

GUÍA BASADA EN EVIDENCIA

Entendiendo tu Metabolismo

Entender cómo funciona tu cuerpo es lo que permite bajar de peso y sostener los cambios en el tiempo

Fisiología, hábitos y evidencia científica actual, explicados sin promesas mágicas ni atajos.



Dr. Gonzalo Galván Escobar

Medicina Interna · Nutrición Clínica y Diabetes · @dr.gonzalogalvan

VIVIR MEJOR CON EVIDENCIA

Primera edición · 2026

Contenidos

- 01 Introducción: la nutrición comienza en la fisiología
- 02 El balance energético: la base de todo
- 03 Macronutrientes: mucho más que calorías
- 04 Por qué cambia tu peso corporal a lo largo del tiempo
- 05 La biología de la recuperación de peso · GLP-1
- 06 La importancia del ejercicio
- 07 Tu reloj biológico y el momento de moverte
- 08 Ultraprocesados y ultrapalatables: por qué comemos de más
- 09 Dormir bien: el círculo del insomnio y cómo romperlo
- 10 Microbiota: el ecosistema que vive en ti
- 11 La importancia del músculo en la mujer
- 12 Manejo del estrés: la biología detrás de la respuesta
- 13 El poder del equipo: coaching y cambio sostenible
- 14 Tu plan de acción integrado · Plan de 30 días
- El recorrido, en cuatro pasos
- Sobre el autor y referencias

ANTES DE COMENZAR

Cómo usar esta guía

No necesitas leer este libro de una vez. Puedes recorrerlo completo, en orden, o comenzar por el tema que más te interese: cada capítulo se sostiene por sí solo, aunque juntos cuentan una sola historia.

En cada capítulo encontrarás los mismos cuatro elementos, siempre en este orden:

1 FISIOLÓGÍA

Cómo funciona tu cuerpo. El mecanismo, antes que la recomendación.

2 EVIDENCIA

Qué sabemos, qué estudios nos ayudaron a entenderlo y —igual de importante— qué todavía no podemos concluir.

3 COMPRENSIÓN

Por qué importa para tu salud, más allá del dato aislado.

4 APLICACIÓN

Qué puedes llevar a tu vida cotidiana, con las salvedades que cada situación clínica requiere.

Cómo leer los recuadros

- › **La ciencia detrás** — el estudio que originó una idea, con su alcance y sus límites.
- › **Perla clínica** — lo que aplico en consulta.
- › **Error frecuente** — ideas muy repetidas que la evidencia no sostiene del todo.
- › **Qué sabemos y qué todavía no sabemos** — donde la ciencia aún está en desarrollo.

UNA IDEA ANTES DE EMPEZAR

No busques reglas perfectas. Busca comprender mejor tu cuerpo para tomar mejores decisiones.

Primera edición, cerrada en 2026: refleja la evidencia disponible hasta esa fecha. Microbiota, cronobiología y ultraprocesados son áreas de investigación activa, y es esperable que algunas conclusiones se maten con los años.

01

CAPÍTULO 01

La nutrición comienza en la fisiología

“La nutrición no comienza en el plato. Comienza en la fisiología.”

EN ESTE CAPÍTULO

Por qué el cuerpo se defiende cuando intentas perder peso, qué mostró el experimento de Minnesota hace ochenta años, y la metáfora que recorrerá todo el libro: tu metabolismo como una ciudad que nunca deja de funcionar.



Durante décadas, gran parte de la atención médica se concentró en tratar las complicaciones metabólicas una vez instaladas —la diabetes, la hipertensión, el infarto— mientras la prevención, la nutrición clínica y el abordaje integral del peso recibían comparativamente menos atención. En mis siete años de pregrado y tres años de especialidad en Medicina Interna, no tuve un solo ramo dedicado a nutrición clínica. Mi experiencia no parece ser excepcional: distintos estudios han descrito una formación en nutrición insuficiente o heterogénea durante el pregrado médico en varios países. Aprendimos a recetar, pero casi nunca aprendimos a explicarle a un paciente, con rigor, por qué su peso cambia.

Esa omisión tiene consecuencias. Cuando alguien no logra bajar de peso, o lo recupera después de haberlo perdido, la explicación por defecto —dentro y fuera de la consulta— suele ser la falta de voluntad. Pero la evidencia científica cuenta una historia distinta, y bastante más antigua de lo que parece.

Ya en 1944, el fisiólogo Ancel Keys sometió a 36 hombres jóvenes y sanos a un protocolo que incluyó seis meses de restricción energética intensa y controlada, como parte de un experimento sobre los efectos del hambre. Al final de esa etapa, el gasto energético en reposo había disminuido marcadamente respecto del inicio: una parte se explicaba simplemente porque ahora eran cuerpos más pequeños, con menos músculo y órganos que alimentar; pero otra parte correspondía a un ahorro adicional, más allá de lo que ese cambio de tamaño explicaba. Los participantes también desarrollaron cambios psicológicos y conductuales importantes, incluida una intensa preocupación por la comida. El estudio se convirtió en una de las demostraciones clásicas de que la restricción energética prolongada desencadena respuestas fisiológicas, psicológicas y conductuales orientadas a conservar energía y favorecer la recuperación de las reservas perdidas.

LO QUE CAMBIÓ EN LOS ÚLTIMOS AÑOS · KEVIN HALL Y LA CIENCIA METABÓLICA MODERNA

En 2016, el fisiólogo Kevin Hall, del Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos (NIH), volvió a evaluar a catorce concursantes del reality show *The Biggest Loser*, seis años después de que perdieran, en promedio, más de 50 kilos cada uno frente a las cámaras. La pregunta era simple: ¿qué había pasado con su metabolismo?

En promedio, los participantes habían recuperado una parte considerable del peso perdido, pero lo que sorprendió a Hall fue otra cosa: el gasto energético en reposo permanecía por debajo del valor predicho para su edad y composición corporal, incluso seis años después, lo que los autores interpretaron como persistencia de la adaptación metabólica. Este pequeño estudio observacional, sin grupo control, no nos permite por sí solo determinar cuánto contribuyó esta adaptación a la recuperación del peso, y su magnitud se ha intentado valorar en investigaciones posteriores.

Fuente: Fothergill E, Guo J, Howard L, et al. Persistent metabolic adaptation 6 years after “The Biggest Loser” competition. *Obesity*, 2016;24(8):1612-1619.

Una ciudad que nunca deja de funcionar

Con tecnología que Ancel Keys jamás tuvo, Hall confirmó lo que el experimento de Minnesota ya había insinuado siete décadas antes. Ese es el conocimiento que este libro busca traducir: no una colección de reglas sobre qué comer, sino la fisiología que explica por qué el cuerpo se comporta así. Cada mecanismo que hoy llamamos “adaptación metabólica” —el apetito que aumenta, el gasto energético que baja, el cuerpo que aprende a funcionar con menos, como un auto que de pronto rinde más kilómetros por litro— no es una falla del sistema. Muchas de estas respuestas pueden entenderse como adaptaciones evolutivas que favorecieron la conservación de energía en ambientes donde la disponibilidad de alimentos era incierta.

**La adaptación metabólica no es una falla:
es una **respuesta biológica evolutiva**.**

Para entender cómo, sirve una imagen. Piensa en tu metabolismo como una ciudad que nunca deja de funcionar. El hígado es la central eléctrica: produce y redistribuye energía según la demanda del momento. El músculo es la red de transporte, capaz de consumir grandes volúmenes de combustible en cuanto se activa. El tejido adiposo es el sistema de bodegas, que almacena los excedentes de hoy pensando en la escasez de mañana. El intestino y su microbiota son el puerto de entrada, donde llega todo lo que consumes antes de distribuirse al resto de la ciudad. Y el cerebro es la torre de control: recibe señales de cada distrito, todo el tiempo, y decide —constantemente, no una vez al día— si abrir o cerrar el flujo del apetito.

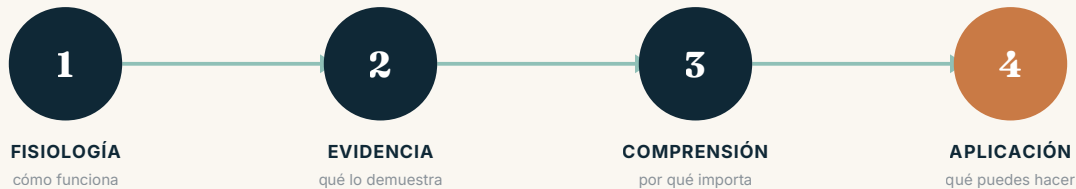


Ninguna de estas instituciones trabaja en aislamiento: se comunican mediante hormonas, señales nerviosas, nutrientes, metabolitos y mediadores inmunológicos.

Esquema conceptual de elaboración propia; metáfora educativa, no un mapa anatómico.

Nuestra brújula

Ese sistema de mensajería —interconectado— es lo que este libro va a recorrer, capítulo a capítulo. Y siempre lo hará en el mismo orden: primero la fisiología (cómo funciona), después la evidencia (qué lo demuestra), luego la comprensión (por qué importa) y finalmente la aplicación (qué hacer con eso). Nunca al revés.



Esquema editorial de elaboración propia.

¿SABÍAS QUE...?

La palabra “metabolismo” viene del griego *metabolē*, que significa “cambio”. No es casualidad: tu cuerpo no es una máquina estática, sino un sistema en transformación constante, incluso mientras duermes.

IDEA CENTRAL

La información, los hábitos sostenibles y el acompañamiento adecuado pueden aumentar la probabilidad de lograr mejoras clínicamente relevantes y mantenerlas en el tiempo. La evidencia guía el camino, pero tú eres quien lo recorre.

02

CAPÍTULO 02

El balance energético: la base de todo

*Comer menos y moverse más explica la ecuación,
pero no explica lo que la regula.*

EN ESTE CAPÍTULO

En qué se va realmente tu gasto energético, qué papel juega el músculo —y cuál no—, y por qué moverse más no multiplica tu gasto de forma ilimitada.

El peso y la composición corporal dependen, en última instancia, del equilibrio entre la energía que entra y la energía que sale del organismo, aunque numerosos factores biológicos y conductuales influyen en cómo se regula ese equilibrio.

La fórmula parece simple: la energía que entra (lo que comes y bebes) menos la energía que sale (lo que gastas en reposo, al moverte y al digerir los propios alimentos) es igual al balance energético. Pero lo que determina el resultado de esa ecuación es mucho más complejo que “comer menos y moverse más”.

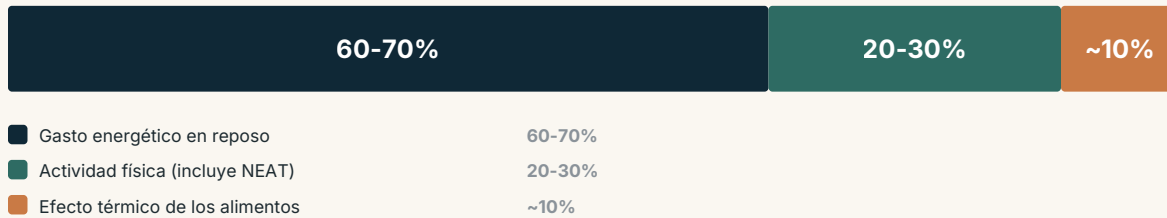
SITUACIÓN	RELACIÓN	EFEECTO
Superávit	Entrada > Salida	El exceso se almacena principalmente como grasa. Aumento de peso corporal.
Equilibrio	Entrada = Salida	La energía se utiliza para cubrir las necesidades del organismo. Mantención del peso.
Déficit	Entrada < Salida	El organismo utiliza sus reservas para obtener energía. Disminución de peso corporal.

Recordemos la ciudad metabólica del capítulo anterior: toda la energía que entra por el puerto —lo que comes— debe repartirse entre el consumo de la ciudad completa. Esa distribución es exactamente lo que revisamos a continuación.

Factores que influyen en el resultado

El balance energético no depende solo de la voluntad. Está modulado por genética, edad y sexo, hormonas y regulación metabólica, nivel de actividad física y por lo que los fisiólogos llaman NEAT: todo lo que gastas moviéndote sin proponértelo —caminar, gesticular, subir escaleras, no quedarte quieto en la silla—, que varía muchísimo entre personas. También influyen el sueño, el estrés, la salud mental y la microbiota intestinal.

¿En qué se va tu gasto energético?



Rangos aproximados en adultos. La proporción real varía ampliamente: en personas muy activas, la actividad física puede representar una fracción sustancialmente mayor del gasto total.

Fuente: National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. Dietary Reference Intakes for Energy. Washington, DC: The National Academies Press; 2023.

ERROR FRECUENTE

Muchas personas creen que el ejercicio es la principal forma de perder peso. Pero la actividad física suele explicar, en promedio, una proporción menor del gasto energético total que el gasto en reposo —lo que gastas solo por estar viva o vivo—, aunque esta proporción varía según la actividad física de cada persona. Esto no significa que el ejercicio no importe: significa que su rol principal no es “quemar calorías”, como verás más adelante en este mismo capítulo y en el Capítulo 6.

Qué papel juega realmente el músculo en tu gasto basal

Que el gasto energético en reposo sea, en promedio, el mayor componente del gasto energético total no es un dato menor: es parte de la razón por la que el músculo importa, incluso para alguien que nunca pisa un gimnasio con el objetivo de “verse mejor”. La masa libre de grasa —principalmente músculo— es un determinante importante del gasto energético en reposo: a mismo peso corporal, una persona con más masa muscular suele tener un metabolismo basal mayor. Sin embargo, el consumo energético del músculo esquelético en reposo por kilogramo no es tan elevado como suele comunicarse, por lo que aumentar masa muscular no genera, por sí solo, incrementos de cientos de kilocalorías diarias salvo cambios sustanciales en la composición corporal. Aun así, el entrenamiento de fuerza sigue siendo una de las estrategias más sostenibles para influir en el gasto energético a largo plazo, además de sus beneficios sobre la sensibilidad a la insulina, la salud ósea, la función muscular y el mantenimiento de la pérdida de peso.

ERROR FRECUENTE · “GANAR MÚSCULO ACELERA EL METABOLISMO”

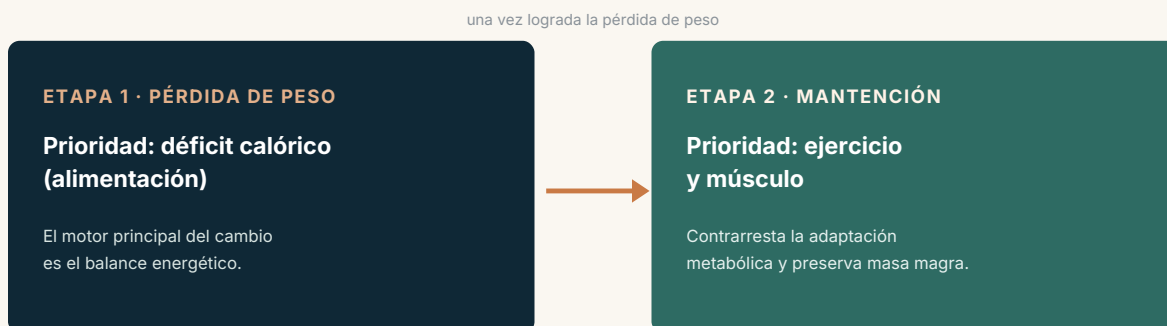
Es una de las ideas más repetidas y una de las peor calibradas. El músculo esquelético tiene una tasa metabólica en reposo estimada en aproximadamente 13 kcal/kg/día: aunque consume más que el tejido adiposo, su gasto energético por kilogramo es bajo comparado con el del hígado, el cerebro, el corazón y los riñones.

Por ello, el efecto directo atribuible exclusivamente a 2 o 3 kg adicionales de músculo —una cifra realista tras meses de entrenamiento— sería relativamente pequeño, del orden de 25 a 40 kcal/día. Esto no significa que el gasto energético en reposo total de una persona solo pueda aumentar en esa magnitud: el gasto en reposo depende del tamaño corporal, de la composición y distribución de los distintos tejidos y de otros determinantes fisiológicos.

Una precisión útil si alguna vez te han hecho un análisis de composición corporal: el número de “metabolismo basal” que entregan las balanzas y equipos de bioimpedancia es una estimación calculada con fórmulas, no una medición real de cuánta energía gastas. Medirlo de verdad requiere analizar el aire que respiras (calorimetría indirecta), algo que se hace en contextos clínicos o de investigación.

La razón para entrenar fuerza, en definitiva, no es “acelerar el metabolismo”: son la fuerza, la función, la sensibilidad a la insulina, la salud ósea, la preservación de masa magra durante la pérdida de peso y la capacidad física a lo largo de la vida.

En la etapa de pérdida de peso, el déficit calórico —la alimentación— suele ser, en general, la palanca más eficiente: es más fácil generar un déficit ajustando la ingesta que quemándolo con ejercicio adicional. En la etapa de mantención, una vez lograda la pérdida de peso, el ejercicio se vuelve especialmente importante: el cuerpo tiende a reducir el metabolismo basal (la “adaptación metabólica” que revisamos en el Capítulo 5), y el entrenamiento de fuerza —al preservar y aumentar masa muscular— es una de las herramientas que pueden ayudar a atenuar esa caída y a preservar el gasto asociado a la masa libre de grasa.



Esquema conceptual de elaboración propia, basado en: Aronne LJ, et al. Obesity, 2021;29(Suppl 1):S9-S24.

PERLA CLÍNICA

La alimentación suele tener un papel especialmente importante en la creación del déficit energético durante la pérdida de peso, mientras que la actividad física y el entrenamiento de fuerza aportan beneficios metabólicos adicionales y ayudan a preservar la masa magra y sostener los resultados en la etapa de mantención.

El techo invisible del gasto energético

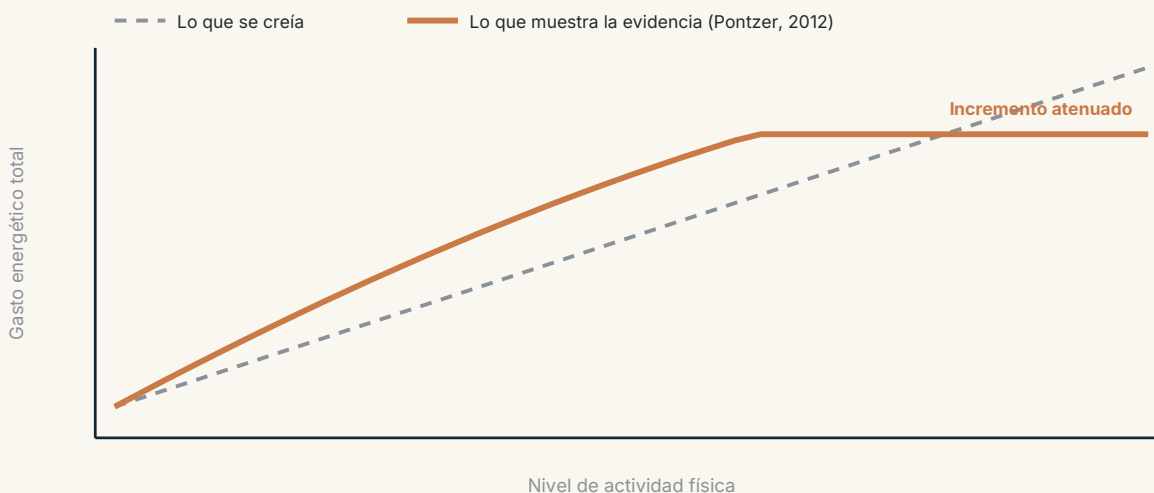
Durante décadas, se asumió que mientras más te muevas, más calorías gastas, sin límite. Un estudio de 2012 puso a prueba esta idea.

UN ESTUDIO QUE CAMBIÓ TODO · LOS HADZA Y EL GASTO ENERGÉTICO RESTRINGIDO

El antropólogo Herman Pontzer viajó a Tanzania para medir, con la técnica de agua doblemente marcada —la misma que la NASA emplea para medir el gasto energético de astronautas—, cuánta energía gastaban los Hadza, uno de los últimos pueblos cazadores-recolectores del planeta. El hallazgo sorprendió a la comunidad científica: el gasto energético total diario medido en los Hadza fue similar al de un oficinista sedentario en Estados Unidos, a pesar de su alto nivel de actividad física diaria.

Fuente: Pontzer H, Raichlen DA, Wood BM, et al. Hunter-gatherer energetics and human obesity. PLOS ONE, 2012;7(7):e40503.

Este resultado, junto con estudios posteriores, dio origen a lo que se conoce como modelo del “gasto energético restringido”: la idea de que, al aumentar mucho la actividad física, el cuerpo compensaría en parte ahorrando energía en otros procesos internos. No se trata de un techo rígido, sino de que el gasto total podría subir menos de lo que uno esperaría. Se trata de un hallazgo en una población específica y de un modelo teórico en desarrollo, no de una ley biológica universal ya cerrada.



Representación esquemática del modelo, no una reproducción de los datos originales.

Basado en: Pontzer H, et al. PLOS ONE, 2012;7(7):e40503.

Hacer ejercicio sí aumenta tu gasto energético... pero **no de forma ilimitada.**

El gasto energético total sí puede aumentar con la actividad física, pero el incremento puede ser menor de lo esperado a niveles altos y sostenidos, debido a mecanismos compensatorios que aún se investigan.

Lo que esto significa para ti

Esto no le resta valor al movimiento —el Capítulo 6 muestra por qué el ejercicio es, de todas formas, una de las intervenciones más respaldadas que existen en medicina—. Lo que cambia es la expectativa: nadie “gana” la batalla del peso solo a punta de más actividad física. El balance energético es un sistema que el cuerpo regula activamente, no una cuenta que se salda únicamente por fuerza de voluntad.

- ☐ Pequeñas diferencias sostenidas en el tiempo pueden generar cambios relevantes en el peso corporal.

- ☐ Hacer ejercicio sí aumenta el gasto energético, pero no necesariamente en la misma magnitud que calculamos. A niveles altos y sostenidos de actividad física, el organismo puede compensar parte de ese aumento reduciendo la energía utilizada en otros procesos.

En el próximo capítulo entramos en detalle a cada macronutriente: qué hace cada uno dentro de esta ciudad, y por qué no son intercambiables entre sí.

Fuente: Pontzer H, et al. PLOS ONE, 2012; MacLean PS, Bergouignan A, Cornier MA, Jackman MR. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 2011;301(3):R581-R600.

03

CAPÍTULO 03

Macronutrientes: mucho más que calorías

Cada macronutriente tiene una función biológica específica, más allá de aportar energía.

EN ESTE CAPÍTULO

Por qué la proteína es más que un ladrillo de construcción, qué dice la hipótesis de la palanca proteica, cómo interpretar el índice glucémico sin obsesionarse, y el método del plato como herramienta práctica.



Proteínas: mucho más que una fuente de energía

Las proteínas aportan energía, pero su principal función no es energética. Sus aminoácidos son fundamentales para construir y reparar músculos, piel, huesos, órganos y tejidos; formar enzimas y hormonas; proteger mediante anticuerpos del sistema inmune; y mantener el equilibrio de líquidos, pH y transporte de sustancias.

A diferencia de las grasas y los hidratos de carbono, el organismo no dispone de un depósito específico de proteínas (como el tejido adiposo o el glucógeno, respectivamente) para utilizar cuando estas faltan: por eso se requieren todos los días. La ingesta dietética recomendada (RDA) para adultos sanos es de 0,8 g por kilo de peso al día, un valor mínimo para prevenir deficiencia, no necesariamente el óptimo para todos los objetivos. Distintas guías sugieren ingestas mayores —habitualmente entre 1,2 y 1,6 g/kg/día— en situaciones como entrenamiento de fuerza, restricción energética, adultez mayor o enfermedad aguda, y el cálculo puede requerir ajustes según el peso corporal (actual, ideal o ajustado) en personas con obesidad. En embarazo, lactancia o enfermedad renal, los requerimientos deben individualizarse con un profesional de la salud. Se encuentran principalmente en carnes, aves, pescados, huevos, lácteos, legumbres y soya, por mencionar algunos.

PERLA CLÍNICA

Las proteínas no deberían ser la principal fuente de energía. Su función principal es construir, reparar y regular. La ingesta proteica adecuada, distribuida en el día y acompañada de actividad física, es clave para preservar músculo, fuerza y salud metabólica a lo largo de la vida.

Pero hay algo más: la cantidad de proteína que comes no solo construye tejido. Podría influir también en cuánto terminas comiendo en total.

¿Tu cuerpo prioriza la proteína al decidir cuánto comer?

LA CIENCIA DETRÁS · LA HIPÓTESIS DE LA PALANCA PROTEICA

En 2005, los biólogos Stephen Simpson y David Raubenheimer propusieron una idea que buscó cambiar la forma de entender por qué comemos de más: la hipótesis de la palanca proteica. Su observación partía de la ecología animal: muchas especies regulan su ingesta total de alimento no para alcanzar una meta de energía, sino una meta de proteína.

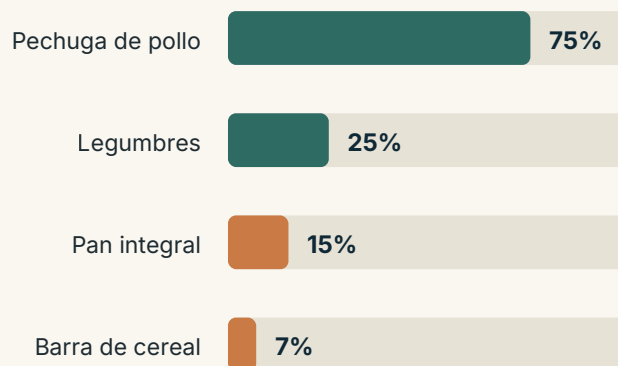
Visto en perspectiva evolutiva, tiene sentido que el organismo priorice la proteína por sobre otros nutrientes. Sin músculo funcional no habría sido posible salir a cazar y conseguir alimento, escapar de un animal salvaje o defender el propio territorio. La proteína no era un nutriente más: era la materia prima de la supervivencia.

Aplicada a humanos, la hipótesis propone algo llamativo: si una dieta tiene baja densidad proteica —como ocurre con muchos ultraprocesados—, las personas podrían tender a seguir comiendo hasta alcanzar su requerimiento de proteína, consumiendo en el camino un exceso de calorías provenientes de grasas y carbohidratos. Esta hipótesis plantea un mecanismo potencial que podría contribuir a explicar por qué comemos de más, aunque no explica por sí sola la obesidad ni toda la conducta alimentaria humana, y la evidencia en humanos —a diferencia de los modelos animales de los que partió— sigue siendo limitada.

Fuente: Simpson SJ, Raubenheimer D. Obesity: the protein leverage hypothesis. *Obesity Reviews*, 2005;6(2):133-142.

Densidad proteica

% de la energía que aporta la proteína



La densidad proteica es la variable central de la hipótesis: cuanto menor es, más volumen de alimento se necesita para cubrir el requerimiento de proteína.

Valores aproximados de composición nutricional típica.

Las calorías importan, pero su **composición también.**

La cantidad y proporción de proteínas puede influir en la saciedad, y con ello en cuánto comemos.

Conviene no exagerar el argumento: nadie cubre su requerimiento proteico comiendo solo barras de cereal. Lo que la hipótesis propone es más sutil: que un patrón alimentario con densidad proteica algo menor podría llevar a comer un poco más de energía total, de forma sostenida y sin que la persona lo note. Esa podría ser una de las razones —no la única— por las que los ultraprocesados facilitan comer de más. Volveremos a esto, con más evidencia, en el Capítulo 8.

Grasas y carbohidratos

Las grasas son el macronutriente más denso en energía (9 kcal/g). Son fuente de energía concentrada, componente estructural de las membranas celulares, precursoras de hormonas y vitamina D, y permiten la absorción de vitaminas liposolubles A, D, E y K. No todas son iguales: reemplazar parte de las grasas saturadas por insaturadas (presentes en aceite de oliva, palta, pescados, frutos secos) puede mejorar el perfil lipídico y reducir el riesgo cardiovascular; las saturadas deben consumirse con moderación; las grasas trans (presentes por ejemplo en algunas margarinas y productos de repostería industrial) son perjudiciales y deben evitarse.



Valores energéticos estándar de los macronutrientes (factores de Atwater).

LA CLAVE

Reemplazar grasas saturadas y trans por grasas insaturadas. Calidad por sobre cantidad. Prioriza fuentes alimentarias de omega-3 (pescados de agua fría, nueces y chía, por ejemplo) y grasas monoinsaturadas: se han asociado a un mejor perfil lipídico y a un menor riesgo cardiovascular.

Carbohidratos: energía preferente para el cerebro y los músculos

Son la fuente de energía más utilizada en el día a día. El índice glucémico (IG) mide qué tan rápido un alimento eleva la glucosa en sangre cuando se come solo. El problema es que casi nunca comemos así. La respuesta real depende de cuánto comes de ese alimento, de cuánta fibra tenga, de qué tan entero o procesado esté —una manzana entera no se comporta igual que un jugo de manzana—, de qué otras cosas hay en el plato, de cómo lo cocinaste y de tu propio metabolismo, incluyendo si tienes diabetes o resistencia a la insulina. Por eso, más que memorizar el IG de alimentos individuales, suele ser más útil priorizar la calidad global del carbohidrato: alimentos mínimamente procesados, con fibra, como los granos integrales, las legumbres, las frutas y las verduras.

45–65%

de las calorías diarias pueden provenir de carbohidratos (rango poblacional, no una meta individual)

25–30 g

de fibra al día recomendados en adultos

MENSAJE CLAVE

No todos los carbohidratos son iguales. Prioriza los complejos, con fibra y mínimamente procesados. Tu cuerpo y tu microbiota lo agradecerán.

Fuente: Heymsfield SB, Shapses SA. Guidance on Energy and Macronutrients across the Life Span. *New England Journal of Medicine*, 2024;390(14):1299-1310.

El método del plato

Una forma simple y visual de aplicar todo lo anterior en cada comida es el “método del plato”, basado en el modelo de alimentación saludable de la Universidad de Harvard. No requiere pesar ni contar calorías: basta con dividir el plato en proporciones.



ORDEN SUGERIDO

- 1 Verduras y ensalada** — la mitad del plato, buscando señales de saciedad.
- 2 Proteína de buena calidad** — un cuarto del plato.
- 3 Carbohidratos** de buena calidad (integrales, legumbres, tubérculos) — un cuarto del plato.

Adaptado de: Harvard T.H. Chan School of Public Health. The Healthy Eating Plate.

Este método es una herramienta práctica y educativa, no un reemplazo de una indicación nutricional individualizada. Las proporciones pueden variar según objetivos, nivel de actividad física, diabetes, embarazo, enfermedad renal u otras condiciones clínicas específicas.

LA CIENCIA DETRÁS · ¿IMPORTA EL ORDEN EN QUE COMES?

En 2015, un pequeño ensayo clínico en personas con diabetes tipo 2 puso a prueba algo que suena casi demasiado simple: ¿importa el orden en que comes los mismos alimentos, no solo cuáles comes? Los participantes comieron la misma comida en tres ocasiones distintas, cambiando solo el orden: carbohidratos primero, o verduras y proteína primero.

En pequeños estudios realizados principalmente en personas con diabetes tipo 2, consumir verduras y proteínas antes de los carbohidratos se ha asociado con subidas más suaves de glucosa e insulina después de comer. Aún no está claro cuánto se traduce este hallazgo agudo en beneficios clínicos sostenidos a largo plazo, ni si se replica de igual forma en personas sin diabetes; pero parece ser algo interesante de incorporar para disminuir el impacto glucémico de las comidas y mejorar las señales de saciedad.

Fuente: Shukla AP, Iliescu RG, Thomas CE, Aronne LJ. Food Order Has a Significant Impact on Postprandial Glucose and Insulin Levels. *Diabetes Care*, 2015;38(7):e98–e99; Harvard T.H. Chan School of Public Health. The Healthy Eating Plate.

04

CAPÍTULO 04

Por qué cambia tu peso corporal a lo largo del tiempo

*El balance energético no actúa de un día para otro.
Pequeños desbalances sostenidos producen cambios
graduales.*

EN ESTE CAPÍTULO

Por qué la aritmética de las calorías no es lineal, qué reveló el experimento con gemelos idénticos de Québec, y cuánto de la respuesta al cambio de peso viene determinado por factores que no elegimos.



Un déficit calórico sostenido de energía es necesario para perder grasa corporal, y un exceso calórico sostenido produce el efecto contrario. Pero la magnitud del cambio de peso no es una relación fija ni lineal en el tiempo.

Durante las primeras etapas, un déficit energético sostenido de aproximadamente 500 kcal al día puede producir una pérdida de peso cercana a 0,5 kg de grasa por semana. Sin embargo, esta es una aproximación inicial: a medida que el peso disminuye, el gasto energético y el apetito se ajustan (como se explica en el Capítulo 5), por lo que la velocidad de pérdida tiende a disminuir con el tiempo y varía entre personas.

POR QUÉ LA “REGLA DE LAS CALORÍAS” NO ES LINEAL

Pequeñas diferencias energéticas sostenidas pueden influir gradualmente en el peso corporal, pero la relación no es lineal en el tiempo: a medida que el peso cambia, también lo hacen los requerimientos energéticos y el gasto energético total, por lo que el efecto acumulado tiende a atenuarse progresivamente en vez de mantenerse constante año tras año.

Esta aritmética explica una parte del promedio poblacional. Pero no explica algo que cualquiera que haya intentado bajar de peso conoce de primera mano: frente a la misma dieta, dos personas pueden perder cantidades de peso muy distintas. Una parte de esa diferencia tiene una causa que no elegimos.

La misma dieta, resultados distintos

LA CIENCIA DETRÁS · EL EXPERIMENTO DE LOS GEMELOS DE QUÉBEC

En 1990, el fisiólogo Claude Bouchard reclutó a 12 pares de gemelos idénticos y los sobrealimentó, a todos con el mismo protocolo, con aproximadamente 1.000 calorías extra al día durante un período de 100 días, en un ambiente controlado y supervisado. La pregunta era directa: si el ambiente y la dieta son idénticos, ¿la genética influye en cuánto peso gana cada persona?

El resultado fue notable: la cantidad de grasa ganada varió ampliamente entre los distintos grupos de gemelos, aun bajo la misma sobrealimentación controlada, pero dentro de cada par, ambos hermanos ganaron una cantidad de grasa similar y la distribuyeron en el cuerpo de forma parecida. Todos los participantes subieron de peso, pero la magnitud y distribución de esa ganancia variaron considerablemente. Los resultados apoyaron una contribución genética a la variabilidad interindividual de la respuesta a la sobrealimentación, aunque un estudio con 12 pares de gemelos no permite extrapolar directamente estos hallazgos a toda la población.

Fuente: Bouchard C, Tremblay A, Després JP, et al. The response to long-term overfeeding in identical twins. *New England Journal of Medicine*, 1990;322(21):1477-1482.

Lo mismo ocurre, en sentido inverso, al bajar de peso: la genética podría explicar parte de por qué el mismo esfuerzo cuesta más o menos según la persona.

La genética puede influir en la **magnitud y distribución de los cambios de peso, pero interactúa continuamente con el ambiente, la conducta y las condiciones de salud.**

Cómo funciona mejor

POR ESO FUNCIONA MEJOR

Un régimen sostenible, con déficits moderados y realistas (300–500 kcal/día), ejercicio de fuerza y actividad física regular, proteína adecuada (habitualmente 1,2–1,6 g/kg/día durante el proceso, ajustada según el peso de referencia más apropiado para cada persona), sueño de calidad y manejo del estrés, y un enfoque a largo plazo: consistencia por sobre perfección.

PERLA CLÍNICA

El cuerpo tiende a defender su peso mediante mecanismos que pueden entenderse como adaptaciones evolutivas, y la genética modula cuánto le cuesta a cada persona ese proceso. Comprenderlo permite ser más compasivos con nosotros mismos y usar estrategias que realmente funcionan.

En el próximo capítulo profundizamos en la biología exacta de esa resistencia: qué pasa con tus hormonas del hambre y la saciedad cuando bajas de peso, y por qué el apetito —no solo el gasto energético— parece jugar un papel especialmente relevante.

Fuente: Bouchard C, et al. N Engl J Med, 1990.

05

CAPÍTULO 05

La biología de la recuperación de peso

¿Y si recuperar peso no fuera un fracaso, sino una respuesta biológica?

EN ESTE CAPÍTULO

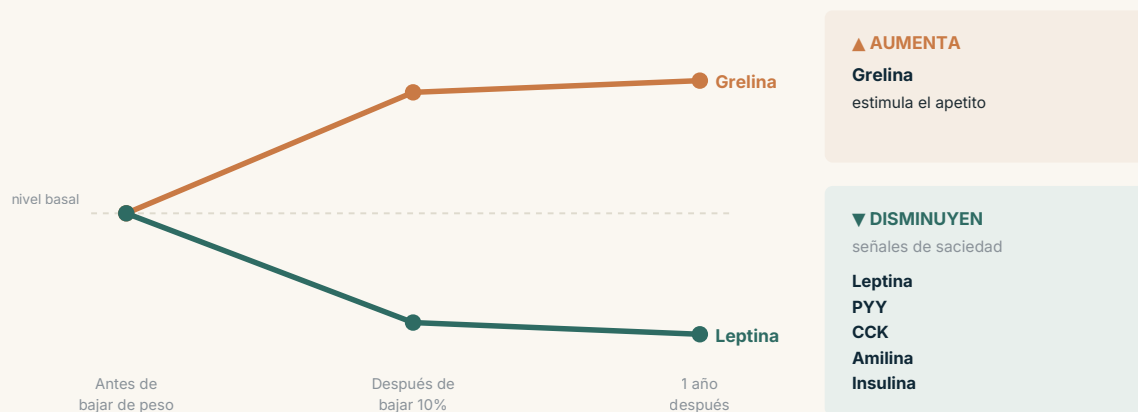
Qué ocurre con las hormonas del hambre y la saciedad cuando bajas de peso, por qué el apetito juega un papel especialmente relevante, y qué lugar ocupan hoy los fármacos GLP-1 dentro de esta historia.



Perder grasa corporal no solo cambia el número de la pesa. El organismo detecta que sus reservas de energía disminuyeron y, en mayor o menor medida según la persona, pone en marcha adaptaciones para intentar recuperarlas: lo que se ha descrito como “estado de peso reducido”. El cerebro detecta menos reservas de energía y puede activar respuestas coordinadas de mayor hambre, disminución del gasto energético y mayor eficiencia muscular. La magnitud de estas respuestas varía entre personas, y no existe necesariamente un único peso “fijo” inmutable o ideal para nuestra biología: algunos modelos proponen más bien un rango de peso defendido, que puede desplazarse con el tiempo y las circunstancias.

Lo que ocurre con las hormonas del apetito

Después de perder peso, se han descrito cambios en varias hormonas que regulan el hambre y la saciedad, documentados principalmente en el estudio de Sumithran y colaboradores: aumento de grelina (que estimula el apetito) y disminución de leptina, PYY, CCK, amilina e insulina en las mediciones realizadas en ese estudio. El resultado neto descrito fue mayor apetito y menor saciedad. Estos cambios hormonales son una respuesta biológica descrita en la literatura, no una falta de voluntad; su magnitud puede variar entre personas y según el momento de la medición.



Representación esquemática de la tendencia descrita en: Sumithran P, et al. N Engl J Med, 2011;365(17):1597-1604.

Un año después, el cuerpo sigue recordando

UN ESTUDIO QUE CAMBIÓ TODO · EL ESTUDIO DE SUMITHRAN

En 2011, un equipo liderado por la endocrinóloga Priya Sumithran, en Australia, midió las hormonas del apetito de 50 personas con obesidad en tres momentos distintos —antes de bajar de peso, inmediatamente después de perder un 10% de su peso corporal, y otra vez un año más tarde—. La pregunta era simple: ¿las hormonas del hambre vuelven a la normalidad con el tiempo?

Un año después, a pesar de que la mayoría de los participantes había recuperado parte del peso perdido, los niveles de grelina y otras hormonas relacionadas con el apetito permanecían alterados respecto al valor basal previo a la pérdida de peso, en una magnitud similar a la observada inmediatamente después de bajar de peso. Este hallazgo sugiere que las adaptaciones hormonales pueden persistir más allá del corto plazo, aunque el estudio no permite determinar cuánto de esta persistencia explica por sí sola la recuperación de peso observada en cada participante.

Fuente: Sumithran P, Prendergast LA, Delbridge E, et al. Long-Term Persistence of Hormonal Adaptations to Weight Loss. *New England Journal of Medicine*, 2011;365(17):1597-1604.

El peso perdido no se olvida.
El cuerpo siempre intentará recuperarlo.

El dato que cambió nuestra forma de entender la recuperación del peso

En un modelo matemático basado en datos de una intervención farmacológica para el manejo del peso, los autores estimaron que, en promedio, el aumento compensatorio del apetito asociado a la pérdida de peso podía ser mayor que la reducción del gasto energético —del orden de varias veces más influyente—. Estas cifras son promedios modelados a partir de un conjunto de datos específico y no permiten predecir con precisión la respuesta de una persona individual, pero apoyan la idea de que el apetito jugaría un papel especialmente relevante en la recuperación del peso perdido.

95 kcal/día

aumento estimado del apetito por kg perdido
(modelo matemático)

25 kcal/día

disminución estimada del gasto energético por kg
perdido (modelo matemático)

Fuente: Polidori D, Sanghvi A, Seeley RJ, Hall KD. How Strongly Does Appetite Counter Weight Loss? *Obesity*, 2016;24(11):2289-2295.

Cuando la biología se puede tratar: los fármacos GLP-1

Si el apetito es el principal motor biológico de la recuperación del peso, la pregunta clínica aparece sola: ¿se puede intervenir directamente sobre ese mecanismo? Esa es, precisamente, la razón por la que los agonistas del receptor de GLP-1 cambiaron el tratamiento de la obesidad en los últimos años.

El GLP-1 es una hormona que el intestino libera después de comer. Entre otras funciones, enlentece el vaciamiento gástrico y actúa sobre centros cerebrales que regulan el apetito y la saciedad. Los fármacos de esta familia —como la semaglutida; la tirzepatida actúa además sobre una segunda hormona intestinal llamada GIP— imitan y amplifican esa señal de forma sostenida. Dicho de otro modo: no aceleran el metabolismo ni bloquean la absorción de calorías. Actúan sobre la misma señal de saciedad que este capítulo describió, del lado del apetito.

LA CIENCIA DETRÁS · QUÉ MOSTRARON LOS ENSAYOS

Qué preguntaron: ¿puede un fármaco que actúa sobre las señales de saciedad producir pérdidas de peso clínicamente relevantes y sostenidas?

Qué hicieron: el ensayo STEP 1 aleatorizó a 1.961 adultos con obesidad, sin diabetes, a semaglutida 2,4 mg semanal o placebo, ambos con intervención en estilo de vida, durante 68 semanas. El ensayo SURMOUNT-1 evaluó tirzepatida en 2.539 adultos durante 72 semanas.

Qué encontraron: en STEP 1, la pérdida de peso promedio fue de 14,9% con semaglutida frente a 2,4% con placebo. En SURMOUNT-1, tirzepatida alcanzó reducciones promedio de 15% a 20,9% según la dosis, frente a 3,1% con placebo. Ambos mostraron además mejorías en presión arterial, perfil lipídico y glucemia.

Qué significa: son magnitudes muy superiores a las obtenidas con fármacos previos, y confirman que intervenir sobre la regulación del apetito modifica sustancialmente el resultado.

Qué no podemos concluir: los ensayos incluyeron poblaciones seleccionadas, con seguimiento cercano y bajo intervención en estilo de vida simultánea; los promedios ocultan una amplia variabilidad individual. Tampoco reemplazan la necesidad de alimentación adecuada, actividad física y acompañamiento.

Fuente: Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, et al. Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity. *N Engl J Med*, 2021;384(11):989-1002; Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, et al. Tirzepatide Once Weekly for the Treatment of Obesity. *N Engl J Med*, 2022;387(3):205-216.

El dato que más se olvida: qué pasa al suspenderlos

En la extensión del estudio STEP 1, un subgrupo de participantes fue seguido durante un año después de suspender tanto el fármaco como la intervención en estilo de vida. En promedio, recuperaron cerca de dos tercios del peso que habían perdido, y los factores de riesgo cardiometabólico volvieron en gran medida hacia sus valores iniciales.

Este hallazgo no debería sorprender a quien haya leído los capítulos anteriores: es exactamente lo que predice la biología del estado de peso reducido. Cuando se retira la señal que contrarrestaba el aumento del apetito, las adaptaciones que el organismo mantenía activas vuelven a expresarse. Los autores lo interpretaron como una confirmación de que la obesidad se comporta como una condición crónica, en la que el tratamiento sostenido suele ser necesario para mantener los resultados —de modo análogo a lo que ocurre con la hipertensión o la diabetes—.

PERLA CLÍNICA

Estos fármacos no son un atajo ni sustituyen los pilares que revisamos en este libro. Son herramientas médicas potentes que actúan sobre un mecanismo biológico real, y su indicación, dosificación y seguimiento —incluyendo efectos adversos, contraindicaciones y la preservación de masa magra mediante proteína adecuada y entrenamiento de fuerza— requieren evaluación clínica individual. Este libro no es el lugar para decidir si corresponden en tu caso; ese es el rol de tu médico tratante.

QUÉ SABEMOS Y QUÉ TODAVÍA NO SABEMOS

Qué sabemos: los agonistas GLP-1 producen pérdidas de peso promedio muy superiores a las de fármacos previos y mejoran marcadores cardiometabólicos. Al suspenderlos, buena parte del peso tiende a recuperarse.

Qué todavía no sabemos: cuál es la estrategia óptima de tratamiento a muy largo plazo, cómo identificar de antemano quién responderá mejor, y cómo minimizar la pérdida de masa magra que acompaña a reducciones de peso de esta magnitud. Es un campo en evolución rápida.

Bajar de peso y mantenerlo son desafíos distintos

ETAPA	OBJETIVO	ESTRATEGIAS CLAVE
Pérdida de peso	Crear déficit calórico	Déficit calórico, actividad física, cambios conductuales, apoyo farmacológico o quirúrgico si está indicado.
Mantenimiento del peso	Contrarrestar la adaptación biológica	Alimentación sostenible (fibra y proteína), entrenamiento de fuerza y aeróbico, sueño, manejo del estrés, apoyo conductual y eventualmente apoyo farmacológico con dosis mínimas o intermitentes.

NO ESTÁS SOLO

La evidencia disponible sugiere que estas adaptaciones biológicas afectan a una proporción importante de las personas que bajan de peso, con independencia del método utilizado, aunque su magnitud y persistencia pueden variar. Entender la biología no es rendirse: es empoderarse para elegir mejores estrategias.

Fuente: Aronne LJ, Hall KD, Jakicic JM, et al. *Obesity*, 2021;29(Suppl 1):S9-S24; Sumithran P, et al. *N Engl J Med*, 2011; Fothergill E, et al. *Obesity*, 2016; Rosenbaum M, Leibel RL. *Obesity*, 2016;24(8):1620-1629.

06

CAPÍTULO 06

La importancia del ejercicio

El ejercicio no es un castigo por lo que comiste. Es una de las herramientas con mayor respaldo científico que existen.

EN ESTE CAPÍTULO

Qué le hace el movimiento a tu sistema cardiovascular, metabólico, óseo y mental; por qué la fuerza de agarre predice mortalidad mejor que la presión arterial; y los cuatro pilares que todo programa completo debería incluir.



Más allá de quemar calorías, la actividad física es una de las intervenciones con mayor respaldo científico en medicina preventiva. Mejora la función cardiovascular, la sensibilidad a la insulina, la salud ósea y muscular, el estado de ánimo y la calidad del sueño. Su efecto no depende solo de la intensidad: la constancia es lo que genera beneficios sostenidos en el tiempo.

SISTEMA	BENEFICIO
Cardiovascular	Mejora la función cardíaca y reduce la presión arterial (evidencia de ensayos clínicos); se ha asociado a un menor riesgo cardiovascular en estudios observacionales de gran tamaño.
Metabólico	Mejora la sensibilidad a la insulina y el control de la glucosa.
Musculoesquelético	Preserva masa muscular, fuerza y densidad ósea.
Mental	Reduce síntomas de ansiedad y depresión en ensayos clínicos, habitualmente como complemento de otros tratamientos, y mejora la calidad del sueño.

Un número que dice más que tu presión arterial

LA CIENCIA DETRÁS · EL ESTUDIO PURE

En 2015, un estudio con más de 140.000 personas en 17 países —el estudio PURE— midió algo inesperado: la fuerza de agarre de la mano, con un simple dinamómetro. La pregunta era si ese número tan simple podía predecir el riesgo de morir en los años siguientes.

El resultado sorprendió a la comunidad médica: en este estudio observacional, una menor fuerza de agarre se asoció de forma significativa con un mayor riesgo de muerte por cualquier causa, con un valor predictivo que superó incluso al de la presión arterial sistólica en este análisis. Esto no demuestra que entrenar la fuerza de agarre en sí misma reduzca la mortalidad, pero sí posiciona a la fuerza muscular como un marcador relevante de reserva fisiológica, más allá de su valor estético o deportivo.

Fuente: Leong DP, Teo KK, Rangarajan S, et al. Prognostic value of grip strength: findings from the Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study. Lancet, 2015;386(9990):266-275.

Tu fuerza muscular no es vanidad.
Es una señal relevante de tu estado de salud.

Los 4 pilares del ejercicio

Un programa de actividad física completo combina distintos tipos de movimiento, cada uno con beneficios específicos y complementarios.



150–300 min

por semana de actividad
aeróbica moderada (OMS)

2–3 veces

por semana de entrenamiento
de fuerza (ACSM)

Un programa completo de actividad física combina los cuatro tipos de movimiento.

Basado en: WHO Guidelines on Physical Activity and Sedentary Behaviour, 2020.

MENSAJE CLAVE

No existe una dosis mínima que no cuente. Cualquier cantidad de movimiento es mejor que ninguna: la meta es sumar, de forma sostenible, más actividad a tu semana. El progreso debe adaptarse a la capacidad y el estado de salud de cada persona; los adultos mayores deberían incluir además trabajo de equilibrio, y algunas personas requieren evaluación médica previa.

Fuente: World Health Organization. WHO Guidelines on Physical Activity and Sedentary Behaviour. Geneva: WHO; 2020; American College of Sports Medicine. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 12th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2024.

07

CAPÍTULO 07

Tu reloj biológico y el momento de moverte

No todas las funciones del cuerpo trabajan igual durante el día. El ejercicio ocurre sobre un organismo que cambia constantemente.

EN ESTE CAPÍTULO

Qué sabemos y qué todavía no sobre el mejor horario para entrenar, cómo el ejercicio regular sincroniza tus ritmos, y por qué la constancia importa más que el momento perfecto.



Tu cuerpo tiene un reloj biológico que se ha asociado con variaciones en la fuerza muscular, la producción de energía mitocondrial, el metabolismo de la glucosa, el estado de alerta y los procesos de reparación muscular a lo largo del día. Este campo de estudio —la cronobiología del ejercicio— explora cómo estos ritmos podrían influir en la respuesta al ejercicio según la hora del día.

¿Cuál es la mejor hora para hacer ejercicio?

La evidencia actual entrega una respuesta clara: depende de cada persona. Influyen el cronotipo, los horarios de sueño, la rutina diaria, el estado de salud y el objetivo del entrenamiento.



Tendencias generales observadas en algunos estudios, no categorías fisiológicas fijas.
Esquema conceptual basado en: Hesketh SJ. *Obesity*, 2025;5(3):59.

¿SABÍAS QUE...?

En 2017, Jeffrey Hall, Michael Rosbash y Michael Young ganaron el Premio Nobel de Medicina por descubrir los genes que controlan el reloj biológico, primero en moscas de fruta. Su hallazgo explicó, a nivel molecular, por qué casi todas las células de tu cuerpo —no solo tu cerebro— tienen su propio ritmo de 24 horas.

El ejercicio también ajusta tu reloj

La relación es bidireccional. Cuando se realiza de forma regular, el ejercicio se ha asociado con mejor calidad y profundidad del sueño, mejor regulación de glucosa y lípidos, menor inflamación, y una mejor sincronización del ritmo circadiano.

No esperes el horario perfecto

Hacer ejercicio es mucho más importante que la hora en que lo haces. El orden recomendado por la evidencia es: primero muévete, luego sé constante, y recién después optimiza el horario.

QUÉ SABEMOS Y QUÉ TODAVÍA NO SABEMOS

Qué sabemos: existen ritmos circadianos que modulan funciones relevantes para el ejercicio, y el ejercicio regular puede actuar como sincronizador de esos ritmos.

Qué todavía no sabemos: cuál es el horario óptimo para cada desenlace y cada persona. La evidencia es heterogénea y depende del cronotipo, el sueño, la adherencia y el objetivo del entrenamiento.

MENSAJE CLAVE

La mejor hora para entrenar suele ser aquella que puedas mantener en el tiempo, siempre que no interfiera negativamente con el sueño u otras condiciones clínicas. Primero muévete, luego sé constante, y recién después optimiza el horario.

Fuente: Hesketh SJ. Resetting Time: The Role of Exercise Timing in Circadian Reprogramming for Metabolic Health. *Obesity*, 2025;5(3):59.

08

CAPÍTULO 08

Ultraprocesados y ultrapalatables

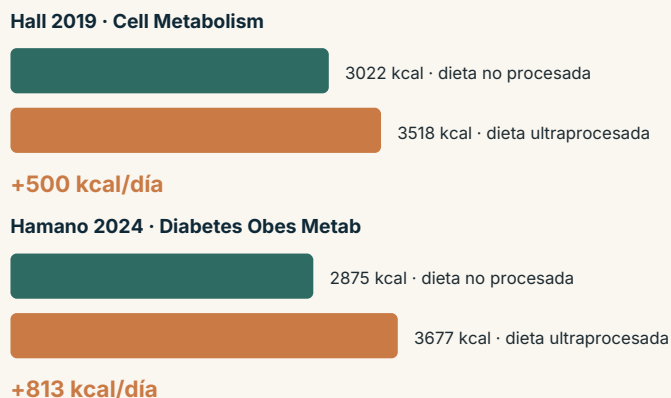
*¿Es el procesamiento industrial lo que nos hace
comer de más, o algo que suele acompañarlo?*

EN ESTE CAPÍTULO

Qué mostraron los ensayos controlados de Kevin Hall, por qué
ultraprocesado y ultrapalatable no son sinónimos, y un debate científico que
sigue abierto en 2026.



Los alimentos ultraprocesados (UPF) son productos industriales listos para comer o beber, formulados principalmente con ingredientes extraídos de alimentos o de síntesis química, con un procesamiento que altera significativamente su matriz original. En un ensayo clínico aleatorizado cruzado, de corta duración y con una muestra pequeña, en el que los investigadores controlaban toda la alimentación de los participantes dentro de una unidad de investigación, las personas consumieron alrededor de 500 kcal más al día cuando la dieta estaba basada en ultraprocesados, comparada con una dieta de alimentos mínimamente procesados con calorías, azúcar, fibra y macronutrientes equiparados. Un segundo ensayo, realizado en Japón, encontró una diferencia aún mayor.



Diferencia de ingesta energética diaria observada en dos ensayos clínicos controlados de corta duración.

Fuente: Hall KD, et al. Cell Metabolism, 2019;30(1):67-77; Hamano S, et al. Diabetes Obes Metab, 2024;26(11):5431-5443.

Estos hallazgos, obtenidos en condiciones experimentales controladas, son de los más sólidos disponibles sobre causalidad en este campo, aunque su magnitud exacta en la alimentación libre y a largo plazo requiere más investigación.

¿Por qué ocurre esto?

Según un análisis publicado en Science (2026), varias características de los ultraprocesados podrían favorecer una mayor ingesta: mayor densidad energética, textura más blanda, se comen más rápido, y menor contenido de fibra y saciedad. Este mismo análisis es más escéptico de lo que suele comunicarse: sus autores cuestionan que exista evidencia sólida de un efecto causal específico del “ultraprocesamiento” en sí, y atribuyen los hallazgos de los ensayos disponibles a características nutricionales tradicionales —textura, palatabilidad, densidad energética— que frecuentemente, pero no siempre, coexisten con los productos ultraprocesados, más que al procesamiento industrial como mecanismo en sí mismo. Se trata de un debate científico activo y no resuelto.

Ultraprocesado no es lo mismo que ultrapalatable

Aquí conviene separar dos conceptos que suelen usarse como sinónimos y no lo son. **Ultraprocesado** es una categoría definida por el grado de procesamiento industrial: la clasificación NOVA agru-

pa así a los productos formulados con ingredientes que no usarías en tu cocina. **Ultrapalatable** describe otra cosa: una combinación de nutrientes —grasa con azúcar, grasa con sal, o carbohidratos con sal— que resulta especialmente difícil de dejar de comer.

La mayoría de los ultraprocesados son también ultrapalatables y densos en energía, y por eso ambas cosas se confunden. Pero no siempre coinciden: un pan industrial integral es ultraprocesado sin ser particularmente ultrapalatable, y un postre casero de mantequilla y azúcar es ultrapalatable sin ser ultraprocesado. La pregunta científica interesante es cuál de las dos características explica realmente que comamos de más.

LA CIENCIA DETRÁS · EL ESTUDIO QUE INTENTA SEPARAR LAS DOS COSAS

Qué preguntaron: si lo que hace comer de más es el procesamiento industrial en sí, o características nutricionales como la densidad energética y la hiperpalatabilidad que suelen acompañarlo.

Qué hicieron: Kevin Hall —el mismo investigador del ensayo de 2019— diseñó en el NIH un estudio con cuatro dietas, cada una durante una semana, en régimen de internación con toda la comida controlada. Las cuatro se cruzan en dos ejes: densidad energética (alta o baja) e hiperpalatabilidad (alta o baja). Una es mínimamente procesada; las otras tres son altamente ultraprocesadas pero varían en esos dos factores.

Qué encontraron (resultados preliminares): según los datos presentados en congreso, cuando se reducen a la vez la densidad energética y la proporción de alimentos hiperpalatables, la ingesta espontánea se acerca a la de la dieta mínimamente procesada, aunque más del 80% de las calorías sigan viniendo de ultraprocesados. Las dos dietas ultraprocesadas de alta densidad energética se asociaron a aumento de peso; la mínimamente procesada y la ultraprocesada de baja densidad y baja palatabilidad, a descenso.

Qué significa: sugiere que el problema no sería el procesamiento como categoría abstracta, sino atributos concretos y medibles —cuántas calorías por bocado y qué combinaciones de nutrientes— que pueden modificarse dentro de la propia industria alimentaria.

Qué no podemos concluir: estos resultados son **preliminares y todavía no están publicados en una revista con revisión por pares**, provienen de una muestra pequeña y de una semana por dieta. Además, un matiz relevante: en el análisis presentado, solo la dieta mínimamente procesada se asoció a pérdida de grasa corporal; en las ultraprocesadas, el descenso de peso provino sobre todo de masa libre de grasa. Habrá que esperar la publicación completa.

Datos preliminares presentados por Kevin D. Hall (National Institutes of Health) en comunicación a congreso; estudio pendiente de publicación revisada por pares.

Para el lector, la distinción tiene una consecuencia práctica que suaviza el mensaje habitual: si lo que más pesa son la densidad energética y la hiperpalatabilidad, entonces no todos los ultraprocesados son equivalentes, y elegir dentro de la categoría —un yogur natural frente a un postre lácteo azucarado, por ejemplo— importa más que intentar eliminarla por completo.

500 kcal extra al día, sostenidas de forma constante, equivalen a una cantidad considerable de energía acumulada a lo largo de un año (182.500 kcal), aunque —como se explicó en el Capítulo 4— la relación entre este excedente y el cambio de peso real no es lineal, ya que el organismo ajusta su gasto energético y su apetito a medida que cambia la composición corporal.

Recuerda la hipótesis de la palanca proteica del Capítulo 3: muchos ultraprocesados también tienen baja densidad proteica, lo que podría empujar a comer más volumen antes de que el cuerpo registre la señal de saciedad. Es probablemente una pieza más de esta misma historia.

No siempre comemos de más por falta de voluntad: los ultraprocesados compiten con nuestra fisiología.

QUÉ SABEMOS Y QUÉ TODAVÍA NO SABEMOS

Qué sabemos: en condiciones experimentales controladas, dietas basadas predominantemente en ultraprocesados han llevado a mayor ingesta calórica en algunos ensayos (Hall 2019, Hamano 2024). Estos productos suelen combinar alta densidad energética, textura blanda y baja densidad proteica.

Qué todavía no sabemos: si el efecto se debe al procesamiento industrial en sí o a características nutricionales que suelen acompañarlo —densidad energética e hiperpalatabilidad— como sugieren tanto el análisis de Magkos et al. (2026) como los datos preliminares del nuevo estudio de Hall. Un ensayo en adultos jóvenes no encontró diferencias significativas en la ingesta libre entre dietas UPF y no-UPF (Rego et al., 2026), y un ensayo que siguió guías de alimentación saludable del Reino Unido encontró pérdida de peso con ambos tipos de dieta, aunque mayor con la mínimamente procesada (Dicken et al., 2025).

EL MENSAJE IMPORTANTE

No es demonizar alimentos ni la categoría completa de ultraprocesados, que es heterogénea. Es entender que, en el contexto de dietas basadas predominantemente en este tipo de productos, la evidencia experimental sugiere que resulta más fácil comer de más.

Fuente: Hall KD, Ayuketah A, Brychta R, et al. *Cell Metabolism*, 2019;30(1):67-77; Hamano S, Sawada M, Aihara M, et al. *Diabetes Obes Metab*, 2024;26(11):5431-5443; Dicken SJ, Jassil FC, Brown A, et al. *Nature Medicine*, 2025;31(10):3297-3308; Rego MLM, Leslie E, Schmall E, et al. *Obesity*, 2026;34(2):344-356; Magkos F, Forde CG, Robinson E. *Science*, 2026;392(6802):1020-1022.

09

CAPÍTULO 09

Dormir bien: el círculo del insomnio y cómo romperlo

Muchas veces el problema ya no es el sueño. Es lo que hacemos para intentar recuperarlo.

EN ESTE CAPÍTULO

Por qué el sueño conecta con el hambre, el ejercicio y la reparación muscular; cómo un mal dormir puntual se convierte en insomnio crónico; y por qué el tratamiento de primera línea hoy no son las pastillas.



Por qué el sueño importa en la salud metabólica

Puede parecer que el sueño es un tema aparte en un libro sobre metabolismo, pero conecta con casi todo lo que hemos revisado. Un sueño reparador es fundamental para ordenar las señales hormonales que regulan el hambre y la saciedad: cuando dormimos poco, esas señales tienden a desajustarse en la dirección de comer más. Además, el descanso permite que el organismo salga del "modo amenaza" que revisaremos en el capítulo sobre estrés, en lugar de mantener activada de forma sostenida la respuesta de alerta.

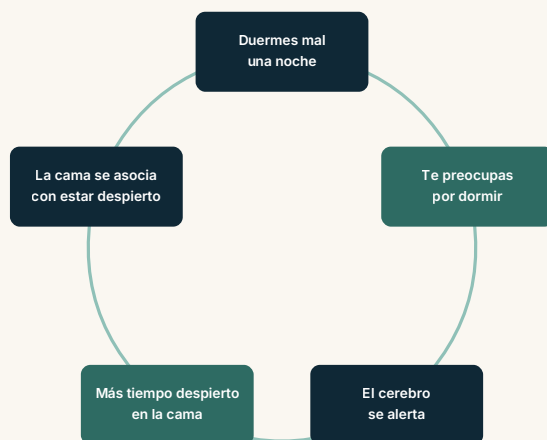
Hay también un efecto práctico, más simple pero igual de importante: dormir bien es lo que permite tener energía al día siguiente para moverse y entrenar. Y buena parte de los procesos de reparación y crecimiento muscular ocurren durante la noche, no durante el entrenamiento mismo. Sin descanso, el estímulo del ejercicio rinde menos.

¿Cómo comienza el insomnio?

El insomnio frecuentemente no aparece de la nada: en muchos casos comienza después de un período de estrés físico o emocional, en línea con el modelo de las "3P" (predisposición, precipitante y perpetuación) ampliamente utilizado en medicina del sueño. Dormir peor durante algunos días es una respuesta normal; el cerebro aumenta su estado de alerta para ayudarnos a enfrentar una situación que considera importante. En la mayoría de las personas, cuando el problema se resuelve, el sueño vuelve a la normalidad. Pero en otras, el cerebro se queda encendido: en un estado de alerta permanente, como si siguiera esperando la amenaza aunque esta ya pasó. Y ahí un problema pasajero puede transformarse en insomnio crónico.

El círculo vicioso del insomnio

El problema no es solo dormir mal una noche: es quedar atrapado en un ciclo que se repite y se retroalimenta a sí mismo.



El círculo vicioso que mantiene despierto al cerebro, noche tras noche.

Esquema basado en el modelo conductual del insomnio crónico. Ver: Spiegelhalder K, et al. Nat Rev Dis Primers, 2026;12:17.

El insomnio crónico no suele mantenerse por la causa que lo inició. Se mantiene porque este círculo vicioso se repite noche tras noche. La buena noticia es que este ciclo puede romperse.

El tratamiento del insomnio cambió

Hoy sabemos que el objetivo no es simplemente dormir más: es romper el círculo que mantiene vivo el insomnio. Las guías actuales recomiendan como primera elección la Terapia Cognitivo-Conductual para el Insomnio (CBT-I), porque trata la causa del problema y no solo sus síntomas. Busca volver a asociar la cama con dormir, reducir la hiperalerta del cerebro y recuperar un sueño más natural y estable.

¿Y LAS PASTILLAS PARA DORMIR?

Pueden ayudar, especialmente cuando están bien indicadas, pero no suelen ser la solución definitiva. La mayoría están recomendadas para tratamientos de corta duración (hasta 4 semanas). Por sí solas, no suelen corregir los mecanismos que mantienen el insomnio crónico.

MENSAJE CLAVE

Apunta a dormir entre 7 y 9 horas, y dale prioridad de verdad: no como lo último que queda después de todo lo demás, sino como uno de los pilares. Las necesidades varían según la edad y entre personas, y dormir más por sí solo no garantiza pérdida de peso, pero un sueño adecuado sostiene todo lo demás.

LA IDEA MÁS IMPORTANTE

El mejor tratamiento no intenta “apagar” el cerebro. Le enseña a dejar de permanecer en estado de alerta cuando llega la noche.

Fuente: Spiegelhalder K, Baglioni C, Morin CM, et al. Insomnia disorder. Nature Reviews Disease Primers, 2026;12:17.

10

CAPÍTULO 10

Microbiota: el ecosistema que vive en ti

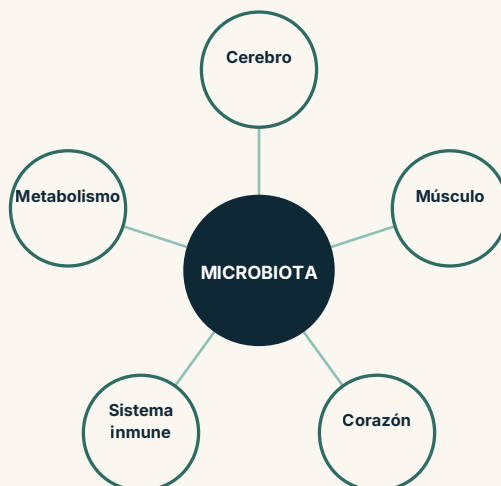
La ciencia está explorando el papel de un ecosistema que vive dentro de nosotros.

EN ESTE CAPÍTULO

Qué hacen realmente tus bacterias intestinales, qué mostró el experimento clásico con ratones sin gérmenes, y dónde termina la evidencia sólida y empieza la especulación.



Recuerda el puerto de entrada de tu ciudad metabólica, del Capítulo 1: ese mismo lugar alberga un ecosistema propio. Tu microbiota se comunica con distintos sistemas del cuerpo: produce metabolitos que se han asociado, principalmente en estudios animales y observacionales en humanos, con procesos en el cerebro (ánimo, estrés y conducta), el músculo, el corazón y el sistema inmune. Mantiene la barrera intestinal, alimenta el colon y produce ácidos grasos de cadena corta (butirato, acetato y propionato): unas sustancias que tus bacterias fabrican al fermentar la fibra que tú no puedes digerir, y que funcionan como una especie de “booster” metabólico positivo. Su rol es el que cuenta con documentación más consistente.



La microbiota se comunica con múltiples sistemas del cuerpo a través de los ácidos grasos de cadena corta, no solo con el intestino.

Esquema conceptual; muchas de estas conexiones provienen de estudios animales o de asociaciones en humanos.

La misma comida, distinta energía extraída

LA CIENCIA DETRÁS · RATONES SIN GÉRMESES

En 2006, el microbiólogo Peter Turnbaugh y su equipo tomaron la microbiota intestinal de ratones obesos y de ratones delgados, y la trasplantaron a ratones genéticamente idénticos, criados sin ninguna bacteria propia ("libres de gérmenes"). Ambos grupos de ratones receptores comieron exactamente la misma cantidad de alimento.

Aun así, los ratones que recibieron la microbiota de ratones obesos ganaron significativamente más grasa corporal que los que recibieron la microbiota de ratones delgados. En este modelo animal, la diferencia no estaba en cuánto comían, sino en qué bacterias digerían lo que comían y cuánta energía extra lograban extraer del mismo alimento. Este hallazgo, obtenido en ratones, dio origen a la hipótesis de que la composición de la microbiota podría influir en la extracción de energía también en humanos, algo que estudios posteriores en personas han intentado explorar con resultados menos concluyentes que en el modelo animal original.

Fuente: Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, et al. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature*, 2006;444(7122):1027-1031.

**No solo importa cuánto comes.
Importa **quién digiere** lo que comes.**

Idea derivada de estudios en modelos animales; su magnitud exacta en humanos aún se está investigando.

Cómo cuidarla

Cuando pierde diversidad. Una menor ingesta de fibra, más ultraprocesados, estrés crónico, dormir poco y el uso innecesario de antibióticos se han asociado con una menor diversidad microbiana, la cual a su vez se ha asociado, en estudios observacionales, con distintos indicadores de salud metabólica e inmunológica.

Aliméntala cada día. La comida favorita de tu microbiota es la fibra. Una mayor diversidad de alimentos vegetales puede ayudar a aumentar la variedad de fibras y compuestos bioactivos que llegan al colon. Como objetivo práctico, algunas personas utilizan la meta de 30 alimentos vegetales distintos por semana, un número popularizado por estudios observacionales de diversidad microbiana, aunque no existe un número universalmente necesario ni validado como recomendación clínica formal. No olvides sumar los alimentos fermentados, que potencian tu microbiota: kéfir, yogur natural, kombucha, chucrut, kimchi y tempeh.

QUÉ SABEMOS Y QUÉ TODAVÍA NO SABEMOS

Qué sabemos: la microbiota produce metabolitos con funciones fisiológicas relevantes, y los patrones alimentarios ricos en fibra y alimentos vegetales se asocian con mayor diversidad microbiana.

Qué todavía no sabemos: si una microbiota determinada causa obesidad en humanos, cuánto aumenta realmente la extracción de energía en personas, y si modificarla mediante dieta o probióticos produce beneficios clínicos sostenidos. La evidencia en humanos es mayormente asociativa.

MENSAJE CLAVE

No comes solo para ti: también alimentas a tu microbiota. No hace falta una dieta perfecta; sumar variedad vegetal cada semana puede ser un buen punto de partida.

Fuente: Kumar N, et al. Gut microbiota, cellular metabolism, and exercise. *Clinical Epidemiology and Global Health*, 2026;39:102367.

11

CAPÍTULO 11

La importancia del músculo en la mujer

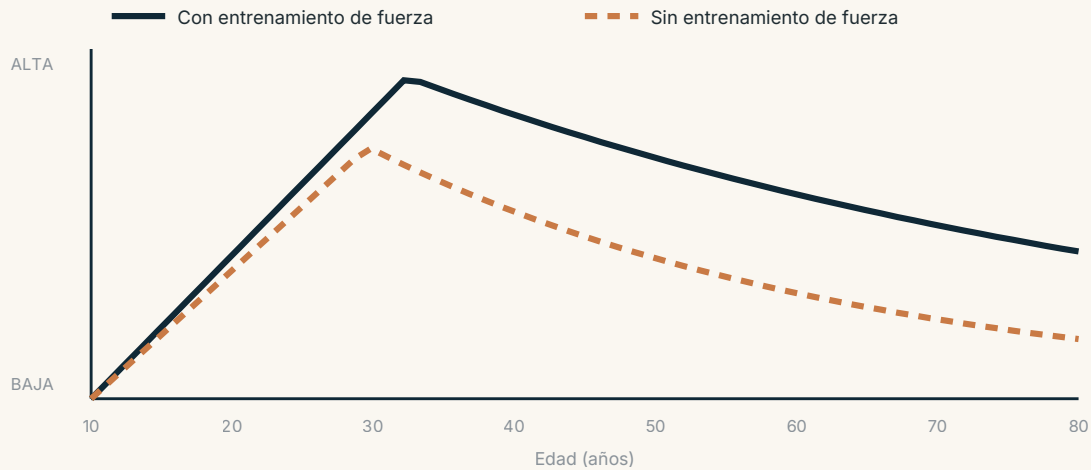
El músculo puede ser uno de los órganos más importantes para la salud de la mujer, en cada etapa de la vida.

EN ESTE CAPÍTULO

El concepto de strengthspan, qué ocurre con el músculo en la infancia, la adultez, la menopausia y la vejez, y los mitos que siguen alejando a muchas mujeres del entrenamiento de fuerza.



Cuando pensamos en salud muscular, solemos pensar en estética o rendimiento deportivo. Pero el músculo esquelético es, ante todo, un órgano metabólico: participa en la regulación de la glucosa, contribuye a la salud ósea, sostiene el equilibrio y aporta de forma importante a la independencia funcional con la que llegamos a la vejez. La evidencia reciente propone el concepto de **strengthspan**: la trayectoria de fuerza y masa muscular a lo largo de la vida, distinta —y en parte modificable— respecto al simple paso de los años.



Trayectoria de fuerza y masa muscular a lo largo de la vida, con y sin entrenamiento de fuerza. Representación esquemática del concepto, no datos medidos.

Adaptado de: Faigenbaum AD, Giagio S, Rial Rebullido T. ACSM Health & Fitness Journal, 2026;30(1):13-19.

IDEA CENTRAL

El entrenamiento de fuerza no solo puede mejorar el punto más alto de la curva: también podría hacer más lento su descenso. Expandir el strengthspan es invertir en años de independencia futura.

El Capítulo 6 mostró que, en el estudio PURE, la fuerza de agarre se asoció con la mortalidad incluso más fuertemente que la presión arterial sistólica. En la mujer, donde la caída de masa muscular se acelera durante la menopausia, esa reserva de fuerza podría ser especialmente relevante.

El músculo en cada etapa de la vida

ETAPA	QUÉ OCURRE	POR QUÉ IMPORTA EL ENTRENAMIENTO DE FUERZA
Infancia y adolescencia	Es seguro incluso antes de la pubertad, cuando está bien supervisado; no genera crecimiento muscular excesivo.	Puede contribuir a construir una base de fuerza y densidad ósea relevante para etapas posteriores de la vida.
Adultez	El foco suele estar solo en el ejercicio aeróbico.	Mejora la salud cardiometabólica, la función del piso pélvico y el estado de ánimo.
Menopausia	Disminuyen estrógenos, masa muscular y densidad ósea; aumenta la grasa visceral.	Puede ayudar a preservar la densidad ósea y la masa muscular, y a mejorar la sensibilidad a la insulina.
Vejez	La pérdida de fuerza (dinapenia) aumenta el riesgo de caídas.	Preserva la movilidad, el equilibrio y la independencia.

MITOS FRECUENTES

“Voy a ponerme musculosa”: las mujeres no producen suficiente testosterona para un desarrollo muscular excesivo.

“Ya soy muy mayor para empezar”: la fuerza y la masa muscular pueden mejorar a cualquier edad, incluida la adultez mayor.

“Solo sirve para bajar de peso”: sus beneficios incluyen salud ósea, metabólica, funcional y mental.

MENSAJE CLAVE

Invertir en tu músculo hoy es invertir en tu salud y funcionalidad futura. Rara vez es demasiado tarde para empezar: el músculo suele responder al entrenamiento, incluso en la adultez mayor, aunque la magnitud de la respuesta varía según la persona y su estado de salud.

Fuente: Faigenbaum AD, Giagio S, Rial Rebullido T. The Female Strengthspan: A Life Course Perspective on Resistance Exercise. ACSM's Health & Fitness Journal, 2026;30(1):13-19.

12

CAPÍTULO 12

Manejo del estrés: la biología detrás de la respuesta

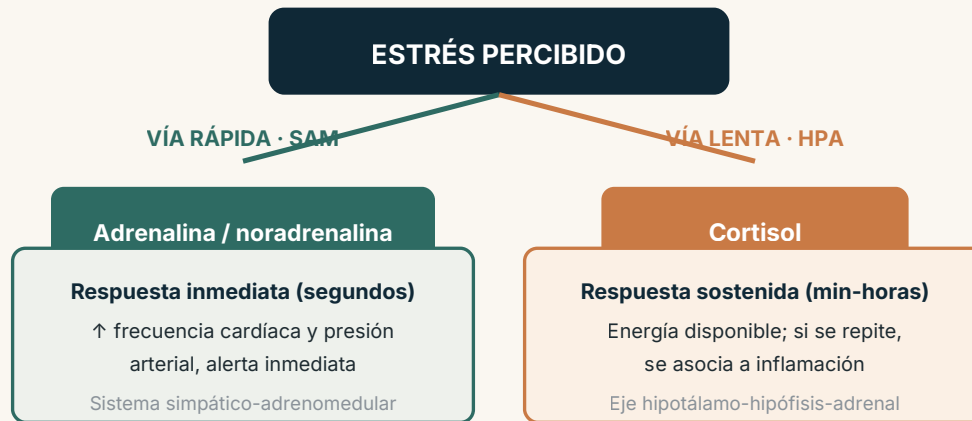
El estrés no es solo una sensación. Es una cascada hormonal medible.

EN ESTE CAPÍTULO

Las dos vías por las que tu cuerpo responde al estrés, qué se ha asociado al cortisol crónicamente elevado, por qué medirlo en sangre no sirve para evaluarlo, y qué estrategias tienen respaldo real.



El estrés agudo es una respuesta adaptativa: te prepara para enfrentar una amenaza puntual y luego se apaga. El estrés crónico, en cambio, mantiene activados los mismos sistemas de forma prolongada. El cuerpo responde a través de dos vías coordinadas: una rápida, que actúa en segundos, y otra lenta, que sostiene la respuesta durante minutos u horas.



Las dos vías fisiológicas de la respuesta al estrés.

Adaptado de: Alhazzaa OA, et al. *Frontiers in Aging*, 2026;7:1743142.

La **vía rápida**, llamada eje **SAM** (simpático-adrenomedular), libera adrenalina y noradrenalina, y explica el aumento inmediato de la frecuencia cardíaca y el estado de alerta. La **vía lenta**, el eje **HPA** (hipotálamo-hipófisis-adrenal), eleva el cortisol, la hormona que moviliza energía para sostener la respuesta. Ambas son normales y útiles frente a un estrés puntual; el problema aparece cuando se mantienen activas de forma sostenida.

Cuando el estrés se cronifica

Una revisión reciente vincula el estrés psicológico crónico, a través de evidencia principalmente observacional y mecánica, con varios procesos relacionados con el envejecimiento de las células: peor funcionamiento de las mitocondrias (las "centrales de energía" celulares), desgaste de los telómeros (los extremos protectores de los cromosomas, algo así como el herrete plástico de un cordón de zapato), células que dejan de dividirse y se vuelven disfuncionales, cambios en cómo se activan o silencian los genes, inflamación y daño en el ADN. Estas asociaciones sugieren que el estrés sostenido podría dejar huellas biológicas medibles, aunque la magnitud y reversibilidad de estos cambios siguen siendo objeto de investigación.

UN DATO QUE LO ILUSTRA

Un estudio observacional clásico (Epel et al., 2004) comparó a un grupo de mujeres cuidadoras de hijos con enfermedades crónicas con un grupo de madres de hijos sanos: quienes percibían más años de estrés sostenido presentaban telómeros más cortos y menor actividad de la telomerasa, independientemente de la edad cronológica. La longitud telomérica es un biomarcador complejo, y este hallazgo correlacional no permite establecer que el estrés cause directamente el acortamiento observado, aunque ha sido influyente para generar hipótesis sobre los mecanismos biológicos del estrés crónico.

Además, el cortisol elevado de forma sostenida se ha asociado con mayor riesgo de resistencia a la insulina, acumulación de grasa abdominal y otros efectos metabólicos desfavorables.

IMPORTANTE: EL CORTISOL EN SANGRE NO MIDE ESTO

Una aclaración que evita confusiones frecuentes en consulta: **una medición aislada de cortisol en sangre no sirve para evaluar la carga de estrés crónico**. El cortisol tiene un ritmo circadiano marcado, varía enormemente a lo largo del día y responde a factores puntuales como la propia extracción de sangre. El examen tiene indicaciones clínicas específicas (por ejemplo, insuficiencia suprarrenal), pero no se mide para ver la carga de estrés.

El estrés crónico no nos hace bien.

Qué puedes hacer

ESTRATEGIA	QUÉ MUESTRA LA EVIDENCIA
Actividad física regular	Se ha asociado con mayor actividad de la telomerasa y con menor deterioro funcional con la edad.
Alimentación antiinflamatoria	Patrones como el mediterráneo o DASH se han asociado con menor inflamación y mejor ánimo.
Sueño de calidad	Se ha asociado con menor cortisol y mejor regulación emocional.
Mindfulness y meditación	Se han asociado, en algunos estudios, con menor cortisol e inflamación sistémica; pueden ser herramientas útiles para el bienestar y la autorregulación emocional, más que una intervención con efecto metabólico garantizado.
Conexión social	Actúa como amortiguador psicológico frente al estrés sostenido.
Terapia cognitivo-conductual	Reduce síntomas de ansiedad en ensayos clínicos; también se ha asociado con una disminución de algunos marcadores inflamatorios relacionados con el estrés.

QUÉ SABEMOS Y QUÉ TODAVÍA NO SABEMOS

Qué sabemos: el estrés activa vías neuroendocrinas medibles (SAM y HPA), y el estrés crónico se asocia con marcadores de inflamación y envejecimiento celular.

Qué todavía no sabemos: si las intervenciones de manejo del estrés modifican de forma sostenida esos marcadores biológicos, y cuánto de la relación entre estrés y adiposidad se explica por vías hormonales directas frente a cambios en conducta alimentaria, sueño y actividad física. La relación es compleja y bidireccional.

MENSAJE CLAVE

No se trata de eliminar el estrés —algo imposible— sino de evitar que se cronifique. Las mismas estrategias que cuidan tu metabolismo (movimiento, sueño, alimentación y vínculos) también pueden ayudar a tu biología a enfrentar mejor el estrés.

Fuente: Alhazzaa OA, Abahussin HM, Majrashi MA, et al. Molecular pathways linking chronic psychological stress to accelerated aging. *Frontiers in Aging*, 2026;7:1743142; Epel ES, Blackburn EH, Lin J, et al. *PNAS*, 2004;101(49):17312-17315.

13

CAPÍTULO 13

El poder del equipo: coaching y cambio sostenible

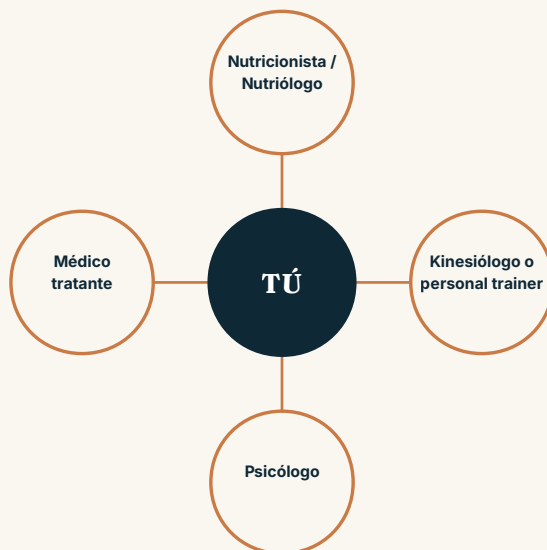
Cambiar de hábitos no es solo fuerza de voluntad. Es un proceso que se sostiene mejor acompañado.

EN ESTE CAPÍTULO

Qué aporta cada profesional del equipo, con qué frecuencia conviene el seguimiento, y por qué las intervenciones estructuradas mejoran la adherencia sin que eso signifique que sea imposible lograrlo solo.



Recuerda las dos etapas del Capítulo 2: la alimentación tiene un papel especialmente importante al crear el déficit energético, y el ejercicio y el músculo al sostener los resultados. Un equipo multidisciplinario es, en la práctica, lo que permite ejecutar bien ambas etapas —en vez de dejarlo todo en tus manos—. La evidencia en manejo del peso y enfermedades metabólicas es consistente: las intervenciones estructuradas, con seguimiento y apoyo profesional, suelen mejorar la adherencia y aumentar la probabilidad de sostener los cambios en el tiempo, aunque esto no significa que un cambio sostenido sea imposible sin acompañamiento. Las guías clínicas recomiendan intervenciones estructuradas, con seguimiento regular y apoyo de distintas disciplinas.



Un cambio de estilo de vida sostenible suele beneficiarse de más de una mirada profesional.
Esquema de elaboración propia, basado en: Jensen MD, et al. *Circulation*, 2014;129(25 Suppl 2):S102-S138.

¿Qué aporta cada rol?

ROL	QUÉ APORTA
Nutricionista	Plan de alimentación personalizado y seguimiento de hábitos alimentarios. (Nutriólogo: médico con subespecialidad en nutrición clínica, quien además puede realizar diagnóstico y manejo clínico integral, incluyendo ajuste de tratamiento médico).
Kinesiólogo	Actividad física terapéutica, segura y adaptada a condiciones de salud específicas. (Un personal trainer certificado puede apoyar el entrenamiento general en personas sin condiciones clínicas relevantes).
Psicólogo	Trabajo sobre la relación con la comida, la motivación y la adherencia a largo plazo; herramientas para manejar el estrés y el insomnio.
Médico tratante	Mirada clínica integral, diagnóstico, indicación de tratamiento y coordinación del equipo.

¿CON QUÉ FRECUENCIA?

Un seguimiento regular —cuya frecuencia óptima varía según la etapa del proceso y las necesidades de cada persona, y que en muchos casos puede ser mensual— permite ajustar el plan a tiempo, sostener la motivación y detectar dificultades antes de que se conviertan en abandono.

Esta idea tiene respaldo formal: tras revisar la evidencia disponible, el US Preventive Services Task Force concluyó que las intervenciones conductuales intensivas y multicomponente —las que combinan varias sesiones a lo largo del año con apoyo en alimentación y actividad física— producen mejoras clínicamente relevantes en el peso, con un beneficio neto moderado y riesgos mínimos. También encontró beneficio moderado en las intervenciones específicamente orientadas a mantener el peso perdido, que es justamente la etapa más difícil.

MENSAJE CLAVE

No se trata de hacerlo solo ni de hacerlo perfecto. Se trata de tener un equipo que te acompañe, ajuste el camino contigo y celebre los avances, por pequeños que sean.

Fuente: US Preventive Services Task Force. Behavioral Weight Loss Interventions to Prevent Obesity-Related Morbidity and Mortality in Adults: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. JAMA, 2018;320(11):1163-1171; Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al. Circulation, 2014;129(25 Suppl 2):S102-S138; Wing RR, Phelan S. Am J Clin Nutr, 2005;82(1 Suppl): 222S-225S.

14

CAPÍTULO 14

Tu plan de acción integrado

La evidencia nos guía, pero tú eres el protagonista.

EN ESTE CAPÍTULO

Cómo llevar todo lo anterior a la práctica: un checklist semanal conectado con cada capítulo, tres principios para recordar, y un plan de 30 días para empezar sin intentar cambiarlo todo a la vez.



A lo largo de este libro revisamos cómo funciona el balance energético, por qué el cuerpo tiende a defender su peso, por qué el ejercicio y el músculo son tan relevantes como la alimentación, y por qué el sueño, la microbiota y el estrés forman parte del mismo sistema. Ahora, la pregunta es cómo llevar todo esto a la práctica —idealmente con el acompañamiento adecuado—, sin extremos ni soluciones mágicas.

Checklist semanal

- ☐ Prioriza alimentos reales y mínimamente procesados por sobre ultraprocesados.
- ☐ Asegura proteína adecuada en cada comida principal (habitualmente 0,8–1,6 g/kg/día, según tu objetivo, etapa y el peso de referencia más apropiado para tu situación).
- ☐ Suma 25–30 g de fibra al día; como objetivo práctico, algunas personas buscan variedad vegetal semanal (por ejemplo, más de 30 alimentos distintos), aunque no existe un número universalmente necesario.
- ☐ Suma actividad aeróbica (150–300 min/semana) y entrenamiento de fuerza (2–3 veces/semana).
- ☐ Elige un horario de ejercicio que puedas sostener a largo plazo, no el “perfecto”.
- ☐ Duerme 7–9 horas; si te cuesta conciliar el sueño, busca ayuda profesional.
- ☐ Practica una técnica de manejo del estrés (respiración, mindfulness, conexión social) con regularidad.
- ☐ Considera acompañamiento profesional con seguimiento regular, cuya frecuencia debe adaptarse a tu situación particular.

IMPORTANTE: NO TODAS ESTAS RECOMENDACIONES TIENEN EL MISMO RESPALDO

Estas recomendaciones son generales y deben adaptarse a la edad, el estado de salud, los objetivos, los medicamentos y las condiciones clínicas de cada persona. Algunas están firmemente establecidas (actividad física, sueño adecuado, proteína suficiente), mientras que otras son objetivos prácticos razonables con evidencia aún en desarrollo (por ejemplo, la diversidad vegetal semanal).

Tres principios para recordar

PRINCIPIO	QUÉ SIGNIFICA
La calidad importa	Más allá de las calorías, la calidad del alimento influye de forma relevante en la salud metabólica, junto con otros factores como la actividad física, el sueño y el manejo del estrés.
El cuerpo se adapta	El metabolismo se ajusta para sobrevivir; por eso las estrategias sostenibles y personalizadas funcionan mejor.
No hay una dieta perfecta	El mejor plan es el que puedes mantener, con el equipo que te acompañe a sostenerlo.

PARA EMPEZAR

Mi plan de 30 días

Cada línea de esta lista se desprende de un capítulo de este libro; a la derecha encontrarás dónde se explica. No es una prescripción médica ni un programa cerrado: es un menú de opciones para que elijas por dónde partir.

NO INTENTES CAMBIAR TODO AL MISMO TIEMPO

Cambiar diez hábitos a la vez es la forma más rápida de no sostener ninguno. La evidencia sobre adherencia apunta en la dirección contraria: dos o tres cambios bien elegidos, mantenidos durante semanas, rinden más que un plan perfecto que dura diez días. Elige pocos. Empieza pequeño. Deja que se vuelvan rutina antes de sumar otro.

- ☐ **Movimiento diario**
 Sumar actividad a tu semana, en la cantidad y forma que puedas sostener.

Cap. 6

- ☐ **Entrenamiento de fuerza**
 Por la fuerza, la función y la masa magra, más que por las calorías que gasta.

Cap. 2 · 6 · 11

- ☐ **Proteína adecuada**
 Distribuida en las comidas principales, ajustada a tu situación.

Cap. 3

- ☐ **Más alimentos mínimamente procesados**
 Sin demonizar categorías: cambiar la proporción, no eliminar alimentos.

Cap. 8

- ☐ **Fibra y variedad vegetal**
 Variedad a lo largo de la semana, más que un número exacto.

Cap. 3 · 10

- ☐ **Priorizar el sueño**
 Horario regular y suficiente; si cuesta conciliarlo, buscar ayuda profesional.

Cap. 9

- ☐ **Una estrategia concreta para el estrés**
 La que puedas practicar de verdad: movimiento, vínculos, respiración, terapia.

Cap. 12

- ☐ **Reducir el sedentarismo**
 Interrumpir períodos largos sentado es un objetivo distinto al de entrenar.

Cap. 6

- ☐ **Evaluar avances con más de un indicador**
 Energía, fuerza, sueño y parámetros clínicos, no solo el número de la pesa.

Cap. 4 · 5

**Buscar acompañamiento cuando corresponda**

Cap. 13

Especialmente si hay condiciones clínicas, medicamentos o metas específicas.

MIS 3 PRIORIDADES ESTE MES**1**

2

3

Estas recomendaciones son generales y educativas. Deben adaptarse a la edad, el estado de salud, los medicamentos y las condiciones clínicas de cada persona, idealmente con apoyo profesional.

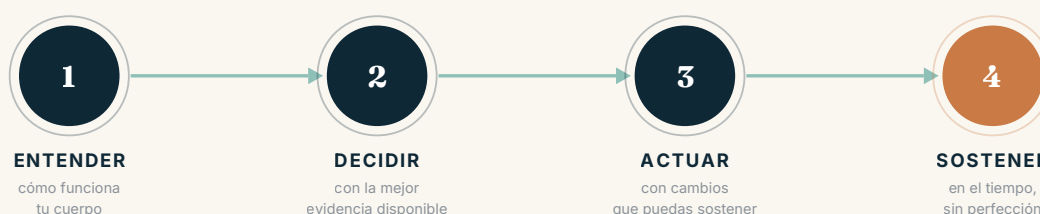
MENSAJE FINAL

No se trata de restricciones extremas ni soluciones rápidas. Se trata de comprender tu biología, cuidar tu cuerpo y avanzar con estrategias que puedas sostener en el tiempo. Pequeños cambios hoy, grandes beneficios mañana.

PARA CERRAR

El recorrido, en cuatro pasos

Este libro siguió siempre el mismo orden: primero la fisiología, después la evidencia, luego la comprensión y finalmente la aplicación. Visto desde el final, ese recorrido se parece bastante a lo que ocurre cuando alguien decide cuidar su salud metabólica.



Comprender tu metabolismo no significa **controlar** cada variable.

Significa tomar mejores decisiones con la mejor evidencia disponible.

Habrán semanas mejores y peores, y la evidencia seguirá cambiando: parte de lo que hoy damos por cierto se matizará en los próximos años. Eso no es un problema del método científico; es exactamente cómo funciona. Lo que no cambia es el punto de partida: entender por qué tu cuerpo responde como responde te deja en mejor posición para decidir, y para distinguir lo que tiene respaldo de lo que solo suena convincente.

LO QUE ESPERO QUE TE LLEVES

Que tu peso y tu metabolismo responden a una biología real, no a una falla de voluntad. Que hay cosas que puedes influir y otras que no. Y que la diferencia entre un cambio que dura y uno que no rara vez está en la intensidad del esfuerzo, sino en si lo elegiste bien y pudiste sostenerlo.

SOBRE EL AUTOR

Dr. Gonzalo Galván Escobar

Medicina Interna · Nutrición Clínica y Diabetes · @dr.gonzalogalvan

El Dr. Gonzalo Galván Escobar es médico especialista en Medicina Interna, Nutrición Clínica y Diabetes. Es esposo de Daniella y padre de Sofía y Magdalena. A través de contenido basado en evidencia, busca acercar los hallazgos más relevantes de la literatura científica a quienes desean comprender mejor su cuerpo y tomar decisiones informadas sobre su salud.

EN SUS PALABRAS

Creo que educar desde la infancia, impulsar políticas públicas, generar espacios seguros para la actividad física y garantizar acceso a especialistas de calidad son, hoy, pilares fundamentales para empezar a cambiar el curso de la pandemia de obesidad. Este libro es mi manera de aportar un poco de ese conocimiento.

Formación académica

- › Médico cirujano, Universidad Finis Terrae.
- › Especialidad en Medicina Interna, Universidad de Chile.
- › Subespecialidad en Nutrición Clínica y Diabetes, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Experiencia clínica

- › Cerca de 6 años de atención en Atención Primaria de Salud (APS), durante su formación como especialista en Medicina Interna.
- › 6 años en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital San Juan de Dios.
- › Actualmente, nutriólogo y diabetólogo en el Hospital San Juan de Dios, con consulta en UC Christus y Encuadrado.

PARA CONTINUAR

¿Quieres seguir aprendiendo?

Este libro es solo el comienzo. La ciencia de la nutrición, el metabolismo y la salud está en constante evolución: lo que hoy es una hipótesis prometedora puede consolidarse o descartarse en pocos años, y parte del trabajo consiste en seguir esa conversación de cerca.

Mi objetivo es continuar traduciendo esa evidencia a un lenguaje que podamos entender y aplicar, sin simplificarla más de lo que permite. Si quieres seguir aprendiendo sobre metabolismo, nutrición, diabetes, ejercicio y salud, publico contenidos, clases y talleres en mis canales.

Dr. Gonzalo Galván Escobar

Medicina Interna · Nutrición Clínica y Diabetes

CONTENIDOS

[@dr.gonzalogalvan](#)

Instagram

CONSULTAS, CLASES Y TALLERES

Encuadrado

Link disponible en el perfil de Instagram

Vivir mejor con evidencia

BIBLIOGRAFÍA

Referencias

Referencias en formato Vancouver, confirmadas contra la fuente primaria durante la revisión editorial de esta primera edición, cerrada en 2026.

Keys A, Brožek J, Henschel A, et al. The Biology of Human Starvation. Minneapolis: University of Minnesota Press, 1950.

Fothergill E, Guo J, Howard L, et al. Persistent metabolic adaptation 6 years after “The Biggest Loser” competition. *Obesity*, 2016;24(8):1612-1619.

Pontzer H, Raichlen DA, Wood BM, et al. Hunter-gatherer energetics and human obesity. *PLOS ONE*, 2012;7(7):e40503.

MacLean PS, Bergouignan A, Cornier MA, Jackman MR. Biology's response to dieting: the impetus for weight regain. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2011;301(3):R581-R600.

Heysmsfield SB, Shapses SA. Guidance on Energy and Macronutrients across the Life Span. *New England Journal of Medicine*, 2024;390(14):1299-1310. DOI: 10.1056/NEJMra2214275.

National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. Dietary Reference Intakes for Energy. Washington, DC: The National Academies Press; 2023. DOI: 10.17226/26818.

Simpson SJ, Raubenheimer D. Obesity: the protein leverage hypothesis. *Obesity Reviews*, 2005;6(2):133-142.

Shukla AP, Iliescu RG, Thomas CE, Aronne LJ. Food Order Has a Significant Impact on Postprandial Glucose and Insulin Levels. *Diabetes Care*, 2015;38(7):e98-e99.

Bouchard C, Tremblay A, Després JP, et al. The response to long-term overfeeding in identical twins. *New England Journal of Medicine*, 1990;322(21):1477-1482.

Sumithran P, Prendergast LA, Delbridge E, et al. Long-Term Persistence of Hormonal Adaptations to Weight Loss. *New England Journal of Medicine*, 2011;365(17):1597-1604.

Polidori D, Sanghvi A, Seeley RJ, Hall KD. How Strongly Does Appetite Counter Weight Loss? *Obesity*, 2016;24(11):2289-2295.

Aronne LJ, Hall KD, Jakicic JM, et al. Describing the Weight-Reduced State: Physiology, Behavior, and Interventions. *Obesity*, 2021;29(Suppl 1):S9-S24. DOI: 10.1002/oby.23086.

Rosenbaum M, Leibel RL. Models of energy homeostasis in response to maintenance of reduced body weight. *Obesity*, 2016;24(8):1620-1629. DOI: 10.1002/oby.21559.

Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, et al. Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity. *New England Journal of Medicine*, 2021;384(11):989-1002. DOI: 10.1056/NEJMoa2032183.

Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, et al. Tirzepatide Once Weekly for the Treatment of Obesity. *New England Journal of Medicine*, 2022;387(3):205-216. DOI: 10.1056/NEJMoa2206038.

Wilding JPH, Batterham RL, Davies M, et al. Weight regain and cardiometabolic effects after withdrawal of semaglutide: The STEP 1 trial extension. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 2022;24(8):1553-1564. DOI: 10.1111/dom.14725.

Leong DP, Teo KK, Rangarajan S, et al. Prognostic value of grip strength: findings from the PURE study. *Lancet*, 2015;386(9990):266-275.

World Health Organization. WHO Guidelines on Physical Activity and Sedentary Behaviour. Geneva: WHO; 2020.

American College of Sports Medicine. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 12th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2024.

Hesketh SJ. Resetting Time: The Role of Exercise Timing in Circadian Reprogramming for Metabolic Health. *Obesities*, 2025;5(3):59. DOI: 10.3390/obesities5030059.

Hall KD, Ayuketah A, Brychta R, et al. Ultra-Processed Diets Cause Excess Calorie Intake and Weight Gain: An Inpatient Randomized Controlled Trial. *Cell Metabolism*, 2019;30(1):67-77.

Hamano S, Sawada M, Aihara M, et al. Ultra-processed foods cause weight gain and increased energy intake associated with reduced chewing frequency: A randomized, open-label, crossover study. *Diabetes Obes Metab*, 2024;26(11):5431-5443. DOI: 10.1111/dom.15922.

Dicken SJ, Jassil FC, Brown A, et al. Ultraprocessed or minimally processed diets following healthy dietary guidelines on weight and cardiometabolic health: a randomized, crossover trial. *Nature Medicine*, 2025;31(10):3297-3308.

Rego MLM, Leslie E, Schmall E, et al. The Influence of Ultraprocessed Food Consumption on Energy Intake in Emerging Adulthood: A Controlled Feeding Trial. *Obesity*, 2026;34(2):344-356.

Magkos F, Forde CG, Robinson E. Ultraprocessed foods and obesity: Interpreting the evidence. *Science*, 2026;392(6802):1020-1022.

Spiegelhalder K, Baglioni C, Morin CM, et al. Insomnia disorder. *Nature Reviews Disease Primers*, 2026;12:17.

Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, et al. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature*, 2006;444(7122):1027-1031.

Kumar N, et al. Gut microbiota, cellular metabolism, and exercise. *Clinical Epidemiology and Global Health*, 2026;39:102367.

Faigenbaum AD, Giagio S, Rial Rebullido T. The Female Strengthspan: A Life Course Perspective on Resistance Exercise. *ACSM's Health & Fitness Journal*, 2026;30(1):13-19.

Alhazzaa OA, Abahussin HM, Majrashi MA, et al. Molecular pathways linking chronic psychological stress to accelerated aging. *Frontiers in Aging*, 2026;7:1743142.

Epel ES, Blackburn EH, Lin J, et al. Accelerated telomere shortening in response to life stress. *PNAS*, 2004;101(49):17312-17315.

US Preventive Services Task Force. Behavioral Weight Loss Interventions to Prevent Obesity-Related Morbidity and Mortality in Adults: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA*, 2018;320(11):1163-1171. DOI: 10.1001/jama.2018.13022.

Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al. 2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults. *Circulation*, 2014;129(25 Suppl 2):S102-S138.

Wing RR, Phelan S. Long-term weight loss maintenance. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2005;82(1 Suppl):222S-225S.

AVISO EDUCATIVO

Descargo de responsabilidad

Este libro tiene fines educativos y de divulgación científica. No reemplaza la evaluación, el diagnóstico ni el tratamiento de un profesional de la salud.

Las necesidades nutricionales, de ejercicio y de tratamiento pueden variar según la edad, los objetivos y las condiciones de salud de cada persona. Ante cualquier condición médica, consulta siempre con tu médico tratante.

Primera edición · 2026. Contenido revisado con la evidencia disponible hasta esa fecha.

Dr. Gonzalo Galván Escobar

Medicina Interna · Nutrición Clínica · Diabetes

Vivir mejor con evidencia

DERECHOS DE AUTOR

Aviso legal y condiciones de uso

OBRA

Entendiendo tu Metabolismo

Fisiología, hábitos y evidencia científica actual

Primera edición · 2026

AUTOR

Dr. Gonzalo Galván Escobar

Medicina Interna · Nutrición Clínica y Diabetes

DERECHOS RESERVADOS

© 2026 Gonzalo Galván Escobar. Todos los derechos reservados.

CONDICIONES DE USO

La compra de este libro otorga una licencia de uso **personal e intransferible**. Queda prohibida su reproducción total o parcial, su distribución, su comunicación pública, su venta o reventa, y su carga en repositorios, plataformas o grupos de mensajería, por cualquier medio y sin autorización escrita del autor.

CITAS Y USO ACADÉMICO

Se permite citar fragmentos breves con fines educativos, académicos o de reseña, siempre que se indique la fuente completa. Para uso institucional, docente o clínico con pacientes, escribe al autor para acordar una licencia adecuada.

ILUSTRACIONES Y DIAGRAMAS

Todos los esquemas e ilustraciones de esta obra son originales, creados específicamente para ella. Los adaptados de publicaciones científicas indican su fuente en el pie correspondiente.

Contacto: @dr.gonzalogalvan · Consultas, clases y talleres a través de Encuadrado.

Si recibiste este archivo sin haberlo adquirido, considera apoyar el trabajo del autor obteniendo tu propia copia. Cada ejemplar sostiene la elaboración de nuevos materiales educativos basados en evidencia.