

DR. GUILLERMO AUGUSTO BIANCO

DIETA NUTRIGENÓMICA INTEGRATIVA

ADELGACE CON EL MÉTODO
QUE REVOLUCIONA AL MUNDO



Libros desde 1907

ÍNDICE

Agradecimientos	19
Prefacio	21
Introducción	25
Capítulo 1. INTRODUCCIÓN A LA OBESIDAD ..	29
¿Qué es la obesidad?	30
¿Qué factores intervienen para que una persona engorde?	31
¿Cómo se establece el diagnóstico?	31
¿Es la obesidad una enfermedad?	33
Diferentes clasificaciones de la obesidad	38
Causa y origen de la obesidad	38
Sobrepeso	41
Tipos de obesidad	42
1. Obesidad primaria o simple	42
2. Obesidad secundaria o compleja	46
3. Obesidad terciaria o genética pura	50
Diagnóstico diferencial entre obesidad primaria y secundaria: ¿cuál es el criterio para diagnosticar la obesidad secundaria o compleja?	50
Factores en común que inciden en el desarrollo de la obesidad primaria y secundaria	52
Causas principales	52
Conductas Alimentarias	52
Sedentarismo	53

Causas menores	53
Abandono del tabaquismo	53
Menopsusia	54
Edad	54
Gasto Energético	55
Termogénesis adaptativa	56
<i>Set point</i> del peso corporal (<i>Programación genética normal</i>)	57
¿Por qué es difícil adelgazar?	58

Capítulo 2. CONDUCTA ALIMENTARIA EN LA OBESIDAD 61

Alegoría de la ingesta de un obeso	62
Desorden alimentario y sedentarismo (estilo de vida obesígeno)	64
Factores que inciden en la conducta alimentaria relacionados con la obesidad	64
La importancia de cumplir horarios y distribuir la alimentación durante el día	65
Cantidades de alimento	66
Transgresiones alimentarias	67
Motivación en la conducta alimentaria	67
Restricciones calóricas y estado de ánimo	68
Consejos para mantener una conducta alimentaria saludable	69
Costumbres alimentarias	69
Influencia de la genética en la conducta alimentaria	72
Conductas alimentarias patológicas	73
<i>Nibbling</i>	73
<i>Craving</i> (ansia por la comida)	73
Síndrome premenstrual	74
Síndrome afectivo estacional	74

El “comedor nocturno”	75
<i>Binge eating</i> (atacón)	75
Factores psicológicos y su relación con la conducta alimentaria en los niños obesos	76
Conducta adictiva en la obesidad: ¿es la obesidad una adicción?	77
“Curación”: obesidad primaria	78
¿“Curación” de la obesidad secundaria?	80
Capítulo 3. ENFERMEDADES ASOCIADAS A LA OBESIDAD	83
Enfermedades cardiovasculares	84
Diabetes tipo 2	85
Hipertensión arterial	91
Dislipemia	96
Obesidad y triglicéridos	97
Obesidad y colesterol	97
Cáncer	99
Azúcares y cáncer	101
Composición de la dieta y cáncer	102
Síndrome de ovario poliquístico (SOP)	103
Causas endocrinas de obesidad	104
Hipotiroidismo	105
Otras enfermedades endocrinas	107
Esteatosis hepática (hígado graso)	107
Gota	110
Artrosis	111
Alteraciones de la coagulación	113
Síndrome metabólico	114
Tratamiento genómico naturista integrativo del síndrome metabólico	117
Fundamento del tratamiento genómico del síndrome metabólico	118

Capítulo 4. GENÉTICA DE LA OBESIDAD	121
Introducción a la genética humana	122
Genoma humano	122
Genómica	124
Expresión génica	124
Mutación	126
Polimorfismo de un solo nucleótido (SPN)	126
Epigenetismo	126
Factores de transcripción	126
Comportamiento de los genes	127
Genética de la obesidad	128
Casos de obesidad secundaria en los que estaría involucrada la genética	132
Genes relacionados con la obesidad	134
Funciones fisiológicas que podrían estar afectadas por los genes relacionados con la obesidad	136
Conclusión	157
Capítulo 5. EPIGENÓMICA, NUTRIEPIGENÓMICA Y OBESIDAD	161
Introducción	161
Epigenoma	164
Epigenética	165
Mapas epigenómicos	166
Genoma, epigenoma y cáncer	166
Genómica nutricional	167
Nutrigenómica y obesidad	169
Obesidad: interacción gen-nutrientes	170
Epigenética y obesidad	172
Nutriepigenética	174

Tomar las cosas a tiempo	175
Alimentos como remedios:precauciones	177
Conclusión	178
Capítulo 6. TEST GENÓMICO: IDENTIDAD GENÉTICA, NUTRICIÓN PERSONALIZADA ...	179
Test genómico	179
Test genómico de la obesidad	179
Test genómico y metabolismo	181
Test genómicos y farmacogenómica	182
Índices para valorar el riesgo genético	183
Test genómico y nutrigenética	184
Test nutrigenético y medicina preventiva	185
Chip genómico	188
Capítulo 7. AYUNO TERAPÉUTICO Y TIPOS DE DIETAS	189
Ayunos	189
Tipos de ayuno	192
Controles médicos antes del ayuno y durante el ayuno	193
Ingestas en el ayuno	193
Indicaciones del ayuno	194
Obesidad	194
Hipertensión arterial	196
Diabetes tipo 2	196
Enfermedades renales	196
Cáncer	197
Longevidad	198
Contraindicaciones	199
Metabolismo durante el ayuno	199

Similitud fisiológica entre el ayuno y una dieta hipocalórica	200
Las dietas y la nutrición óptima	202
Dieta nutriepigénica de la alimentación saludable del Dr. Augusto Bianco	202
Especificaciones de algunos nutrientes de la pirámide	204
Dieta mediterránea	211
Dietas para bajar de peso	213
1. Dieta nutriepigénica de la obesidad (Dr. Bianco)	213
2. Dieta del índice glucémico	214
3. Dieta mixta balanceada	217
4. Dietas cetogénicas proteicas	217
Dietas para circunstancias especiales	221
Dietas desintoxicantes	221
Dieta anticancerígena	225
Dieta antiartrítica	233
Dieta cardiosaludable	234
Dieta diurética	236
Dieta “antienvejecimiento”	237

Capítulo 8. DIETA NUTRIGENÓMICA DE LA OBESIDAD DEL DR. BIANCO

Composición	242
Clasificación de verduras y frutas según su contenido calórico	243
Ejemplo de dieta nutriepigénica para la obesidad ...	244
Desayuno	244
Almuerzo/cena	245
Merienda	245
Colación de la tarde (1 hora antes de la cena)	245
Indicaciones generales	246

Fundamentos de la dieta nutrigenómica para el tratamiento de la obesidad	246
Acciones prácticas	250
Capítulo 9. LA MEDICINA NATURAL	251
<i>Vis natura medicatrix</i>	251
Las leyes naturales	253
1. Ley del movimiento	253
2. Ley de la unión	254
3. Ley de la evolución	254
4. Ley de los ciclos	255
5. Ley de la finalidad	255
6. Ley de la jerarquía	255
7. Ley de la armonía	255
8. Ley de la adaptación	256
9. Ley de selección	256
10. Ley de herencia	256
11. Ley de analogía	256
12. Ley de los opuestos	257
13. Ley de acción y reacción o de causa y efecto	257
14. Ley de necesidad	257
15. Ley de desigualdad	258
Diferencias conceptuales entre la medicina naturista y la convencional	258
Los medicamentos químicos derivan de las plantas medicinales	262
Medicamentos vs. Remedios naturales: los intereses de la industria farmacéutica	264
Malicia sanitaria y obesidad	270
Medidas saludables: reemplazar químicos por remedios naturales	272

Capítulo 10. ALIMENTOS FUNCIONALES	275
Los alimentos como vehículo de salud	275
Declaraciones de salud sobre alimentos aprobadas por la FDA	278
Probióticos	279
Prebióticos	279
Fibra dietética	280
Las sustancias más utilizadas que se incorporan en los alimentos para hacerlos funcionales	280
Grupos de alimentos enriquecidos, reforzados y/o suplementados	281
Beneficios de los alimentos funcionales ante carencias nutricionales debidas a la actual industria alimentaria y otros factores	282
Vitamina B1 (tiamina)	284
Vitamina A (retinol)	285
Hierro	287
Calcio	291
Magnesio	294
Zinc	297
Vitamina C (ácido ascórbico)	298
Vitamina B3 (niacina)	303
Vitamina B9 (ácido fólico)	305
Vitamina B12 (cianocobalamina)	307
Vitamina E (tocoferol)	309
Vitamina D (calciferol)	311
Ácidos grasos esenciales	315
Fibras alimentarias	322
Fibras solubles	322
Fibras insolubles	323
Recomendaciones	324
Fibras y obesidad	324
Fibras y estreñimiento	325
Fibras y diverticulosis intestinal	325

Fibra y diabetes	326
Fibra y cánceres de colon y recto	326
Fibras y cáncer de mama	327
Fibras y afecciones cardiovasculares	327
Fibras, dislipemia y aterosclerosis	327
Contraindicaciones	328
Advertencias	328
Conclusiones	329
Precauciones	229
Alimentos funcionales y test genómicos	332
Alimentos funcionales para el control de la obesi- dad	332
Antioxidantes y alimentos funcionales	334
Antioxidantes	336
Antioxidantes endógenos	337
Antioxidantes exógenos	341
Alimentos funcionales con antioxidantes	342
Oligoelementos con acción antioxidante	343
Actividad física como antioxidante	345
Diseño de alimentos funcionales	346

**Capítulo 11. ALIMENTOS ORGÁNICOS. CON-
TAMINANTES QUÍMICOS. ADITIVOS ALI-
MENTARIOS** 347

Alimentos orgánicos: definición; ventajas y des- ventajas	347
Alimentos orgánicos vs. convencionales	348
Consecuencias para la salud de los alimentos con contaminantes químicos	353
Aditivos alimentarios	353
1. Edulcorantes	354
A) Naturales	354
B) Artificiales	355

2. Conservantes	357
A) Antioxidantes naturales	358
B) Artificiales	359
3. Colorantes	360
4. Saborizantes	361
Contaminantes	361
Metales pesados	362
Mercurio	362
Plomo	362
Cadmio	363
Otros metales tóxicos	363
Pesticidas	366
Efectos nocivos sobre la salud	369
Alternativas ecológicas	369
Contaminantes de fuentes naturales	369
Toxinas de hongos	369
Toxinas de mariscos	370
Alcaloides pirrolizidínicos	371
Priones (“enfermedad de las vacas locas”)	371
Tóxicos que se producen por la cocción de alimentos	371
Productos químicos ambientales	373
Dioxinas	373
Bisfenol A (BPA)	373
Bromato de potasio	374
Ftalatos	374
Bifenilos policlorados (PCB)	374
Otros contaminantes ambientales tóxicos	374
Conclusión	375
Capítulo 12. ALIMENTOS RECOMENDADOS ...	377
Aceite de oliva	377
Composición de la aceituna	378

Composición del aceite de oliva	378
Propiedades nutracéuticas del aceite de oliva	380
Aceite de oliva y enfermedades cardiovascu- lares	381
Aceite de oliva y cáncer	382
Aceite de oliva y artritis reumatoide	383
Tipos	383
Ajo	384
Propiedades nutracéuticas	385
Algas	386
Propiedades nutracéuticas	389
Algas y obesidad	390
Precauciones	392
Contraindicaciones	392
Hipertiroidismo	392
Enfermedades autoinmunes	392
Fenilcetonuria	392
Medicación inmunosupresora	393
Arroz integral	393
Composición	394
Propiedades nutracéuticas	394
El arroz y la seguridad alimentaria	395
El arroz en la dieta del obeso	397
Avena	398
Propiedades nutracéuticas	399
Berenjena	401
Propiedades nutracéuticas	402
Carnes	402
Carnes rojas	402
Efectos del procesado	403
Propiedades nutracéuticas.....	404
Carnes rojas y obesidad	404
Efectos adversos	405
Precauciones con las dietas ricas en carne	405
Carnes blancas	406

Aves	406
Propiedades nutraceuticas	407
Carnes blancas y obesidad	407
Precauciones	408
Carnes vegetales	408
Propiedades nutraceuticas del tofu y el seitán ...	409
Carnes vegetales y obesidad	410
Cebolla	410
Propiedades nutraceuticas	411
Cebolla y obesidad	413
Precauciones	413
Cúrcuma	413
Propiedades nutraceuticas	414
Frutos azules: arándanos, antocianos	416
Arándano azul	416
Propiedades nutraceuticas	417
Arándano rojo (<i>Vaccinium oxycoccos</i>)	417
Propiedades nutraceuticas	417
Huevo de gallina	418
Propiedades nutraceuticas	421
Alimento funcional	423
Precauciones	423
Lácteos	423
Leche de vaca	423
Proteínas	424
Hidratos de carbono	425
Lípidos	426
Calcio y osificación	427
La leche como nutraceutico	428
Leche y obesidad	429
Manteca	429
Propiedades nutraceuticas	430
Queso	430
Queso y obesidad	431
Yogur	432

Propiedades nutracéuticas	433
Yogurt y obesidad	434
Levadura de cerveza	434
Propiedades nutracéuticas	435
Limón	436
Propiedades nutracéuticas	437
Enfermedades que mejoran con una dieta con aporte del jugo de limón	439
Cura de limón	439
Lino	440
Propiedades nutracéuticas	441
Manzana	442
Propiedades nutracéuticas	444
Prevención de enfermedades cardiovasculares. Prevención del cáncer	444
Manzana y diabetes	445
Manzana y obesidad	446
Manzana y obesidad	447
Nueces	448
Propiedades nutracéuticas	448
Nueces y obesidad	451
Pan	452
El pan como alimento funcional	455
Tipos de pan	458
Pan y obesidad	459
Pescados	459
Propiedades nutracéuticas	462
Clasificación de los pescados	463
Según su hábitat	463
De acuerdo con su contenido graso	463
Criterios para distinguir el estado de calidad del pescado	464
Pescados y obesidad	465
Mariscos	465
Toxicidad de peces y mariscos	467
Mareas rojas	467

Otras contaminaciones	469
Soja	469
Lecitina	471
Isoflavonas de la soja	473
Efectos adversos	474
Té verde	475
Principios activos	478
Acciones nutracéuticas	479
Efectos adversos	480
Tomate	480
Composición nutricional	481
Productos basados en el tomate	481
Propiedades nutracéuticas	483
Precauciones	484
Tomate y obesidad	484
Curiosidades: la tomatina	485
Verduras de hojas verdes: achicoria, lechuga, berro, espinaca	486
Achicoria (<i>Cichorium intybus</i>)	486
Lechuga (<i>Lactuca sativa</i>)	486
Berro (<i>Nasturtium officinalis</i>)	487
Propiedades nutracéuticas comunes de las ver- duras de hoja verde	489
Obesidad y hojas verdes	490
Zanahoria	491
Propiedades nutracéuticas	492
Zanahoria y obesidad	492
Glosario	495
Bibliografía	505
Tabla de alimentos	519
Sobre el Autor	523

CAPÍTULO 1

INTRODUCCIÓN A LA OBESIDAD

Durante la historia de la humanidad la obesidad se relacionó con la opulencia y el poder. Así, los monarcas debían ser obesos como modo de demostrar la riqueza de su reino; un rey flaco significaba poca fortuna o enfermedad. El rey Enrique VIII de Inglaterra llegó a tener una circunferencia de cintura de 135 cm, de acuerdo con las armaduras que utilizó, y se dice que debía ser subido con un sistema de poleas a modo de grúa a su estoico y sufrido caballo. Aunque su obesidad palidecía comparada con la de otro monarca, Sancho I de España (del siglo X), apodado “el Craso” (o “el Gordo”), quien mantenía un peso de 240 kg y no podía siquiera montar ni plantar cara en batallas, y solo se movía de la cama a sus comedores, por lo cual fue derrocado por su tío después de haber perdido el respeto de sus súbditos. Incluso la frase “Vale su peso en oro” es una antigua expresión que consideraba el valor de una persona simbolizando que, cuanto más obesa, más valiosa era, y tiene su origen en las culturas de los pueblos bárbaros del norte de Europa. Por el contrario, actualmente sabemos por la evidencia clínica y exámenes complementarios que, cuanto mayor es el peso corporal, menor es el valor de la salud, por lo que hoy esa frase es solo una errónea metáfora.

Por otra parte, también los ideales de belleza femenina apuntaban a la mujer rellena, con curvas sensuales y senos maternales, valorándola como símbolo de fertilidad. Sin embargo, los criterios de la estética cambiaron en el siglo pasado y la moda comenzó a indicar que el ideal de belleza, especialmente la femenina, pasaba por una figura esbelta, y se la comenzó a asociar con el éxito social. Esto produjo

un cambio de mentalidad que desembocó en conductas extremas, como la anorexia. La estructura social actual ha determinado que las personas sean más valoradas por su aspecto físico que por sus cualidades intelectuales y morales. De todos modos, las evidencias son abrumadoras e indiscutibles respecto al perjuicio para la salud que entraña estar obeso, debido a las enfermedades que desencadena.

Vamos, entonces, a desentrañar estos conceptos, que iremos profundizando a lo largo del presente libro.

¿QUÉ ES LA OBESIDAD?

La palabra *obesidad* proviene de los vocablos latinos *ob*, ‘sobre’, y *edere*, ‘alimentarse’. También se la define como el “aumento del tejido adiposo por encima de los parámetros normales, compatibles con una buena salud”. Al explicar a mis pacientes la simpleza del fenómeno de engordar utilizo mi definición en términos matemáticos, que sería “ecuación energética con saldo positivo sostenido acumulable”; o sea, una persona que requiere 2000 calorías diarias para para el correcto funcionamiento de su organismo, si ingiere 2500 calorías/día, incorpora 500 sobrantes, que se almacenarán en forma de grasa, y así cada vez que esta ecuación positiva se repita, lo cual se traduce en “un ahorro de ese superávit calórico como grasa corporal, una masa energética biológica que va expandiendo su depósito dentro del organismo”. También, desde una mirada filosófica, podemos decir que el obeso es un “ser emocional que ha desequilibrado la relación de su modo de vida con su medio ambiente”. Cualquiera que sea su definición o tipificación, su importancia como patología radica en los múltiples problemas de salud asociados que ese exceso de tejido adiposo le acarrea al organismo, tanto físicos, fisiopatológicos, como mentales, sin olvidar el detrimento que produce en la calidad de vida.

¿QUÉ FACTORES INTERVIENEN PARA QUE UNA PERSONA ENGORDE?

Básicamente dos: la conducta alimentaria (ingreso calórico) y el gasto energético. La primera regula la ingesta calórica y está relacionada con el peso corporal e influenciada por la mente de la persona, cuyas variaciones pueden modificarla, mientras que el gasto energético está vinculado más con factores orgánicos (genética, enfermedades, medicamentos, etc.) y en menor medida con la intensidad de la actividad muscular. Sin embargo, la conducta alimentaria también puede estar influenciada por factores genéticos, y el gasto energético relacionado con la actividad física lo podemos variar con nuestra voluntad. Los únicos factores invariables son los genéticos. Por otra parte, recordemos que, a medida que la vida fluye y los años pasan, el ser humano sufre variaciones: la composición corporal cambia con la edad y ocurre una acumulación gradual de grasa y pérdida de masa muscular (sarcopenia), aun si el peso se mantiene estable. Los cambios ocurren siempre, sean mentales o físicos, y todos ellos pueden afectar tanto la conducta alimentaria como el gasto energético y repercutir en el peso corporal.

¿CÓMO SE ESTABLECE EL DIAGNÓSTICO?

Existen numerosas técnicas para medir la grasa corporal. La mejor correlación en términos de composición corporal es la densitometría por inmersión basada en el principio de Arquímedes, estimando la densidad a partir del volumen que se desplaza por inmersión en agua, y el peso de un individuo sumergido. Sin embargo, por obvias razones obvias de practicidad, este método no se utiliza actualmente.

El diagnóstico es simple; consiste en relacionar el peso con la altura del sujeto. El más utilizado actualmente es el índice de la masa corporal (IMC –o BMI, sigla de *body mass index*–), que se calcula dividiendo el peso corporal por el cuadrado de la altura. Si el resultado es mayor de 30, se diagnostica obesidad. Ejemplo: una persona

que pesa 95 kg y mide 1,75 m. Se obtiene el cuadrado de la altura ($1,75 \times 1,75 = 3,06$) y se divide 95 por $3,06 = 31$. El IMC de esta persona es superior a 30, o sea que está obesa. El IMC se clasifica en grados: de 18 a 25, normopeso; de 25 a 30, sobrepeso; de 30 a 35 obesidad; de 35 a 40, obesidad mórbida (es decir que ya hay enfermedades relacionadas o derivadas exclusivamente de esta); más de 40, hiperobesidad (la persona pesa más del doble de su peso normal); si el índice es mayor de 50, superobesidad, y megabesidad cuando es mayor de 60. Este método tiene una desventaja y errores; la primera es que no mide el riesgo cardiovascular relacionado con la obesidad; los errores se deben a que no discrimina en cuanto a masa magra y masa grasa, por lo cual una persona que practique fisiculturismo tendrá un índice elevado, que la incluiría dentro de un grado de obesidad, pero en realidad su peso proviene de su masa muscular. Otro caso parecido es el de las embarazadas, ya que se están abarcando en la medición la masa del feto y el líquido amniótico. Sin embargo, este índice refleja de una manera bastante aproximada la adiposidad del organismo, aunque tiene algunas deficiencias; la más importante es que no informa sobre la distribución de la grasa corporal, algo fundamental en cuanto al índice de riesgo cardiovascular, ya que la grasa abdominal es un factor de riesgo independiente, predictor de estas enfermedades. Por esa razón es necesario considerar también otros métodos, que, además de diagnosticar un sobrepeso, pronostican el riesgo cardiovascular. Por ejemplo, a esta relación simple se le puede agregar mayor precisión mediante otras mediciones. Una de ellas es la del perímetro de cintura, siendo el valor límite de 100 cm en el hombre y de 88 cm en la mujer; cuando es mayor de esos valores, indica riesgo cardiovascular aumentado. Otro modo de diagnosticar la obesidad es el índice de la relación entre cintura y cadera, que representa el criterio más útil para definir la distribución de grasa abdominal y que sí tiene valor predictor de enfermedad cardiovascular; la cintura se mide en centímetros con una cinta de medir en el punto medio entre el borde de la costilla inferior y el borde superior de la cresta ilíaca, a nivel de la línea axilar, mientras que la circunferencia de cadera se realiza a nivel del trocánter mayor, abarcando la ma-

yor circunferencia glútea, siempre en el plano horizontal paralelo al suelo. Aquí se considera obesidad cuando el cociente entre ambas es mayor de 0,95 en el hombre y de 0,80 en la mujer. Si bien es un poco más preciso que el perímetro de cintura, este índice pierde valor en obesos con un IMC mayor de 35.

TABLA DE CÁLCULO DEL IMC

<p>PESO</p> <hr style="width: 20%; margin: auto;"/> <p>TALLA²</p> <p>Por ejemplo, para una persona que pesa 78 kg y cuya altura es 1,70 m, el índice de masa corporal (<i>body mass index</i>) se deducirá así:</p> <p>$78 / 2,89 (1,70 \times 1,70) = 26,9 \text{ kg/m}^2$</p>	<p>Cuadro de valores estimados*</p> <p>Entre 25,1 y 30 kg/m² = SOBREPESO Entre 30,1 y 35 = OBESIDAD Entre 35,1 y 40 = OBESIDAD GRAVE Más de 40 = HIPEROBESIDAD MÓRBIDA</p> <p>*Son valores generales que pueden variar según la composición corporal (en el caso de embarazadas, fisiculturistas, etc.).</p>
---	--

La medición de los pliegues cutáneos ha sido muy utilizada para medir la grasa corporal, estimándola a partir de la medición de la grasa subcutánea por medio del *caliper*. Se toman cuatro mediciones: en tríceps, bíceps, interescapular y suprailíaco. Sin embargo, no es una técnica muy precisa.

Y obviamente están las tablas simples de peso por altura, que son las más extendidas e inexactas para diagnosticar la obesidad y el sobrepeso; tan solo permiten aproximarnos a un diagnóstico.

Existen otros métodos para medir la grasa corporal, pero son costosos y no resultan prácticos, por lo cual son generalmente descartados.

¿ES LA OBESIDAD UNA ENFERMEDAD?

El término *enfermedad* deriva del latín *infirmitas*, que significa ‘falta de firmeza’. La definición de *enfermedad* de la Organización Mundial de la Salud es: “Alteración del estado estructural o fisioló-

gico por causas en general conocidas, y manifestada por síntomas y signos característicos de cada enfermedad y cuya evolución es más o menos previsible”. La obesidad fue definida por el Dr. E. Shils, en su *Tratado de nutrición* (9ª edición, 1999), considerado uno de los textos de nutrición más completos del mundo occidental, como una “alteración crónica”, sin mencionar la palabra *enfermedad*, aludiendo principalmente a la obesidad primaria, sin discriminar los diferentes tipos de obesidad, concepto con el cual concordaban muchos médicos de esa época (pregenómica), contrastando con otros que insistían en rotularla específicamente como *enfermedad*, pero sin saber explicar bien lo que estaba enfermo en el paciente, más allá de una conducta adictiva con el alimento.

La obesidad se caracteriza por ser un desorden funcional crónico producto de un desbalance calórico-energético en la interacción que ocurre entre la conducta alimentaria, la actividad física, los factores medioambientales y la genética. Cuando esta interacción de factores determina que los ingresos calóricos superan a los egresos, el superávit calórico se almacena como grasa, siendo esta la única causa de la obesidad. Sin embargo, ese desbalance energético puede tener diversos factores orgánicos involucrados. Por ello, en la actualidad, explicar la obesidad y definirla como una enfermedad crónica per se sería tener una visión simplista, parcializada y errónea del problema. Hoy debemos hablar de *obesidades*, ya que existe base científica suficiente para realizar una amplia clasificación distinguiendo su origen según sus múltiples factores causales.

El término *enfermedad* es muy amplio, pero ¿se puede denominar así a un estado físico corporal en los casos en que es producto solamente de una sobrealimentación, siendo este un acto voluntario y que además ostenta hasta un 60% de la población de algunos países, si se incluye el sobrepeso, mientras que hace unas cinco décadas apenas llegaba a la mitad de este porcentaje? ¿Qué ocurrió?, ¿qué órgano u órganos enfermaron que multiplican y/o aumentan el volumen de las células adiposas por todo el organismo? ¿Hubo mutaciones genéticas en el ser humano en las últimas décadas? ¿Acaso la obesidad se transformó en una enfermedad contagiosa y se originó una epidemia

que propagó el “germen de la obesidad”? Obviamente, sabemos que en el obeso no existe un microorganismo, bacteria, virus, parásito o mecanismo tumoral que multiplique y/o incremente las células de su tejido adiposo; lo contagioso, en todo caso, es el estilo de vida que promueve el desorden en los dos principales factores intervinientes en el desarrollo de la obesidad, la sobrealimentación y el sedentarismo, siendo dicha condición, básicamente, la consecuencia de un fenómeno sociocultural. Aunque esto explicaría el origen de la obesidad primaria (aquella solo relacionada con la sobrealimentación, sin causa orgánica de base), sin embargo está lejos de explicar satisfactoriamente todos los casos de obesidad secundaria, donde los orígenes son diversos; de ahí la trascendencia de la genómica y la epigenómica, que ayudan a explicar el origen de numerosos casos de obesidad mal diagnosticados.

A partir de la secuenciación del genoma humano, en el año 2000, se comenzaron a desvelar los secretos biológicos subyacentes a los factores orgánicos que favorecen el desarrollo de la obesidad, identificándose las regiones del ADN relacionadas con él. Los genes comenzaban a hablarnos y mostrarnos causales que a veces los especialistas antiguamente podíamos suponer, aunque siempre estaba la duda de por medio. Se supo mucho más acerca de las verdaderas causas orgánicas de la obesidad, que sobrepasaban los meros cambios en el estilo de vida. Con la secuenciación completa del genoma aparecieron la genómica, la metabolómica, la proteómica y demás ciencias ómicas que desnudaron las causas íntimas genéticas de la obesidad y que cambiarán para siempre el enfoque terapéutico de esta. Se descubrió la enorme complejidad que hay detrás de su aparente simpleza de “ecuación matemática positiva”; se identificaron y se siguen identificando una asombrosa variedad de factores genéticos menores, que explican mejor por qué este cambio de estilo de vida impactó de tal manera que multiplicó espectacularmente la obesidad en el mundo.

A través de estos avances, la concepción del origen de la obesidad ha cambiado radicalmente; la definición inespecífica clásica hoy ya es parcial y antigua, del siglo XX. Digo *parcial* porque sería

aceptable para los casos de obesidad primaria decir que no es una enfermedad desde la definición clásica de esta, de acuerdo con la cual debe haber una causa orgánica específica que la origine. Así como cuando vemos un fumador no decimos “Ahí hay un enfermo”, aunque el tabaquismo lo lleve a padecer graves enfermedades, en la obesidad se da una circunstancia parecida, pero con los alimentos. A un individuo con obesidad primaria, podríamos decirle: “La comida va a enfermarte, aunque no estás enfermo de obesidad [como sucede con una persona que tiene la obesidad en sus genes], sino que estarás enfermo por la obesidad, que desarrollaste debido a tus desórdenes alimentarios y estilo de vida”, por lo que no debemos verlo como enfermo. Pero, como dijimos, no es tan sencillo. Y la aludida concepción es antigua ya que la conducta alimentaria explicaría completamente la obesidad primaria, pero no así los casos de obesidad secundaria y terciaria: hoy a través de la genómica sabemos que, en estos casos, las personas pueden enfermar por obesidad porque están enfermas de obesidad. A partir del conocimiento del genoma humano quedaron expuestos los factores genéticos que favorecen su desarrollo; esto incluye los polimorfismos genéticos y las “marcas” epigenéticas del ADN, a las que me referiré más adelante. Por lo tanto, para definir en qué casos la obesidad se puede considerar una enfermedad y distinguirlos de aquellos otros en que solo se debe a un desorden de dieta y hábitos de vida (obesidad primaria), deberemos identificar previamente si hay factores orgánicos o genéticos predisponentes. Cuando los hay, se la puede considerar una enfermedad (según algunos autores, esto se da en entre el 30 y el 70% de los casos) y constituiría la obesidad secundaria y terciaria; si no, es solo un trastorno de los hábitos de vida, que es el caso de la obesidad primaria. Repito, más allá de que la causa de la obesidad, de cualquier tipo, siempre son la sobrealimentación y el sedentarismo, es la coexistencia de ciertos factores orgánicos la que determina si es o no una enfermedad.

De todos modos, a pesar de que aquella que en mi clasificación personal denomino *obesidad primaria o simple* no es considerada una enfermedad por definición en sí misma, sí es una condición fi-

sica que predispone a diversas enfermedades, tanto agudas como crónicas. Por eso, cuando hacemos un tratamiento de la obesidad general, cualquiera que sea su grado o clasificación, estamos haciendo *medicina preventiva*.

La obesidad puede considerarse, pues, una enfermedad en todos los casos donde, además de los desórdenes de conducta alimentaria que llevan a una sobrealimentación, o del sedentarismo, hábitos de vida y situaciones fisiológicas normales, se suman otros factores causales, como enfermedades endocrinas, ingesta de ciertos fármacos, predisposición genética, epigenética, etc. Si bien el origen genético no aplica a la totalidad de la población obesa, los que tienen tendencia genética desarrollan obesidad más fácilmente que los que no la tienen, y estos últimos explican mejor los desequilibrios del estilo de vida que padecemos respecto a los hábitos compatibles para mantener la salud y no engordar. Por otra parte, curiosamente hay hiperobesos sanos de acuerdo con sus parámetros biológicos, clínicamente sanos, cuya fisiología se refleja con valores de exámenes complementarios completamente normales. Un ejemplo emblemático de esto son los luchadores de sumo. Por ello, el exceso de grasa en el tejido adiposo, en principio, no sería una enfermedad orgánica en sí misma, pero tarde o temprano conducirá a la enfermedad de diversos órganos.

En conclusión, el “estado de obesidad” es la respuesta del organismo a lo que voluntariamente le damos (sobrealimentación y sedentarismo), que va acompañado muchas veces de una genética que no es destino sino tendencia. Si no hay genética predisponente o causa orgánica en su origen (ciertas enfermedades, toma de remedios, etc.), no se debería hablar de enfermedad propiamente dicha, ya que solo corrigiendo el estilo de vida se resuelve el problema. Por lo tanto, la obesidad primaria no es una enfermedad. En la obesidad secundaria hay “estados de obesidad”, por ejemplo, durante la toma de remedios corticoides, que pueden revertir con la suspensión, y casos donde sí es una enfermedad, como en la obesidad de origen genético (secundaria o terciaria). La clave para distinguir si la obesidad es o no una enfermedad es la presencia de factores orgánicos que

faciliten su desarrollo. Y esto lo podemos conocer mediante una correcta clasificación, ya que la evidencia indica que en un porcentaje muy significativo existe una genética predisponente involucrada en su génesis y en la de otras enfermedades que alteran el metabolismo haciéndolo obesígeno. Los test genómicos son fundamentales para determinar cuándo la obesidad es o no es una enfermedad.

DIFERENTES CLASIFICACIONES DE LA OBESIDAD

Hay varias maneras de clasificar la obesidad:

1. Según el origen: primaria, secundaria y terciaria.
2. Según la edad de inicio: infantojuvenil y del adulto.
3. Según la distribución de la grasa: androide o central y ginecoide o periférica. Este criterio es muy importante ya que señala el riesgo de enfermar debido al exceso de grasa corporal.

No hay discusión respecto a la clasificación de la obesidad para los puntos 2 y 3, pero respecto del origen de la obesidad (punto 1) se puede observar una combinación de situaciones clínicas que han dado origen al confuso término *obesidades* y que pasamos a esclarecer, ya que en realidad es lo más importante al momento de trazar la terapéutica de la obesidad.

CAUSA Y ORIGEN DE LA OBESIDAD

La causa de la obesidad es una sola, el balance energético positivo: una persona que gasta 1500 calorías diarias y come 2000 acumula las 500 calorías excedentes y engorda. Sin embargo, esto puede deberse a diversos factores y ahí está el verdadero origen de la obesidad. Una causa común, originada por muchas circunstancias diferentes.

La intensidad del apetito básicamente está relacionada con la masa corporal. Así, un individuo de 70 kg tiene una programación cerebral

para mantener ese peso (*set point* del peso corporal) y otro de 100 kg sentirá mayor apetito, porque debe mantener 100 kg de peso corporal, ya que por la ley de conservación de la vida (es un mecanismo fisiológico; es biológico, no instintivo) sus centros hipotalámicos de regulación del peso están programados para mantener esa masa corporal (siendo acorde con el gasto energético que normalmente requiere esa masa de células, que a la vez depende de la composición corporal). Recordemos que una célula muscular consume más energía que una célula adiposa; así, cuanto más masa muscular tenga una persona, más apetito sentirá, en comparación con otra con el mismo peso pero de menor masa muscular, aunque también más energía gastará, y aunque coma más podrá mantener el peso en equilibrio.

Ahora, ¿por qué alguien comería más de lo que su organismo necesita? Puede ser por motivos de la mente (“alimentación emocional”); también por causas biológicas, ya que se produciría un desfase entre los centros de apetito, de la saciedad, y el peso corporal: el cerebro manda comer para mantener un peso determinado, pero ese organismo tiene un gasto energético por debajo de los valores normales (por ejemplo, en una persona con hipotiroidismo); o por causas genéticas o epigenéticas que hacen que el metabolismo basal o gasto energético esté disminuido: así, la persona come “normalmente” pero engorda. En otras palabras, cuando la ingesta calórica es superior a las necesidades biológicas reales de energía de un organismo y esto se repite de manera crónica, se desarrolla la obesidad. Pueden intervenir factores mentales u orgánicos, o ambos; determinar exactamente por qué y cuándo ocurre esto es lo que un buen médico debe discernir a través del correcto diagnóstico, para lo cual se impone diagnosticar el tipo de obesidad que padece el paciente, encuadrándolo a través de la nueva clasificación respecto del origen de la obesidad que he diseñado sobre la base de mi experiencia clínica de más de treinta años en la materia y de las últimas investigaciones científicas que aporta la medicina genómica.

Así, he creado una clasificación propia respecto al origen de la obesidad, que, por razones prácticas, para facilitar su comprensión y tratamiento, divido en tres categorías, primaria, secundaria y terciaria,

incluyendo en el factor genético de la secundaria los polimorfismos genéticos puntuales –polinucleótido simple (SPN)– y mencionando los genes con “marcas” epigenéticas relacionados con la susceptibilidad a la obesidad. Muchos conceptos deben ser revisados a partir de los descubrimientos de la genómica. La siguiente clasificación nos permitirá emitir un diagnóstico certero que nos lleve a implementar un tratamiento más eficaz sobre la base de la tríada terapéutica *dieta epigenética, remedios epigenómicos naturales y ejercicio*.

CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD SEGÚN EL ORIGEN (DR. BIANCO)

1. Obesidad primaria, común o simple	Solamente se origina por mantener un estilo de vida obesígeno: desórdenes de la conducta alimentaria y sedentarismo (epigenética).
2. Obesidad secundaria o compleja	<p>A) Enfermedades predisponentes glandulares y metabólicas: hipotiroidismo, síndrome de Cushing, diabetes tipo 2, poliquistosis ovárica (estas cuatro enfermedades y su relación con la obesidad están desarrolladas en el capítulo “Enfermedades asociadas”) y lesiones hipotalámicas.</p> <p>B) Ingesta de fármacos: reacciones adversas de psicofármacos, antidepresivos tricíclicos, litio; corticoterapia crónica (en artritis, enfermedades autoinmunes, insuficiencia suprarrenal, etc.); hormonas esteroideas sexuales.</p> <p>C) Polimorfismos genéticos puntuales (SPN).</p> <p>D) Genes con “marcas” epigenéticas (cuyo diagnóstico deberá ser realizado mediante los test epigenómicos que los identifiquen). Afectan a la ingesta alimentaria, el almacenamiento graso y el gasto energético calórico, entre otros factores.</p>
3. Obesidad terciaria	Obesidad sindrómica, graves mutaciones monogénicas y digénicas. Son casos de superobesidad (IMC mayor de 50).
Autor: Dr. Guillermo Augusto Bianco.	

En todos los casos de obesidad, sea primaria, secundaria o terciaria, el sedentarismo muchas veces está presente como un factor independiente, que aumenta el riesgo de obesidad; el desorden o hiperingesta alimentaria se ve casi siempre en todas ellas, y el remedio en común es la restricción de la comida, a la cual, en mi tratamiento, sumamos la ingesta de *remedios epigenómicos naturales sin efectos*

secundarios, que hacen la diferencia, lográndose en todos los casos (especialmente en la primaria y la secundaria) mejores resultados que solo aplicando dieta y ejercicio, a los cuales complementa. Más allá de mejorar la calidad del tratamiento de la obesidad, haciéndolo más eficaz, y de alivianar el esfuerzo, muchas veces la ingesta de los remedios naturales es la diferencia entre el éxito y el fracaso.

SOBREPESO

Es el aumento de peso corporal, siendo el grado más leve en la escala de la obesidad (según el IMC, entre 25 y 29,9) o, como se dice, es el primer paso hacia la obesidad. De acuerdo con un artículo publicado en el periódico *El País* (Barcelona, 29 de mayo 2014), un estudio realizado por el Instituto de Mediciones Sanitarias (IHME) de la Universidad de Washington determinó, con datos de 188 países, que un tercio de la humanidad, unos 2100 millones de personas, padecen sobrepeso y obesidad. La Organización Mundial de la Salud (OMS) informa en octubre de 2017 que la obesidad ha alcanzado proporciones epidémicas a nivel mundial, y cada año mueren, como mínimo, 2,8 millones de personas a causa de la obesidad o del sobrepeso. Las cifras varían según los países: de acuerdo con datos de la OMS del año 2015 se estima que en Argentina un 40% tienen sobrepeso, y un 18%, obesidad; en España el 35,8% de los adultos tienen sobrepeso, y un 20%, obesidad; en Estados Unidos el 33,6% de la población tiene sobrepeso y el 34,9% es obesa, con lo cual alcanza uno de los más altos índices del planeta, mientras que la proporción global en el mundo de adultos con sobrepeso es de 36,9% en hombres y 38% de mujeres.

Se considera que una persona tiene sobrepeso cuando el IMC, la técnica explicada anteriormente como método de diagnóstico de la obesidad, se encuentra en valores entre 25 y 29,9. Por debajo de 25 se considera normopeso, y por encima de 30, obesidad. Se podría inferir que el sobrepeso está más fuertemente relacionado con el sedentarismo que con importantes desórdenes alimentarios.

También que el sobrepeso es un exceso de peso, mientras que la obesidad es un exceso de grasa, que no siempre es lo mismo. Normalmente individuos como atletas o fisiculturistas suelen tener sobrepeso sin ser obesos ni tener acumulaciones de grasa excesiva. Muchas veces el sobrepeso se debe a cambios en el estilo de vida que impliquen una vida más sedentaria: el paso de una vida físicamente activa a un estado sedentario debido a un postoperatorio o por un traumatismo o lesión que obligue al reposo prolongado; un cambio de trabajo, de hábitat, y cualquier otra circunstancia que lleve a la persona a pasar de una vida activa a un estado de inactividad física. Si bien para llegar al estado de obesidad la persona debe pasar obligatoriamente por tener sobrepeso, la cantidad de individuos que se mantienen con sobrepeso duplica la de obesos, como promedio en la población mundial. Normalmente una persona con sobrepeso simplemente come más de lo que necesita su organismo para estar en equilibrio: en cambio, en una persona obesa se supone que existen factores orgánicos que aumentan su susceptibilidad a desarrollarla, sea por problemas metabólicos, glandulares, ingesta de ciertos fármacos o factores genéticos.

TIPOS DE OBESIDAD

1. Obesidad primaria o simple

Es la más común de las obesidades. Es consecuencia de la sobrealimentación debido a un desorden crónico de la conducta alimentaria, ya sea por gula, ansiedad o el grado máximo de desorden: la adicción a la comida (en los casos de adicciones severas podemos considerarlas como obesidad secundaria). A menudo va acompañada de sedentarismo. Se deben descartar todos los factores orgánicos para clasificar la obesidad como primaria. Es un trastorno que gravita en la esfera de la psiquis.

Puede ser también considerada como una “relajación específica de la voluntad”. La medicina reconoce la importancia de los facto-

res emocionales en la aparición y desarrollo de algunas patologías, cuando un proceso de origen psíquico repercute o se manifiesta en lo corporal y orgánico, pero como este proceso es difícil de cuantificar y precisar –por depender de variables imposibles de estudiar mediante el método científico–, es relativizado. Cuando la relación mente-cuerpo ve alterada su armonía debido a emociones que tensionan la psiquis –depresión, sentimientos negativos, baja autoestima– o situaciones de alto impacto emocional generadoras de estrés, se produce un estado mental que puede llevar a la modificación de la conducta alimentaria con repercusiones en el plano físico. Sin embargo, en la obesidad también las emociones placenteras pueden ser acompañadas con desorden de la conducta alimentaria, ya que una persona obesa festeja sus momentos alegres comiendo descontroladamente; por ello se generaliza esta conducta y se habla de “alimentación emocional”. Si bien el hábito de vida sedentario es un factor a tener en cuenta en el desarrollo de la obesidad, la gratificación alimentaria es omnipresente en la mente del obeso.

Aunque resulte una afirmación de certeza, en la obesidad primaria o simple el “obeso” es obeso porque come en exceso, no nace, se hace; es casi una verdad de Perogrullo. Ha sido descrita también, de una manera simple, como el estado resultante de un ingreso calórico excesivo, más que de una disminución del gasto energético.

Consideramos que en el origen de este tipo de obesidad fundamentalmente hay un problema de la voluntad, y solo hace falta voluntad (unión de un deseo a una acción) suficiente y sostenida, que conduzca a un cambio en los hábitos de alimentación y de la actividad física, para resolverla. De todos modos, el control de la cantidad de comida ingerida es lo que está “desajustado” en la persona con obesidad primaria, y es su “reajuste” lo que resuelve el problema (la cantidad de comida ingerida siempre debe estar en relación con el gasto de energía de la persona), y el origen de este desajuste está exactamente en la psique, en los hábitos de vida, en las inquietudes de la mente, al generarse un hábito negativo muy fuerte por asociar las emociones con la ingestión de comida. Podemos dividir estos factores psicológicos en tres amplias categorías: la adicción a la co-

mida, la ansiedad y la depresión. En principio, es la ansiedad la que impulsa a una ingesta desordenada, el habituarse a acompañar las emociones con comida: si la persona está alegre, come para festejar e incrementar el placer del momento; si está triste, para mitigar las penas con la gratificación que provocan las comidas preferidas. La ansiedad es la principal emoción relacionada con la obesidad; está, en gran parte, originada en el estilo de vida actual: básicamente, la gente de hoy sufre más ansiedades que la gente de hace sesenta años o más. Por otra parte, están también los hábitos negativos superfluos puros (el caso de aquel que come por aburrimiento) y todo va sumando calorías, que se convierten en grasa.

Respecto a la depresión como factor causal, no está claro si la depresión es causa o consecuencia de la obesidad. Incluso existen estudios que correlacionan la obesidad y la depresión, atribuyendo la causa a alteraciones del cerebro, específicamente en el área del hipocampo y la amígdala, que son los principales centros anímicos del cerebro, asiento de las emociones; pero los datos no concluyen si la persona está deprimida por otras razones y come para gratificarse y mejorar su estado anímico, o si utiliza la comida como antidepresivo porque su obesidad la deprime. En mi experiencia, la depresión no es determinante de la obesidad, salvo que intervengan drogas psicotrópicas. Debemos tener en cuenta que muchas personas con depresión crónica ingieren antidepresivos que están muy relacionados con el aumento de peso.

Cuando la personalidad tiene características adictivas, se corre el peligro de establecer el objeto de la adicción en la comida. Estaríamos frente a uno de los casos que ameritan realizar el test genómico para arribar a un certero diagnóstico de la causa e identificar si se trata de un caso de obesidad primaria o secundaria (si se detectan genes polimórficos relacionados con la adicción), ya que la adicción a la comida se puede ver en personas con peso normal. Por otra parte, no resulta convincente considerar a la comida como una sustancia adictiva de la cual no podríamos librarnos ya que todos estamos “condenados a comer”, porque el alimento forma parte de la vida y mantiene al organismo, y así no funciona la naturaleza.

Esto no quiere decir que la comida no pueda ser un elemento que genere adicción en algunas personas, pero los casos en que es muy acentuada estarían clasificados dentro de la obesidad secundaria porque, como mencioné, pueden tener alteraciones en la neurofisiología cerebral, probablemente relacionadas con polimorfismos genéticos a nivel de las vías metabólicas cerebrales y digestivas vinculadas con la ingesta alimentaria, los cuales se podrán identificar con mayor certeza a través de los test genómicos. De todos modos, la obesidad tiene otros componentes en su origen, por su condición multifactorial, por lo que casi siempre va más allá de ser solamente una adicción a la comida.

Otra causa de obesidad primaria la encontramos en la gula o el placer desmedido por la comida o la bebida, incluso sin base orgánica: una condición puramente mental, estados típicos de un alma relajada y displicente. Debemos distinguirlos de los casos de adicción severa a la comida —cuando el hábito domina la voluntad de una persona—, que, como ya dijimos, están encuadrados dentro de la obesidad secundaria, ya que existirían cambios en la fisiología cerebral (neurotransmisores, receptores, etc.), específicamente en los circuitos neuronales del centro del apetito y de la saciedad, indicativos de un estado patológico. Explicamos así la relación que existe entre la comida y el centro hipotalámico del placer o la recompensa, que es el mismo donde actúan diversos psicofármacos y drogas. En la obesidad primaria, si a los hábitos desordenados de alimentación les sumamos un estilo sedentario de vida, muy probablemente obtendremos un obeso. Así, podemos decir en estos casos que el principal factor que determina la obesidad está en *la mente* —obtener placer a través del alimento (acompañar emociones)— y en *los pies* (la persona es sedentaria, no camina); el individuo es obeso “de pies y cabeza”. Por lo tanto, yo digo en estos casos: “Este obeso no es obeso, se hace obeso a sí mismo”.

Concluyendo, la obesidad primaria, conceptualmente hablando, no es una enfermedad en sí misma. No denominamos *enfermedad* a un problema que se resuelve simplemente comiendo menos y moviéndose más. Es solo un estado fisiopatológico, transitorio o no se-

gún se corrijan o no los hábitos. Es un reflejo de la elección de un estilo de vida, y es originada por factores exógenos (desorden de la conducta alimentaria, por factores emocionales o por simple gula, y estilo sedentario), no existiendo un problema orgánico.

Al ver una persona con obesidad primaria podemos decir: “He aquí alguien que se autogratisca más de la cuenta, con la comida y/o la bebida, y no camina”.

2. Obesidad secundaria o compleja

A las causas que se detallarán a continuación pueden sumarse los factores que intervienen en la obesidad primaria, o sea, la sobrealimentación y el sedentarismo.

Es en la obesidad secundaria donde podemos comenzar a hablar de una enfermedad, ya que hay factores orgánicos y genéticos que intervienen en su desarrollo, más allá de los desórdenes de la alimentación y del estilo de vida. Estos casos usualmente son tratados sin resultados satisfactorios por los métodos tradicionales con dieta y ejercicio, y terminan muchas veces en cirugías mutilantes, pudiendo ser abordados exitosamente a través de la medicina genómica integrativa.

Podemos subdividir la obesidad secundaria en tres categorías, de acuerdo con los factores involucrados: enfermedades predisponentes glandulares y metabólicas; ingesta de fármacos; polimorfismos genéticos.

a) Enfermedades predisponentes glandulares y metabólicas: hipotiroidismo; enfermedad de Cushing; diabetes tipo 2; poliquistosis ovárica (desarrolladas en el capítulo sobre enfermedades asociadas); lesiones hipotalámicas

Entre las enfermedades glandulares endocrinas, destacamos la enfermedad de Cushing; el aspecto físico que da esta enfermedad es casi idéntico al de la obesidad, pero es una obesidad central, es decir, a predominio abdominal, tronco, espalda y cara redonda –denomina-

da *de luna llena*—, acumulación de grasa en zona superior del cuerpo y en la zona cervical —llamada *giba de búfalo*—, además de padecer las mismas enfermedades asociadas a la obesidad, como la diabetes y la hipertensión. El hipotiroidismo es una enfermedad donde la glándula tiroides —que regula el ritmo de función de las células— se ve afectada y disminuye el metabolismo y la vitalidad, acumulándose grasa y líquidos. Otra enfermedad predisponente es la diabetes tipo 2, del adulto, donde hay alteraciones metabólicas que aumentan o facilitan el depósito de grasa en el tejido adiposo. El síndrome de ovarios poliquísticos, enfermedad donde los ovarios presentan múltiples quistes, origina alteraciones hormonales asociadas con infertilidad, amenorrea, hirsutismo y obesidad.

b) Ingesta de fármacos: psicofármacos antidepresivos tricíclicos, litio y otros antidepresivos mayores; corticoterapia crónica en artritis, enfermedades autoinmunes, insuficiencia suprarrenal etc.; hormonas esteroideas sexuales, tratamientos de fertilización, de sustitución, etc.

Una causa de aumento de peso es la ingesta de ciertos remedios químicos, estando en primer lugar los antidepresivos tricíclicos y los antipsicóticos. Están documentados casos de incrementos de hasta 25 kg de peso al cabo de un año de tomar antidepresivos o antipsicóticos. Otro factor es el uso crónico de remedios con corticoides, que aumentan el apetito y la ingesta alimentaria y tienen un efecto estimulante del almacenamiento de grasa, favoreciendo el depósito de grasa especialmente en la zona del abdomen, la espalda y los hombros. Un efecto similar de acumulación de grasa, aunque más atenuado, lo tienen las hormonas sexuales, especialmente estrógenos y progesterona, a lo cual se le suma la retención de agua y sales.

c) Obesidad secundaria a polimorfismos genéticos

El factor genético puede o no sumarse a los anteriores, originando una obesidad secundaria compleja. Estos factores genéticos se pueden

presentar tanto a nivel de la ingesta alimentaria como del metabolismo por acumulación de grasas y azúcares, y del gasto energético.

Los polimorfismos genéticos son una variación en la secuencia del ADN individual respecto a la secuencia de la población general, que modifica la respuesta de un gen disminuyendo o alterando su función. Son un tipo de mutación leve. En lo que respecta a la obesidad, algunas de estas mutaciones predispondrían a su desarrollo. Es un factor genético que, sumado o no al desorden alimentario de la obesidad simple, hace más dificultoso el descenso de peso, durante un tratamiento de adelgazamiento, y más fácil la recuperación del peso perdido, luego de terminado este. En la obesidad secundaria a polimorfismos de un solo nucleótido (SNP), cada gen de susceptibilidad tendría un pequeño efecto sobre el peso corporal; su contribución se torna significativa cuando se suman otros genes de susceptibilidad en otras áreas y cuando aparecen factores ambientales que precipitan su desarrollo, como la sobrealimentación desordenada y el sedentarismo. La influencia genética puede ser muy variable; depende de cuáles y cuántos sean los genes involucrados y del grado de afectación funcional. Es un terreno muy poco explorado todavía, donde hay mucho por desvelar. Estos serán los casos en que se diagnostique mediante test genómicos. Cuanto mayor carga genética (acumulación de polimorfismos) tenga un individuo, a edad más temprana desarrollará la enfermedad. Hay evidencias que señalan que entre el 30% y el 70% de los casos de obesidad tienen un componente genético subyacente, o sea, se ven favorecidos por una etiología heredada. La relación de la genética con la obesidad humana está actualmente sustentada especialmente en estudios familiares, donde se demuestra que el peso de los padres está relacionado con el de los hijos, asimismo entre hermanos. Los hijos adoptados tienden a parecerse más a los padres biológicos que a sus padres adoptivos, superando el estilo de vida que comparten con la familia. Cuando padre y madre tienen peso normal, la probabilidad de que los hijos sean obesos es del 10%; cuando uno de los progenitores es obeso, las probabilidades aumentan al 40%; y, cuando ambos padres son obesos, se elevan al 80% las probabilidades de que los hijos sean obesos (Abraham y Nordiesck, 1960; Bouchard, 1997).

También sabemos por la experiencia que dos personas de características similares realizan la misma dieta, y una engorda y la otra no. Existe amplia evidencia de la influencia de múltiples genes en el desarrollo de la obesidad (algunos autores describen más de cuatrocientos genes asociados), unos relacionados con la *ingesta*, otros con el *almacenamiento* de grasa y otros con el *gasto de energía*. Estos factores genéticos se manifiestan especialmente cuando el estilo de vida se desequilibra a favor de una alimentación más calórica y mayor sedentarismo. Con el estudio de los mapas genómicos se identificarán todos los genes involucrados en la tendencia individual a la obesidad y se podrá diseñar el tratamiento con los remedios epigenómicos naturales específicos para cada caso. Actualmente, en mi tratamiento genómico integrativo manejo diversas fórmulas epigenómicas y remedios naturales sin efectos secundarios, según las vías que estén más afectadas por los polimorfismos, de acuerdo con los resultados de los test genómicos individuales, sea el descontrol alimentario, un bajo gasto energético o alta facilidad para acumular grasa.

De todos modos, como dijimos, las opiniones científicas con mayor consenso atribuyen a la influencia genética entre un 30% y un 70% de los casos de obesidad (los estudios muestran un fuerte vínculo entre ADN, distribución de grasa corporal y porcentaje de grasa acumulada cuando se consume un nivel alto de carbohidratos y grasas), siendo los casos restantes producto de factores ambientales, o sea, el estilo de vida. Por ello, si bien el rápido aumento de la obesidad en los últimos años no puede ser debido a cambios genéticos, sí podemos afirmar que el factor genético es un importante contribuyente a su desarrollo, mientras que las dietas repetitivas lo favorecen por ser un poderoso estímulo para la activación de los genes “ahorradores”, lo cual estaría relacionado con la epigenética; incluso, cuanto más restrictivas son, mayor es este efecto, que se evidencia en la dificultad para bajar de peso y el rápido amesetamiento durante un tratamiento de adelgazamiento: la persona sometida a dieta sigue comiendo lo mismo que al principio, pero deja de bajar de peso. La utilización de remedios epigenómicos naturales puede atenuar la actividad de estos genes “ahorradores” y se impone su utilización si se quiere obtener resultados más eficaces.

Aunque se ha incrementado enormemente en la última década el conocimiento de los factores genéticos que inciden en el desarrollo de la obesidad en las formas de origen poligénico, lo que ha permitido avances significativos en su tratamiento, todavía falta mucho por aclarar, debido a la complejidad de las numerosas vías metabólicas y la diversidad de las enzimas involucradas.

3. Obesidad terciaria o genética pura

Se refiere a mutaciones monogénicas (de un gen) o digénicas (de dos genes), donde se incluyen unos treinta síndromes clínicos severos y la persona, además de ser hiperobesa, tiene otros trastornos serios y malformaciones, debido a alteraciones genéticas graves. Se trata de aberraciones cromosómicas o mutaciones genéticas. En estos casos algunos genes relacionados con la obesidad directamente están ausentes o presentan graves mutaciones que anulan su función, provocando ausencia de proteínas fundamentales; esto origina la hiperobesidad. Así como la superobesidad (IMC mayor de 50), de origen secundario, por las características de su génesis van más allá del estilo de vida, por lo que estas dos condiciones serían las únicas en que aceptaríamos la cirugía como tratamiento curativo, aunque con sus secuelas posquirúrgicas permanentes. El modo de diagnosticar la obesidad terciaria es mediante el cuadro clínico y análisis cromosómicos. Los casos de obesidad imputables exclusivamente a causas genéticas monogénicas y digénicas son una ínfima parte de la prevalencia mundial y se destacan por ser obesidad extrema y de inicio precoz, en la infancia, y no serán tratados en este libro.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE OBESIDAD PRIMARIA Y SECUNDARIA: ¿CUÁL ES EL CRITERIO PARA DIAGNOSTICAR LA OBESIDAD COMPLEJA O SECUNDARIA?

Mediante la información obtenida en la historia clínica, el examen

físico del paciente y los exámenes complementarios, podemos inferir cuándo se trata de una obesidad simple o primaria, para diferenciarla de la obesidad secundaria. A todo ello le podemos sumar, como dato empírico, la dificultad que puede presentar la persona para adelgazar durante el cumplimiento de una dieta hipocalórica. Precisamente este punto tiene una importancia crucial para distinguir una obesidad primaria de una obesidad secundaria. No siempre un ingreso calórico se considera excesivo porque la persona ingiera una cantidad excesiva de alimento: pueden ser cantidades “normales” para alguien de su contextura, sexo, composición corporal y edad; sin embargo, esas cantidades la hacen engordar. En otras palabras, esto hace que una cantidad normal de comida para una persona, sea excesiva para otra, y esta pueda desarrollar obesidad comiendo “normalmente”, ya que muchas veces hay un gasto energético disminuido (obesidad secundaria), debido a polimorfismos genéticos que afectan el gasto energético o a una enfermedad que disminuye el gasto metabólico basal, como el hipotiroidismo, que hacen que esa persona sea obesa y otra que come lo mismo, no. Son estas diferencias las que con frecuencia provocan confusiones, que justificarían en algunos casos la solicitud de los test genómicos para el diagnóstico diferencial. Por otra parte, es fácil medir la actividad física que realiza una persona, pero no es tan fácil medir el gasto calórico-energético que realiza su organismo; por eso, toda vez que estemos frente a un caso donde el paciente presente una verdadera dificultad para bajar o mantener su peso debemos pensar en una obesidad secundaria y, toda vez que fuera posible, realizar un test genómico de la obesidad.

Conclusión: En la obesidad primaria, si bien no la consideramos una enfermedad en sí misma, la persona se sostiene en una condición física tal que la predispone a diversas enfermedades. En la obesidad secundaria, en cambio, intervienen factores orgánicos y genéticos que complican su tratamiento. Sin embargo, aunque son elementos que favorecen el desarrollo, no siempre son determinantes absolutos del estado obeso. La genética marca una tendencia, que muchas veces es difícil de resolver simplemente con la sola corrección de la conducta alimentaria y de la actividad física, y que requiere ser tratada con remedios epigenómicos naturales que atenúen sus efectos.

FACTORES EN COMÚN QUE INCIDEN EN EL DESARROLLO DE LA OBESIDAD PRIMARIA Y SECUNDARIA

Causas principales

Conducta alimentaria

En primer lugar, tenemos la sobrealimentación provocada por el desorden de la conducta alimentaria, el desarreglo en los horarios habituales de las comidas: después de pasar varias horas sin comer o al saltarse comidas, se promueven ingestas muy calóricas en corto tiempo, que contribuyen a ganar kilos. Asimismo, el estrés cotidiano lleva a acumular tensiones psíquicas que luego son descargadas a través de la ingesta descontrolada, a veces desmedida. En otros casos, la sobrealimentación es directamente motivada por la gula o, si se prefiere un eufemismo, por “hedonismo alimentario”. Es la canalización de emociones hacia la comida, acompañándolas comiendo: cuando son alegres, para festejar; si son tristes, mitigando las penas con la gratificación que se obtiene. En esto es similar al tabaquismo, porque, frente a un disgusto que produce ansiedad o enojo, es más fácil comer o fumar que sentarse a practicar alguna técnica de relajación o de meditación. Tomemos por ejemplo diversas circunstancias de la vida cotidiana, como un cambio de trabajo o la pérdida de un empleo, una ruptura afectiva o familiar, una operación quirúrgica que afecte la movilidad o impacte emocionalmente, o cambios en el estilo de vida, como la formación de un matrimonio o una convivencia o una separación, un traslado de ciudad o mudanza; son todos factores frecuentes que pueden desordenar la conducta alimentaria. Estas conductas se ven impulsadas por la sobreoferta de alimentos (algunos muy procesados, con aditivos que aumentan la palatabilidad –el sabor– y con bajo nivel de saciedad, como la comida chatarra) y la gran promoción publicitaria de comidas y bebidas en los medios de comunicación, que impactan sensorialmente.

Sedentarismo

Es sabido que el ser humano, como cualquier animal, ha sido creado y diseñado por la naturaleza para desarrollar una vida físicamente activa, que ayuda a mantener la salud. El sedentarismo se ha incrementado significativamente en las últimas décadas merced a los adelantos de la tecnología. Se ha reemplazado el caminar, actividad física esencial del ser humano: hoy el auto, el bus o la moto caminan por nosotros. Hay una disminución del trabajo físico, que ha sido reemplazado a través de diferentes instrumentos: apretar teclas en una computadora o un celular resuelve la obtención de cosas cuya búsqueda antes implicaba el desplazamiento físico. La tecnología ha hecho del ser humano un ser más pasivo que cien años atrás. Hoy se puede medir el sedentarismo en horas de televisión, uso de Internet, celulares, *tablets*, etc., que eleva el grado de desequilibrio actividad-reposo.

Causas menores

Abandono del tabaquismo

Abandonar el hábito de fumar incrementa las posibilidades de engordar por varias razones. Por una parte, la nicotina aumenta hasta un 7% el tono muscular, por lo cual, al dejar de fumar, los músculos disminuyen su tono y así consumen menos calorías. Por otra parte, ese porcentaje pasa a incrementarse no solo porque la persona no come menos: lo más frecuente es que ocurra todo lo contrario, dado que se suma generalmente un aumento de la ansiedad por la privación abrupta de este alcaloide, ansiedad que frecuentemente se canaliza oralmente hacia la comida. Se dice que ponerse a dieta es similar a dejar de fumar, aunque otros aclaran, obviamente, que se puede dejar de fumar, pero no se puede dejar de comer; así tratan de justificar lo dificultoso que es hacer dieta. Esto, en parte, es cierto, pero yo les digo a mis pacientes que podemos compararlo con un fumador que, ordenando su vicio con horarios y disminuyendo la

cantidad que fuma, seguramente fumaría menos. Esto es solo una comparación, porque obviamente el tabaquismo debe ser eliminado por completo, pues puede acarrear enfermedades peores aún que las que origina la obesidad.

Menopausia

Otro factor bastante frecuente de aumento de peso corporal se da en la mujer al entrar en la menopausia. Es común ganar algunos kilos, como consecuencia de la disminución de las hormonas sexuales que ocurre en esta etapa de la vida de la mujer. Lo podemos apreciar incluso en animales: cuando se los castra, engordan. Es un factor fisiológico. Es muy frecuente que la mujer aumente entre 4 y 6 kg promedio, sin incrementar el aporte calórico, es decir, comiendo lo mismo que antes. En esta etapa hay una disminución de la secreción de estrógenos y del gasto de energía. También cambia la distribución de la grasa: aumenta la grasa en el abdomen más que en caderas, muslos y glúteos, incrementándose el riesgo cardíaco. No están claras las causas de esta circunstancia; se sospecha que la disminución de los estrógenos produciría una leve disminución del metabolismo energético y un menor tono muscular.

Edad

A medida que se envejece, se va perdiendo masa muscular (sarcopenia); algunos estiman un 1% anual después de los 40 años. Como el músculo es más activo metabólicamente que la grasa, el perder 1 kg de músculo hace disminuir significativamente el gasto de energía. Además, el tono muscular puede ir disminuyendo con los años, debido a una reducción de la actividad del sistema nervioso simpático, de la densidad de receptores adrenérgicos en las fibras musculares por falta de actividad física y disminución de la secreción de hormonas, como la hormona del crecimiento (GH). La vitalidad general suele decaer también, disminuyendo el gasto energético, y, si la persona sigue comiendo como antes, estas calorías que debían ser utilizadas para proveer energía se acumulan como grasa.

Gasto energético

El gasto energético del organismo, al ser una variable interpersonal, se puede convertir en un factor de relevancia en el desarrollo de la obesidad. Consiste en la relación entre el metabolismo basal y el sistema nervioso simpático (SNS). Una menor activación del SNS se relaciona con menor estimulación de los receptores B adrenérgicos, con acción lipolítica y termogénica. Esta circunstancia sería un factor predictor de obesidad. De todos modos, en la clínica no son tan frecuentes estos casos.

El metabolismo basal es el ritmo mínimo de reacciones químicas que se producen en una célula para que esta mantenga sus estructuras y funciones específicas; esto conlleva un gasto de energía, que, en este caso, sería la mínima cantidad de energía que necesita esa célula para funcionar normalmente. Existe una hormona que marca el ritmo del metabolismo y es la hormona tiroidea. En determinadas circunstancias este ritmo puede variar; así, en algunas enfermedades se dice que hay un metabolismo aumentado, cuando el ritmo aumenta, y en otras, un metabolismo disminuido, cuando el ritmo disminuye. Por ejemplo, cuando la glándula tiroides fabrica poca hormona se produce un hipotiroidismo, que va a mostrar los síntomas y signos de un metabolismo disminuido. Esto provoca una “pereza celular”, que se manifestará en la función de cada órgano: por ejemplo, tratándose del intestino, habrá lentitud y disminución de las evacuaciones (estreñimiento); en cuanto al aparato cardiovascular, habrá pulso más lento y retención de líquidos en miembros inferiores, por el trastorno circulatorio; en el nivel de la energía vital, habrá una merma que hará que el paciente se sienta muy cansado; en lo que respecta al sistema nervioso, son típicos el sueño y la lentitud para pensar; y, en lo relativo a la generación de calor corporal, habrá una disminución, que provocará un frío intenso aun con temperaturas cálidas.

Algunos investigadores dicen que en la mayoría de *las obesidades* hay un metabolismo basal disminuido, aunque sin llegar a los síntomas de la enfermedad tiroidea, porque en realidad las “hormonas del ritmo basal” están presentes en cantidades normales. En estos casos el

gasto de energía general también está disminuido en todo el organismo respecto de la media, igual que en el hipotiroidismo, aunque no hay enfermedad hipotiroidea, sino que la causa está en el sistema nervioso autónomo (involuntario), que es en parte el encargado de transmitir las órdenes dadas por estas hormonas, y que es de ritmo lento por constitución genética (de todos modos se recomienda descartar SPN mediante test genético). Este ritmo lento, además de generar menor temperatura corporal, produce un bajo gasto energético en el metabolismo y, por lo tanto, se convierte en un factor ahorrador de energía, y ello puede predisponer a la obesidad.

Resumiendo, respecto de la disminución del gasto energético y su incidencia en el origen de la obesidad, tenemos, básicamente, la termogénesis adaptativa y la disminución del gasto calórico a través de la disminución del metabolismo basal, como formas de conservar la masa corporal comunes a todos los seres humanos y animales, pero existen variantes genéticas específicas (SPN) y probablemente muchos genes epigenetizados que afectan estas vías metabólicas, y poseerlos podría diferenciar a una persona que tiene tendencia a la obesidad de otra que no la tiene.

El gasto calórico total se divide en tres componentes: tasa metabólica basal (TMB), 70%; termogénesis inducida por la dieta (TID), 10% (no confundir con la termogénesis adaptativa); y actividad física voluntaria, 20%. La TMB total presenta variaciones interindividuales, dependiendo de la masa magra, edad y sexo, entre otros factores.

Termogénesis adaptativa

La termogénesis cumple varias funciones. La principal es mantener una temperatura corporal estable en los animales homeotermos, pero tiene otras; una de ellas es la relacionada con el mantenimiento del peso corporal.

Hay genes que pueden relacionarse con el peso corporal y que se activan como respuesta a determinados estímulos fisiológicos. Un ejemplo de esto se da en un proceso biológico denominado *termogénesis adaptativa*. Este funciona como un mecanismo de adaptación

y se produce cuando el cuerpo gasta energía debido a una actividad física involuntaria originada por el frío o ante una ingesta excesiva de alimentos como un mecanismo de protección contra la obesidad, que interviene para mantener el peso corporal cuando se han ingerido más calorías de las necesarias, evitando que se acumulen como grasa corporal. Pero es de alcance limitado, ya que puede llegar a quemar hasta un 10% del exceso de calorías ingeridas. Es decir que, si una persona que necesita diariamente 2000 calorías para su normal funcionamiento ingiere 2200 calorías, mediante la termogénesis adaptativa puede deshacerse de 200 calorías, y no modificaría su peso corporal gracias a este proceso; pero, si ingiere 2500, utilizará 2000 para su metabolismo, quemará 250 a través del mecanismo de la termogénesis adaptativa, pero inevitablemente acumulará las otras 250 calorías del exceso en forma de grasa.

Ahora bien, existen diferencias interindividuales en la eficiencia de este mecanismo termogénico, debido a las variaciones genéticas (SPN), y aquellas personas que tienen deficiencia para activar la termogénesis serían más proclives a acumular grasa. Esto ocurriría debido a los defectos (polimorfismos) en los genes de unas proteínas llamadas *termogeninas*, que son las “quemadoras de grasas” (estas proteínas son activadas por la glucosa y los ácidos grasos, que al desintegrarse solamente producen calor, pero no generan ATP, que son las moléculas de energía).

Set point del peso corporal (programación genética normal)

Es la capacidad que tienen los animales para mantener constante el peso corporal a pesar de las variaciones calóricas ingeridas o gastadas diariamente. Está relacionado con la recuperación del peso perdido luego de una intervención de adelgazamiento, donde a la persona le resulta difícil mantener un peso bastante inferior al programado en su cerebro. Se han realizado experimentos para revelar la cantidad de peso corporal que puede ser controlada por los genes. El peso exacto en que se alcanza este punto es específico para cada animal. No está claro aún en qué grado nuestro peso corporal es

controlado por genes (varía según la cantidad de genes implicados). Algunos investigadores sugieren un fuerte vínculo entre el ADN y el porcentaje de grasa corporal obtenida cuando se ingiere una dieta alta en calorías. El impacto de los factores ambientales es diferente en cada individuo: en algunos predomina la variable de la ingesta calórica, en otros el gasto energético, por lo cual en algunos es más eficaz disminuir las porciones y en otros, aumentar el ejercicio.

¿POR QUÉ ES DIFÍCIL ADELGAZAR?

Además de los hábitos y el arraigo del estilo de vida obesígeno, encontramos causas biológicas que dificultan el adelgazamiento. Al existir un exceso en la ingesta de alimentos, se produce un balance positivo de energía, que se acumula como tejido graso. Estamos diseñados para mantener nuestra masa corporal, no para perderla fácilmente; por eso no es difícil aumentar de peso. Por el contrario, cuando corre riesgo nuestro capital celular, el hambre se opone tenazmente a que perdamos peso, sin importar cuál sea este, 60, 80 o 160 kg. Ese organismo está en plenas funciones hormonales y metabólicas para mantener la masa corporal, aun cuando el peso difiera del establecido por el *set point* del peso corporal del cerebro, cuando se ha ganado poco a poco y está albergado en un tejido especializado para acumular energía biológica y de bajo gasto calórico como el tejido adiposo. Esto significa que, si el aumento de peso se debe a un aumento de la masa muscular, cuya función es el movimiento mecánico del cuerpo, este peso corporal se pierde cuando ya no se ejercita el órgano, ya que es un tejido más activo, requiere de más energía y del estímulo físico para mantenerse y no está diseñado para almacenar energía.

Ganar masa corporal comiendo es placentero, perderla hace sentir hambre y sufrir. Mantener una situación biológica de comer menos de lo que el organismo necesita para sobrevivir es extremadamente difícil. Por eso existen tantos métodos para adelgazar y hacer más llevadera la “alarmante” pérdida de peso, ya que las células no saben