seguimos una dieta variada con frutas y verduras frescas, y eso es muy saludable.<sup>10</sup> También tendríamos que replantearnos el debate sobre los cultivos modificados genéticamente (MG) y centrarnos más en si los cambios resultantes en el suelo y el entorno vegetal pueden ser perjudiciales para nuestros microbios intestinales. Al parecer, los jardineros y horticultores en general están más sanos y menos deprimidos que el resto de nosotros, lo cual acaso se explique por su estrecho contacto con la tierra, la mugre y los microbios.

Las dietas de talla única no existen. Un tema recurrente de este libro es que el intestino y el cerebro son muy personales, por lo que las maneras de reaccionar ante la comida son muy diferentes y aun así flexibles. La vida puede ser una aventura para descubrir qué nos funciona mejor. Espero haber puesto en entredicho muchas dietas y muchos mitos dietéticos, y también que el lector se muestre ahora más escéptico ante las afirmaciones relativas a la comida y las dietas, por convincentes que parezcan en los mensajes publicitarios. Nadie es un experto infalible ni es totalmente imparcial en este inmenso ámbito, donde hallamos diez mil veces más teorías recicladas que experimentos rigurosos. Somos capaces de fabricar ADN sintético y animales clonados, pero aún sabemos poquísimos sobre la materia que nos mantiene vivos.

Este libro intenta disipar mitos dietéticos y normas arbitrarias. Ha intentado sustituirlas no por reglas y restricciones nuevas sino por conocimientos. No nos equivocaremos si tratamos nuestros microbios simplemente como trataríamos nuestro jardín: suministrándoles muchos fertilizantes –prebióticos, fibra y nutrientes–; plantando a menudo semillas en forma de probióticos y alimentos nuevos; dando al suelo descanso de vez en cuando mediante el ayuno; experimentando (aunque sin contaminar el jardín microbiótico con



conservantes, enjuagues bucales antisépticos, antibióticos, comida basura ni azúcar).

Estos tratamientos maximizarán la diversidad de las especies que florecen, produciendo el máximo abanico de nutrientes. De esta manera, nuestro jardín personal afrontará en mejores condiciones las inundaciones, sequías o invasiones ocasionales de malas hierbas tóxicas –comilonas y hambrunas, infecciones y cánceres–. Tras capear el temporal y sufrir inevitablemente algunas bajas, la variedad y el equilibrio de la flora intestinal permitirán que todo vuelva a crecer incluso con más vigor, gracias a lo cual nosotros y nuestros microbios permaneceremos sanos. En vez de considerar el cuerpo un templo, veámoslo como un valiosísimo jardín.

Aunque todavía nos queda mucho por aprender, tengo el presentimiento de que la clave es la diversidad.

<sup>1</sup> Lu, C., *Environ Health Perspect* (2006); 114: 260-263. «Organic diets significantly lower children's dietary exposure to organophosphorus pesticides».

<sup>2</sup> Youngster, L., *JAMA* (5 noviembre 2014); 312(17): 1772-1778. «Oral, capsulized, frozen, fecal microbiota transplantation for relapsing *Clostridium difficile* infection».

<sup>3</sup> <http://www.openbiome.org/practitioner-map/>

<sup>4</sup> Spector, T. D., y R. Knight, *BMJ* (2015); 351: h5149. «Faecal transplants».

<sup>5</sup> Vrieze, A., *Gastroenterology* (2012); 143(4): 913-916. «Transfer of intestinal microbiota from lean donors increases insulin sensitivity in individuals with metabolic syndrome».

<sup>6</sup> Alang, N., OFID.2015.<http://ofid.oxfordjournals.org/content/2/1/ofv004.full.pdf+html>. «Weight gain after Fecal Microbial Transplant; <http://www.scientificamerican.com/article/fecal-transplants-may-up-risk-of-obesity-onset/>».

<sup>7</sup> Charakida, M., *Lancet Diabetes Endocrinol* (agosto de 2014); 2(8): 648-654. «Lifelong patterns of BMI and cardiovascular phenotype in individuals aged 60-64 years in the 1946 British birth cohort study: an epidemiological study».

<sup>8</sup> Everard, A., *Proc Natl Acad Sci* (28 de mayo de 2013); 110(22): 9066-9071. «Cross-talk between *Akkermansia muciphila* and intestinal epithelium controls diet-induced obesity».

<sup>9</sup> Zimmerman, A., *Microbial Cell* (2014); 1(5): 150-153. «When less is more: hormesis against stress and disease».

<sup>10</sup> Lang, J. M., *PeerJ* (9 de diciembre de 2014); <https://peerj.com/articles/659/>. «The microbes we eat: abundance and taxonomy of microbes consumed in a day's worth of meals for three diets».

**aceite:** tipo de lípido (grasa) que a temperatura ambiente es líquido.

**ácido graso omega 3:** también llamado  $\omega$ -3, es un ácido graso poliinsaturado con un enlace doble en el carbono 3. Presente en muchos pescados, suele utilizarse como suplemento nutricional (muy publicitado) para el corazón y el cerebro. Es un ácido graso esencial que no somos capaces de fabricar por nosotros mismos.

**ácido graso omega 6:** también llamado  $\omega$ -6, es un ácido graso poliinsaturado con un enlace doble en el carbono 6. Está presente en muchos alimentos, como la soja, el aceite de palma, el pollo, los frutos secos y las semillas, y es un ácido graso esencial. Tiene mala fama (infundada).

**ácido graso poliinsaturado (PUFA):** tipo de lípido que consta de ácidos grasos de cadena larga con enlaces dobles, y que forma parte de muchos alimentos considerados por lo general saludables.

**ácido oleico:** ácido graso (monoinsaturado) que es uno de los principales componentes del aceite de oliva.

**ADN:** el ácido desoxirribonucleico es el componente básico de nuestra dotación genética; adopta la forma de doble hélice en 23 cromosomas y contiene los aproximadamente 20.000 genes de cada célula del cuerpo.

**amilasa:** enzima producida en la saliva y el páncreas que descompone el almidón de los hidratos de carbono en glucosa y energía. Cada persona tiene niveles distintos debido a los genes.

**antibióticos:** sustancias químicas originariamente producidas por las bacterias para defenderse, que han acabado siendo fabricadas por los seres humanos para combatir las bacterias. Hace treinta años que no se crean antibióticos nuevos, y muchas bacterias han desarrollado resistencia a los mismos.

**antioxidante:** cualquier sustancia beneficiosa capaz de eliminar productos

nocivos generados por las células, como los radicales libres.

**azúcar:** otra palabra habitual para los hidratos de carbono solubles; también hace referencia al polvo blanco que denominamos «sacarosa», una mezcla de glucosa y fructosa. El sufijo -osa significa que la sustancia química es un azúcar (p. ej., lactosa).

**bacterias:** diminutos y antiguos microbios, simples pero muy flexibles, que se encuentran en todas las partes del mundo así como en todas las cavidades del cuerpo. La mayoría son inocuas, unas cuantas provocan enfermedades (patógenas) y muchas son de gran provecho.

**Bacteroidetes:** clase común (o filo) de bacterias del intestino (los Bacteroides son una derivación) que cambian con el entorno y la dieta (p. ej., con la ingesta de carne).

**bifidobacterias:** subtipos de bacterias, comúnmente probióticos, presentes en los productos lácteos y el yogur, así como en la leche materna. En los intestinos occidentales, por lo general se consideran saludables.

**butirato:** saludable ácido graso de cadena corta (AGCC). Es producido en el colon por algunas bacterias, cuando estas digieren alimentos que contienen fibra e hidratos de carbono, sobre todo polifenoles. Tiene propiedades antioxidantes y antiinflamatorias, y da al sistema inmunitario la señal de actuar.

**carnitina:** fabricada dentro del cuerpo a partir de aminoácidos, es importante para ayudar a abastecer al cuerpo. Una vez digerida, eleva los niveles de OTMA e incrementa el riesgo de enfermedad cardíaca. Consumida por los culturistas como suplemento para quemar grasa y aumentar la masa muscular, se encuentra en la carne en grandes cantidades.

**célula Treg:** tipo importante de célula inmunitaria (reguladora supresora de las células T) que mantiene controlada la respuesta inmunitaria y establece una comunicación bidireccional con los microbios intestinales.

**Christensenella:** vieja bacteria que una minoría de personas tienen en su intestino y que, al parecer, protege contra la obesidad y la grasa visceral. Relacionada con las bacterias productoras de metano.

**Clostridium difficile (C. diff):** bacteria patógena que vive feliz en el intestino del 3 % de las personas hasta que ciertas sobredosis de antibióticos eliminan a sus competidores. En esos casos, aumenta rápidamente en número y llega a controlarlo todo. Puede fabricar toxinas nocivas que provocan graves daños en el intestino (colitis). Suele ser resistente a los antibióticos, que solo la vuelven más fuerte. A menudo, el único remedio es el trasplante microbiano fecal (TMF).

**colesterol:** lípido esencial que el propio organismo sintetiza para mantener las células intactas. Es transportada de un lado a otro por lipoproteínas. Los niveles elevados de colesterol en la sangre guardan más o menos correlación con las cardiopatías, si bien este riesgo se ha exagerado. Presente en muchos alimentos, entre ellos el pescado y los frutos secos. Se considera que 5 mmol/l es un nivel saludable, pero en el Reino Unido el promedio gira en torno a 6 mmol/l.

**colitis:** inflamación del colon provocada por infecciones o enfermedades autoinmunitarias.

**colon:** parte inferior del intestino, donde viven la mayoría de nuestros microbios y bacterias y donde se digieren los alimentos ricos en fibra que no han sido absorbidos en niveles superiores del intestino delgado.

**diabetes:** se conocen por este nombre dos enfermedades resultantes de un exceso de azúcar (glucosa) en la sangre. La más común es la del tipo 2, que está relacionada con la obesidad y los genes y vuelve ineficaz la insulina, con lo cual aumenta la glucosa sanguínea y, como compensación, se fabrica demasiada insulina.

**dieta cetogénica:** dieta gracias a la cual el cuerpo pasa de quemar glucosa como combustible a quemar cetonas, que proceden de las proteínas y las grasas. Como ejemplos tenemos las dietas con alto contenido proteínico y bajo contenido en hidratos de carbono, y el ayuno.

**disruptores endocrinos:** sustancias químicas que actúan epigenéticamente para alterar hormonas; por ejemplo, el bisfenol (BPA) de las botellas de plástico.

***E. coli***: bacteria común que vive en el colon y que de vez en cuando puede ser patógena tras infecciones o toma de antibióticos.

**endocrino**: término relativo a todo aquello que fabrique hormonas (p. ej., la tiroides o el páncreas).

**Ensayo controlado aleatorio (ECT)**: en epidemiología, un ECT es la prueba de referencia para obtener pruebas. Se distribuye de forma aleatoria a los participantes entre la prueba de tratamiento y la de dieta y se los compara con otro tratamiento estándar o un placebo, y luego se les hace un seguimiento durante meses o años (cf. estudio PREDIMED).

**epidemiología**: estudio de grandes grupos de poblaciones para averiguar las causas de las enfermedades.

**epigenético**: hace referencia a mecanismos mediante los cuales ciertas señales químicas activan o desactivan genes sin alterar la estructura del ADN. Es un proceso normal en los bebés y durante el crecimiento, que puede verse alterado por la dieta y ciertas sustancias químicas durante varias generaciones.

**estudio observacional**: tipo de investigación epidemiológica que saca conclusiones comparando factores de riesgo (p. ej., la comida) con resultados como las enfermedades. Las pruebas son débiles si se trata de estudios transversales, pero mejores si se hace el seguimiento de las personas durante períodos largos (estudio observacional prospectivo o estudio de cohorte). Todos los estudios observacionales pueden estar sesgados.

**estudio PREDIMED**: estudio clínico español que, de forma aleatoria, asignó una dieta de bajo contenido en grasas o una dieta mediterránea clásica a más de 7.000 pacientes a los que hizo el seguimiento durante cuatro años. Se observó que la dieta mediterránea era mejor para reducir las enfermedades cardíacas, la diabetes y el aumento de peso.

**fermentación**: proceso en el que intervienen microbios que modifican y conservan alimentos para fabricar alcohol en la cerveza o el vino, ácido láctico en los productos lácteos, o col encurtida.

**fibra:** término relativo a las partes difíciles de asimilar de los hidratos de carbono, que llegan al colon para servir de alimento a los microbios. Se detectan niveles elevados en la fruta, las legumbres, diversas hortalizas, los cereales integrales y los frutos secos. También contamos con fibra artificial en forma de aditivos.

**Firmicutes:** grupo importante (filo) de microbios intestinales en el que se incluyen muchas de las especies relacionadas con la salud y la enfermedad, y que viene determinado en cierta medida por los genes.

**fructosa:** hidrato de carbono (azúcar) que constituye hasta el 50 % del azúcar común y es mucho más dulce. Presente en la mayoría de las frutas, se fabrica artificialmente a partir de jarabe de maíz y se añade a los refrescos.

**gen:** pequeño grupo de sustancias químicas de nuestro ADN que le dicen al cuerpo que fabrique una proteína concreta. Tenemos unos 20.000 en cada célula. Los cálculos varían a medida que cambia nuestra definición de gen.

**grasa:** término con diferentes significados. Desde el punto de vista científico, es sinónimo de lípido.

**grasa saturada:** tipo de lípido que carece de enlaces de hidrógeno y está muy presente en aceites como los de coco o de palma, los lácteos y la carne. Antes se creía que era perjudicial.

**grasas trans:** también denominadas «hidrogenadas», son grasas insaturadas químicamente modificadas, fáciles de cocinar pero difíciles de descomponer en el cuerpo. Son habituales como sustitutos lácteos y en la comida basura. También constituyen una causa importante de cardiopatía y cáncer. En algunos países están prohibidas, y en otros están siendo retiradas de forma paulatina.

**grasa visceral:** grasa interna que se acumula en el intestino y el hígado. Su exceso está relacionado con las enfermedades cardíacas y la diabetes. Es más nociva que la externa.

**HDL (lipoproteínas de alta densidad):** combinación de un lípido y una proteína que transporta grasas por el cuerpo de forma segura. Medida en la sangre para compararla en una proporción con la forma no saludable: las

lipoproteínas de baja densidad (LDL).

**heredabilidad:** proporción de la variación en un rasgo debida a efectos genéticos o, más exactamente, diferencias entre personas en cuanto a un rasgo o enfermedad que se pueden explicar mediante factores genéticos. Oscila entre el cero y el 100 %.

**hipotálamo:** área situada en la base del cerebro, que controla la liberación de muchas hormonas, entre ellas las relacionadas con las emociones, el estrés y el apetito.

**hongos:** grupo importante de viejos organismos en el que se incluyen la levadura, el moho y las setas.

**IGF-1:** el factor de crecimiento insulínico tipo 1 es una hormona implicada en muchas funciones corporales, entre ellas el ritmo de envejecimiento y de reparación de las células. Hay pruebas claras de que influye en la longevidad de los animales, pero todavía no en lo referente a los seres humanos.

**IMC (índice de masa corporal):** fórmula que calcula la cantidad de grasa corporal dividiendo el peso en kilos por la altura al cuadrado en metros. Por ejemplo, un hombre de 70 kilos y metro ochenta tiene un IMC de  $70/3,24$  ( $1,80 \times 1,80$ ) = 21,6. Un IMC por encima de 25 indica sobrepeso; y por encima de 30, obesidad. El IMC no es muy preciso en la distinción entre el músculo y la grasa.

**índice glucémico (IG):** medida de la velocidad a la que diferentes alimentos provocan un aumento de glucosa y luego de insulina en la sangre. Los alimentos con un IG bajo son la base de muchas dietas. Los alimentos con un IG alto permiten la liberación rápida de los azúcares y dan lugar enseguida a valores máximos de la glucosa y la insulina sanguíneas (p. ej., el puré de patatas), a diferencia de los que tienen un IG bajo y alto contenido en fibra, como el apio. Todavía no está clara la importancia de este mecanismo para la obesidad en comparación con los microbios.

**inflamación:** deriva del modo en que el cuerpo reacciona ante las lesiones, las infecciones o el estrés, y constituye una respuesta normal que conlleva

muchos procesos diferentes (p. ej., se produce tras una picadura de abeja). Por lo general, provoca filtraciones en las paredes celulares y la activación de células de reparación y defensa, lo que se traduce en hinchazón, enrojecimiento, dolor, calor y pérdida de función.

**índice metabólico:** medida de lo rápidos o lentos que son los procesos de input y output de energía.

**insulina:** hormona que, en respuesta a la glucosa sanguínea, controla la cantidad de azúcar que se debe almacenar como glucógeno en el hígado y como grasa en las células adiposas.

**inulina:** sustancia química que, a modo de prebiótico fuerte, ayuda a las bacterias a multiplicarse. Presente en concentraciones elevadas en la alcachofa, la achicoria, el ajo, la cebolla y, en pequeñas cantidades, en el pan.

**lactobacilos:** bacterias que descomponen la lactosa de la leche y otros azúcares en ácido láctico. Integrantes clave de muchos alimentos, cambian su acidez y facilitan su conservación, como en el caso del queso, el yogur y los encurtidos.

**leptina:** hormona liberada por el cerebro y estrechamente relacionada con los niveles de grasa corporal.

**levadura:** integrante del reino de los hongos que convierte el azúcar en alcohol y dióxido de carbono. Se utiliza para fabricar alcohol y pan. Puede que favorezca a los microbios intestinales saludables. Vive feliz en nuestro intestino y raras veces tiene carácter patógeno, como en el caso de las infecciones por candida.

**lípidos:** término científico para designar las grasas, aunque incluye otras muchas moléculas, por ejemplo, los ácidos grasos. Si se combinan con proteínas, se denominan «lipoproteínas», que se desplazan por todo el cuerpo y tienen diferentes formas y tamaños.

**lipoproteínas de baja densidad (LDL):** la forma menos saludable en la que son transportados los lípidos. Pueden ser absorbidas en los vasos sanguíneos y provocar obstrucción de las arterias (aterosclerosis).



**metaanálisis:** análisis que combina los resultados de diferentes estudios o experimentos para generar un resultado sumario único. Procura mejores pruebas que cualquier estudio individual; pero si todos los estudios que contempla están sesgados, todavía puede inducir a error.

**metabolismo:** sistema mediante el cual el cuerpo y las células consumen y gastan energía. Lo pueden modificar muchos factores, por ejemplo, el calor, el ejercicio físico o las enfermedades.

**metabolómica:** estudio de los metabolitos del organismo, que son las firmas químicas de la célula. Se cree que en la sangre humana hay unos tres mil.

**microbio:** organismo que se puede ver solo con ayuda de un microscopio; en la categoría se incluyen las bacterias, los virus, la levadura y algunos gusanos y larvas.

**microbioma:** conjunto de la comunidad de microbios que pueden estar en el intestino, la boca o el suelo.

**neurotransmisores:** sustancias químicas cerebrales que permiten a las células nerviosas (neuronas) comunicarse y controlar el estado de ánimo (p. ej., serotonina, dopamina).

**polifenoles:** grupo de numerosas sustancias químicas liberadas de la comida tras ser digeridas por microbios, muchas de las cuales son útiles y saludables. Entre los polifenoles se cuentan los flavonoides y el resveratrol, que tienen propiedades antioxidantes. Están presentes en las verduras, la fruta, los frutos secos, el té, el café, el chocolate, la cerveza y el vino.

**prebiótico:** cualquier componente alimentario que estimule el crecimiento de bacterias saludables a modo de fertilizante. Está presente siempre en la leche materna. Las bacterias suelen alimentarse de prebióticos. A menudo contienen inulina, muy abundante en las alcachofas de Jerusalén, las alcachofas normales, el apio, el ajo, la cebolla y la raíz de achicoria.

**Prevotella:** grupo de bacterias que prospera entre los vegetarianos y es poco común entre los carnívoros. Por lo general, se considera que es un indicador de dieta sana.

**probiótico:** grupo de bacterias añadidas como suplemento alimentario. Se

pueden liofilizar; están presentes en los productos lácteos fermentados (yogur, kéfir), la col (chucrut, kimchi), el té (kombucha) o la soja (miso). Se cree que son beneficiosas para la salud.

**productos de bajo contenido en grasas:** quizá signifique solo algo menos de grasa de lo normal, o que la grasa ha sido sustituida por azúcares o proteínas como la soja y múltiples sustancias químicas para mejorar el sabor.

**PROP (6-N-propiltiouracilo):** sustancia química que o bien es muy amarga, o bien es insípida, según la dotación genética de cada uno. En el ámbito experimental, se utiliza para analizar sabores.

**radicales libres:** pequeñas sustancias químicas liberadas por las células en su funcionamiento normal. Si se acumulan, pueden ser perjudiciales para el organismo. Los antioxidantes los eliminan.

**resistencia a la insulina:** tiene lugar cuando la insulina no aumenta tras la ingestión de glucosa, lo que obliga al páncreas a fabricar más cantidad a fin de controlar los niveles de glucosa; da lugar a diabetes.

**resveratrol:** tipo de polifenol presente de forma natural en los alimentos y el vino, que, en los animales, tiene propiedades contra el envejecimiento. Para que sea beneficioso, hay que ingerirlo en grandes cantidades; al parecer, la sobredosis provoca efectos secundarios.

**SCI (síndrome del colon irritable):** dolencia bastante común cuya causa se desconoce. Provoca frecuencia intestinal alterada, calambres y ventosidades. Asociada a microbios intestinales anómalos y tal vez a múltiples afecciones, algunas de las cuales responden ante dietas de fibra específicas.

**secuenciación:** término para identificar todas las partes clave del ADN y los genes de un organismo. Por lo general, el ADN se descompone en millones de trocitos que se vuelven a ensamblar (lo que suele conocerse como «secuenciación aleatoria»). Se utiliza para identificar especies de microbios y genes de enfermedades humanas con gran detalle.

**TASR1 y TASR2:** los principales genes receptores del gusto, que se expresan mediante receptores gustativos presentes en toda la cavidad oral, e influyen en nuestro modo de percibir los sabores dulce y amargo.

**TMF:** término técnico para referirnos al trasplante microbiano fecal, en virtud del cual, mediante tubos o pastillas, se colocan deposiciones de un donante sano en el colon de un receptor.

**TMA y OTMA:** la trimetilamina es una sustancia química presente en la carne y en pescados grandes, que los microbios intestinales transforman en la forma oxidada, OTMA, la cual acelera la aterosclerosis y las enfermedades cardíacas.

**triglicéridos de cadena media:** contienen ácidos grasos de cadena media que difieren de los de la leche materna o de vaca. Tienen un carácter más cetogénico que las demás grasas. Pese a la falta de pruebas, algunos les atribuyen propiedades salutíferas. Están presentes en el aceite de palma y de coco.

**umami:** el quinto sentido, del gusto (sabroso), que imita a la carne, procede del glutamato y está presente en las setas. Actualmente existe un posible sexto sentido denominado «kokumi», equivalente a «suculento».

**virus:** microbios diminutos que superan en número a las bacterias en una proporción de 5 a 1, muchos de los cuales se alimentan de ellas (estos devoradores reciben el nombre de «bacteriófagos») para controlar su población. La mayoría son inofensivos para el ser humano, viven en nuestro cuerpo y acaso desempeñen cierto papel en la salud.

**vitaminas:** moléculas esenciales para que funcionen las reacciones químicas del cuerpo. Las obtenemos sobre todo de la comida, de la luz del sol (vitamina D) y de microbios intestinales.

## Agradecimientos

Este libro ha estado gestándose durante muchos años y muchas personas me han ayudado a lo largo del proceso, mediante comentarios casuales, explicaciones detalladas o enviándome extravagantes vídeos de YouTube. Conseguir que un libro inicie su andadura suele ser la parte más difícil, y en eso mi agente y amiga Sophie Lambert, de Conville & Walsh, ha sido fundamental y un respaldo fantástico. El libro ha pasado por varias transformaciones, cada una guiada con gran entusiasmo por Bea Hemming, mi cualificadísima editora de Weindenfeld & Nicolson, de quien aprendí mucho y con quien fue un placer trabajar. Diversas personas merecen una mención especial. Kirsten Ward me ayudó a investigar muchos de los temas que aquí se tratan y a seleccionar las historias clínicas, en colaboración con mi asistente, Victoria Vázquez; ambas leyeron con diligencia los primeros borradores de la obra, algo flojos. Versiones posteriores fueron leídas y mejoradas por viejos amigos de confianza: Robyn Fitzgerald, Roz Kadir, Bryan Fehilly y Frannie Hochberg.

Mis colegas dedicados a genética de la obesidad, la nutrición y el microbioma me proporcionaron valiosísimas informaciones incluso antes de que se publicaran. Entre ellos se incluyen colaboradores microbianos como Ruth Ley y Rob Knight, junto a su equipo del Intestino Americano, Dan McDonald y Luke Thompson; Dusko Ehrlich, Peter Turnbaugh, Paul O'Toole, Glen Gibson, Susan Erdman, Stan Hazen, Amir Zarrinpar, Marty Blaser, María Domínguez-Bello, Patrice Cani, Kevin Tuohy, Laurel Lagenaur, Rashmi Sinha y Jim Goedert; así como mi equipo del King's College de Londres, Michelle Beaumont, Jordana Bell, Craig Glastonbury y Matt Jackson. Entre otros cerebros a los que interrogué se cuentan Steve O'Rahilly, George Davy Smith, Mark McCarthy, David Allison, Clare Llewellyn, Kirsi Pietiläinen, Ele

Zeggini, Alina Farmaki, Barbara Prainsack, Aubrey Sheiham, Leora Eisen, Stephen O'Hara y David Morgan.

Mantuve muchas conversaciones provechosas con mis colegas del King's College Kevin Whelan, Jeremy Sanderson, Phil Chowienczyk y Tom Sanders. Doy las gracias a mis generosos anfitriones de Barcelona, Xavier Estivill y Ramón Estruch, así como a Mark Nieuwenhuijsen, Susana Puig y Josep Malvehy por sus conocimientos y su hospitalidad. Sobre quesos, aprendí de Paul Neale, Jon Schofield, Nigel White y Eric Biseaux; y sobre filosofía alimentaria, de Julian Baggini. Fueron muchos quienes me proporcionaron consejos útiles, como Ian Weir, Aine Kelly, Isgar Boss, Peter Kindersley, Michael Antoniou, Amanda Bailey, John Hemming, Swami, Brenda Sambrook, Lesley Bookbinder, Vivienne Hall, y otros que habían escrito libros sobre dietas y alimentos que leí por encima y cuyos nombres he olvidado, aunque sus sugerencias me han sido igualmente de ayuda. Gracias a mi aventajado hijo Thomas por sus sacrificios con la comida basura y a otros diligentes y atrevidos seguidores de dietas, así como a todos los voluntarios de TwinsUK. Debo mostrar mi agradecimiento al St Thomas' Hospital, al King's College de Londres, a mis patrocinadores de la UE, al NIHR [Instituto Nacional de Investigaciones en Salud] y a Wellcome Trust, y como siempre a los asombrosos gemelos por proporcionarme una base ideal para investigar. Y a Veronique, Sophie y Tom por haberme permitido generosamente desaparecer de la vida real durante largos períodos y llenar la nevera de extrañas muestras.

Por último, pese a toda la ayuda recibida, esta es un área científica inmensa y en la que se producen cambios constantes, lo cual significa que probablemente he cometido algunos errores y omisiones, de los cuales asumo gustosamente toda la responsabilidad.