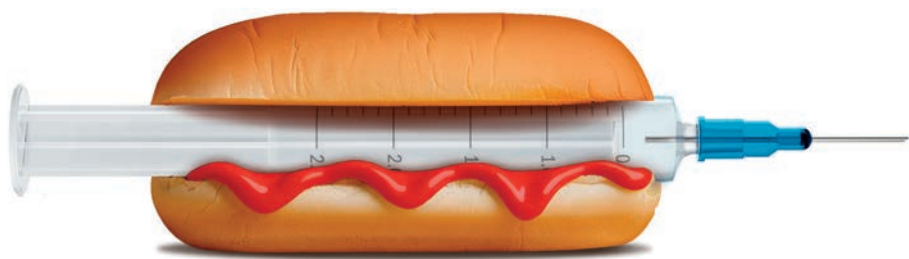


Por el autor de *El valor de la atención*

JOHANN HARI

ADELGAZAR A CUALQUIER PRECIO



Cómo Ozempic y otros fármacos
van a revolucionar nuestra alimentación
y nuestra salud física y mental

Adelgazar a cualquier precio

Cómo Ozempic y otros fármacos van a revolucionar
nuestra alimentación y nuestra salud física y mental

Johann Hari

Traducción de Juanjo Estrella

Título original: *Magic Pill. The Extraordinary Benefits and Disturbing Risks of the New Weight Loss Drugs*

© Johann Hari, 2024

La lectura abre horizontes, iguala oportunidades y construye una sociedad mejor. La propiedad intelectual es clave en la creación de contenidos culturales porque sostiene el ecosistema de quienes escriben y de nuestras librerías. Al comprar este libro estarás contribuyendo a mantener dicho ecosistema vivo y en crecimiento. En **Grupo Planeta** agradecemos que nos ayudes a apoyar así la autonomía creativa de autoras y autores para que puedan seguir desempeñando su labor.

Dirígete a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesitas fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra. Puedes contactar con CEDRO a través de la web www.conlicencia.com o por teléfono en el 91 702 19 70 / 93 272 04 47.

Queda expresamente prohibida la utilización o reproducción de este libro o de cualquiera de sus partes con el propósito de entrenar o alimentar sistemas o tecnologías de inteligencia artificial.

Primera edición: enero de 2025

© de la traducción del inglés, Juan José Estrella González, 2025

© de esta edición: Edicions 62, S.A., 2025

Ediciones Península,
Diagonal 662-664
08034 Barcelona
edicionespeninsula@planeta.es
www.edicionespeninsula.com

REALIZACIÓN PLANETA - fotocomposición
Impresión y encuadernación: Black Print CPI
Depósito legal: B. 23.060-2024
ISBN: 978-84-1100-319-3

Printed in Spain - Impreso en España



Índice

Introducción: El Santo Grial	11
1. Encontrar el cofre del tesoro	37
2. Cheesecake Park	59
3. Muerte y resurrección de la saciedad	81
4. Vivir en un estado inflamado	107
5. ¿Se repite la vieja historia?	121
6. ¿Por qué no hacer dieta y ejercicio?	147
7. Descubrimiento en el cerebro	171
8. ¿Qué nos pasa cuando comemos de más?	197
9. «Creo que no estás en tu cuerpo»	223
10. ¿Autoaceptarse o pasar hambre?	239
11. ¿El cuerpo prohibido?	255
12. La tierra que no necesita Ozempic	283
Conclusión: Qué opciones tenemos	317
Agradecimientos	333
Notas	335
Lecturas complementarias	365

I

Encontrar el cofre del tesoro

Cómo funcionan los fármacos

Abrí los ojos y al momento me di cuenta de que había algo raro. Apagué el despertador y seguí en la cama cinco minutos más, intentando descubrir qué era. Hacía dos días que había empezado a tomar Ozempic. Sentía unas ligerísimas náuseas, nada grave; si me hubieran dado cualquier otro día, no me habrían impedido hacer nada. Así que no, no era eso. Tardé un rato en darme cuenta. Yo siempre me despierto con un hambre feroz, pero esa mañana no tenía nada de apetito. Nada. Se había esfumado.

Me levanté de la cama y, en piloto automático, inicié mi rutina matutina. Salí de casa y me dirigí a la cafetería local, que lleva una mujer brasileña llamada Tatiana, donde siempre pido lo mismo: un panecillo tostado con pollo y mayonesa. Mientras estaba ahí sentado, leyendo la prensa, me trajeron el desayuno y yo lo miré. Sentí como si estuviera contemplando un bloque de madera. Di un bocado. Sabía bien. Normal. Di tres o cuatro bocados más y noté que ya estaba lleno. Dejé casi todo el panecillo en el plato. Cuando ya me iba, Tatiana me gritó: «¿Te encuentras bien?».

Llegué a mi oficina y me pasé tres horas escribiendo. Por lo general, antes de las doce me tomaba un tentempié,

algo pequeño y dulce, y poco después de la una bajaba a almorzar en un café turco de la calle. Pero eran las dos de la tarde y no tenía nada de hambre. Aun así, la fuerza de la costumbre se impuso, una vez más, me metí en el café y pedí lo de siempre: la ración grande de cordero mediterráneo con arroz y pan. Conseguí comerme una tercera parte. Por primera vez lo encontré demasiado salado, como si hubiera tragado agua de mar.

Escribí un poco más, y a las siete de la tarde salí de la oficina porque había quedado con un amigo en Camden Market, uno de mis lugares favoritos de Londres. Recorrimos las paradas, contemplando las comidas de todo el mundo que se ofrecían en ellas. Normalmente me habría hinchado a comer platos de tres puestos distintos, pero esa noche no tenía hambre. Apenas fui capaz de dar cuatro bocados. Llegué a casa agotado y me acosté muy temprano, a las nueve, algo insólito.

Cuando hubo pasado la primera semana, me sentía como si las persianas de mi apetito se hubieran cerrado y solo pudieran atravesarlas unos pequeños haces de luz. Tenía un 80 por ciento menos de hambre de lo que era habitual en mi caso. La ligera sensación de náuseas seguía yendo y viniendo.

Cuando me subía al autobús, o a algún coche, me mareaba exageradamente. Y cada vez que comía me llenaba enseguida. La mejor manera que tengo de transmitirlo es pidiros que imaginéis que acabáis de zamparos toda una comida navideña, sin saltaros nada, y que entonces alguien llega y os ofrece otro almuerzo completo, desde el principio. Hay gente que explica que el Ozempic hace que la comida le resulte desagradable. En mi caso, más allá de unas cantidades muy pequeñas, me resultaba inasumible.

La quinta noche, una amiga vino a casa a ver una película y entramos a Uber Eats con la idea de pedir algo de ce-

nar. La aplicación me sugirió mis opciones de siempre. Vi claramente que en ese momento no podría comer nada de todo aquello. Así pues, ella se pidió un kebab y yo una sopa de verduras. Al sexto día quedé con mis ahijados, y me dijeron que les apetecía ir a un McDonald's. Ellos se pidieron sus Happy Meal, y al ver que yo no pedía nada, uno de ellos me dijo, desconfiado: «¿Tú quién eres? ¿Y qué le has hecho a Johann Hari?».

Me interesaba saber qué le estaba ocurriendo a mi cuerpo. Suponía que las personas que mejor podrían ilustrarme al respecto eran los científicos que habían hecho los descubrimientos que condujeron al desarrollo del Ozempic y los demás medicamentos concebidos para perder peso. Así pues, empecé a localizar a muchos de ellos y a entrevistarlos, lo que también hice con otros importantes científicos especializados en el mismo campo. Casi todos ellos han recibido financiación de las compañías farmacéuticas que en la actualidad se benefician de esos fármacos, un dato a tener muy presente si vamos a atender a lo que cuentan.

Ellos me contaron que todos aquellos efectos extraordinarios eran consecuencia de manipular una hormona diminuta conocida como péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1, por sus siglas en inglés), que existe en mis intestinos y en mi cerebro, y en los vuestros. Para comprenderlo mejor, creo que ayudará que expliquemos cómo se descubrió.

Un día de 1984, un investigador canadiense de veintiocho años, delgado, entró en un laboratorio del Hospital General de Massachusetts y, sin saber por qué, instintivamente, se sintió incómodo. A Daniel Drucker le habían asignado un trabajo en uno de los inmensos edificios de la institu-

ción, y esperaba encontrarse con unas instalaciones relucientes y modernas. Pero al llegar descubrió que el lugar estaba viejo y descuidado. Desde su sitio oía los arrullos de unas palomas que habían anidado en el tejado, justo por encima de su cabeza, y que amenazaban con defecar y contaminar cualquier experimento que pudiera llevar a cabo.

Sabía que, para empezar, si él había llegado hasta ahí había sido porque el destino había dado unas cuantas vueltas. Su madre había nacido en Polonia y había huido de los nazis por los pelos. De hecho, un día después de su salida del gueto, a su madre y a su hermana las mataron a tiros. Ella sobrevivió escondiéndose en desvanes. Incluso cuando ya se hallaba a salvo en Canadá, y ya sabía que sus familiares habían sido asesinados, nunca dejó de buscarlos. A su hijo le decía: «¿Y si el testigo que vio cómo las mataban se equivocó y todavía están vivas en alguna parte, buscándome a mí?».

Daniel se formó como especialista en tiroides, y quedó sorprendido y decepcionado cuando el director del laboratorio le informó de que en el hospital no había ningún proyecto relacionado con las tiroides y le asignó otro. El cuerpo humano está formado por células, y en la década de 1970, la ciencia había descubierto nuevas herramientas con las que entender por primera vez qué ocurría en su interior. Había expertos que se dedicaban a descifrar muchas de ellas, y a Daniel lo destinaron a desentrañar el funcionamiento interno de algo conocido como el gen glucagón, que se produce en el páncreas. Se sabía muy poco de su estructura profunda. Y le pidieron que averiguara más.

Se trataba de algo que no le entusiasmaba especialmente, pero era trabajo, de modo que se puso manos a la obra. Le resultaba difícil. A mí me contó que en cuestiones de medicina clínica «era muy capaz», pero cuando entraba en el

laboratorio, se sentía totalmente incapaz. «Nunca había realizado ese [tipo de] trabajo antes. Y me costaba». Cuando consiguió llevar a cabo con éxito un experimento que desvelaba el funcionamiento de aquella célula en concreto, se sintió aliviado por haber «conseguido hacer algo con estas manos mías tan torpes»... y por que las palomas no se hubieran cagado en los resultados.

A medida que investigaba sobre el gen glucagón, empezó a fijarse en un aspecto en concreto. Sabía que el gen comprendía varias partes constitutivas diferentes —se trata de una cadena larga—, y una de ellas, situada en un extremo, era un fragmento de código genético general, etiquetado como GLP-1. Daniel y los demás científicos de su equipo pretendían determinar si aquella parte del gen era solo un fragmento de código inerte o redundante que no hacía nada por sí mismo, o si podía descifrarse e investigarse como algo por derecho propio. Tras mucho experimentar, descubrió que, de hecho, podía separarse del código más amplio.

Una vez que supo que sí podía hacerse, pasó a preguntarse qué es lo que hace en realidad el GLP-1. Decidió empezar por ponerlo en placas de Petri a fin de observar cómo interactuaba con diferentes elementos químicos que se encuentran en esa parte del cuerpo.

Fue una de aquellas tardes cuando intentó algo que, según me contaría años más tarde, sería su «momento eureka», un momento que remodelaría su carrera profesional y las vidas de millones de personas, incluida la mía.

Al mezclar el GLP-1 con ciertas células productoras de insulina, comprobó que ocurría algo asombroso: el GLP-1 estimulaba la creación de insulina. Había algo en aquella diminuta hormona gastrointestinal capaz de espolear la fabricación de otra hormona, en este caso esencial para regu-

lar nuestros niveles de azúcar en la sangre y mantenernos con vida.

Pensó al momento en la diabetes, el trastorno médico por el que el cuerpo no es capaz de producir suficiente insulina, lo que conduce a una gran variedad de efectos desastrosos para la salud. En aquella placa de Petri que tenía delante, veía que el GLP-1 «fabricaba más insulina». Así pues, ¿podría usarse para tratar a los diabéticos? Otra científica del equipo, Svetlana Mojsov, trabajó con un grupo de colaboradores para introducir GLP-1 en el páncreas de una rata. Y descubrió que, también ahí, este conducía a la creación de más insulina. Eso implicaba que no solo funcionaba en una placa de laboratorio, sino también en un ser vivo.¹ Más o menos de manera simultánea, un equipo de Copenhague introdujo el GLP-1 en el páncreas de un cerdo. Y constató que se generaba el mismo efecto.²

Pero encontrar la manera de aplicar el hallazgo a personas diabéticas iba a ser un camino muy largo, y antes de emprenderlo se presentarían unos giros de lo más surrealistas.

A casi cinco mil kilómetros de donde se encontraba Daniel, en el londinense Hospital Hammersmith, John Wilding se sentía perplejo. Era un médico joven, y un día, a principios de la década de 1990, le informaron de que había un hombre al que debía atender sin demora en urgencias, un hombre al que habían llevado hasta allí de una manera muy poco habitual.

Cuando el personal sanitario llegó al domicilio del paciente, descubrió que su grado de obesidad era tal que no pasaba por la puerta principal. Al ver que no había más opciones, llamaron a los bomberos para que rompieran las ventanas para así poder sacarlo con grúa.

John diagnosticó que el paciente padecía algo llamado hipoventilación por obesidad severa, un trastorno que a veces afecta a personas que ganan muchísimo peso y que consiste en que respiran con lentitud excesiva, lo que impide que el oxígeno llegue correctamente al organismo. Una vez diagnosticado, el paciente le contó a John que tenía un apetito insaciable: sentía que no podía dejar de comer, por más que lo intentara. Y, en efecto, el médico era testigo de que el paciente comía un sándwich tras otro. Poco después falleció a causa de una embolia pulmonar masiva.

John también se dedicaba a la investigación científica en el mismo hospital, y seguía con gran interés los primeros estudios sobre el GLP-1. Una vez que Daniel Drucker identificó que la hormona podía aislarse y que presentaba aquellos asombrosos efectos, los científicos empezaron a indagar otra cuestión, preguntándose dónde y cuándo se fabrica el GLP-1 en el cuerpo humano.

E hicieron un descubrimiento crucial.

Después de comer, nuestros niveles de GLP-1 se disparan en nuestro intestino. Ellos querían saber si se trataba de algún tipo de señal natural indicativa de que debemos dejar de ingerir alimentos, que ya hemos tenido suficiente, que estamos llenos.

Así pues, John se preguntaba: si el GLP-1 se segrega cuando comemos, ¿podríamos reducir el apetito de la persona provocando un aumento artificial de este? Inyectó GLP-1 en ratas y constató que, como sospechaba, ejercía un impacto drástico en su apetito. Era «un efecto bastante potente, en realidad», contó. Aquella fue la primera serie de pruebas que mostraban que el GLP-1 no solo afectaba a la insulina y al azúcar en la sangre; parecía presentar unos efectos que potenciaban la saciedad, la sensación de sentir el estómago lleno.³

A partir de ahí, los científicos se preguntaron si el GLP-1 podría usarse para ayudar a personas como el paciente de John, que había muerto en unas circunstancias tan espantosas.

El laboratorio prosiguió con sus investigaciones. Inyectaron GLP-1 directamente a personas, pinchándoselo en la barriga con unas agujas diminutas. Y, por increíble que parezca, la cosa funcionó: se sentían más saciadas y comían menos. Pero había un problema: el GLP-1 aumenta en el estómago de manera muy brusca y después desaparece rápidamente. En cuestión de minutos se elimina del organismo. Así pues, para conseguir que la gente comiera menos debían inyectarles el péptido tres veces, y aun así su apetito solo quedaba saciado un breve periodo de tiempo. Resultaba prometedor, pero también frustrante. Aquellos experimentos demostraban que el GLP-1 ejercía un efecto real sobre el apetito humano, pero nadie se inyectaría nada tres veces al día para reducir mínimamente su apetito. Sus hallazgos no parecían apuntar a resultados prácticos en el mundo real.

A la luz de esos experimentos, el interés del GLP-1 como tratamiento potencial contra la obesidad empezó a decaer. En cambio, la investigación se concentró en otras hormonas gastrointestinales descubiertas recientemente, que según algunos científicos podían resultar más útiles. Parecía que aquella historia había terminado, y que la investigación sobre el GLP-1 era uno de los muchos callejones de la investigación científica que no conducían a ninguna parte.

Pero entonces, desde un campo totalmente diferente, llegó un descubrimiento.

Después de que Daniel y otros científicos de su laboratorio publicaran el código genético del GLP-1, en el Bronx, un bioquímico llamado John Eng se percató de algo raro: era casi idéntico al de una sustancia química que él había descubierto en el veneno del lagarto más mortífero de Estados Unidos.⁴

El monstruo de Gila es un reptil de movimientos lentos que habita los desiertos de Arizona y Nuevo México, y que en la edad adulta llega a alcanzar más de medio metro de longitud. Si alguien es lo bastante valiente como para cazar uno y le extrae el veneno, obtendrá una copia del GLP-1, aunque con una diferencia fundamental: si bien el GLP-1 natural se degrada en el cuerpo humano en cuestión de minutos, el veneno del lagarto es más potente y dura varias horas. Así pues, si se inyecta en un ser humano, será posible averiguar qué ocurre si sus niveles de GLP-1 se mantienen elevados durante un periodo de tiempo más largo del que se conseguiría de manera natural.

Después de leer la investigación de John Eng, Daniel Drucker —que seguía muy interesado en determinar si aquellos descubrimientos podían usarse para ayudar a los diabéticos— entendió que debía hacerse con aquellos monstruos, intentarlo. Era fácil decirlo, pero no tanto hacerlo. Se trata de criaturas mortíferas, y su comercio está fuertemente regulado. Probó con algunos « traficantes de lagartos » que inspiraban poca confianza y que encontró en la guía telefónica, en áreas donde estos reptiles vivían en libertad, pero constató que no podrían proporcionarle la documentación que necesitaba a fin de usarlos en sus investigaciones universitarias. Al final, Daniel convenció a la dirección de un zoo del oeste del país para que le vendieran uno. « La verdad es que no sabía bien qué pensar —me contó—, porque yo no dejaba de repetirle al director: “Ya

sabe que voy a aplicarle la eutanasia a este animal, ¿verdad?”. Yo, ingenuamente, creía que los zoos eran protectores de la vida salvaje. Pero él se limitó a decirme: “Son 250 dólares”.» Uno de los colegas de Daniel se desplazó en avión hasta allí para recoger a la desafortunada criatura, y metió el lagarto en uno de los compartimentos superiores del avión en el viaje de vuelta. Cuando Daniel lo vio, ya en el laboratorio, quedó admirado por su belleza.

Gracias a ese pequeño monstruo que habitaba en el desierto, científicos de todo el mundo pudieron averiguar qué ocurre si se consigue que los efectos del GLP-1 duren más. Y descubrieron que cuanto más tiempo se mantiene en el organismo el GLP-1 (o una copia de este), más insulina produce el cuerpo. Así pues, las empresas farmacéuticas empezaron a hacer algo extraordinario: mejoraron la fabricación de copias del GLP-1 que durasen más y más en el organismo. De pronto, en vez de solo unos minutos, como el GLP-1 real, o unas cuantas horas, como el veneno de aquel lagarto, inventaron nuevos «agonistas» (o copias) de aquel capaces de permanecer en el organismo una semana entera antes de descomponerse. Recurriendo al veneno del lagarto y a otros métodos, crearon fármacos que contenían esas réplicas del GLP-1. En 2005, esos medicamentos fueron aprobados para el tratamiento de la diabetes, y su uso se extendió rápidamente por todo el mundo. Funcionaba. Los fármacos controlaban enormemente el azúcar en la sangre de los diabéticos y reducían sus problemas de manera significativa. «Se trataba de algo increíble, muy estimulante», comentó Daniel.

No tardaron en darse cuenta de otra cosa. Aquellos diabéticos también perdían mucho peso. Nadie les había pedido que se controlaran más, ni parecían estar haciendo grandes cambios en su estilo de vida, pero los kilos iban

cayendo. Así que, en el Hospital Hammersmith, el equipo de John Wilding se interesó por saber si, al administrar ese mismo fármaco a personas obesas, y no a diabéticos, estas también perderían peso. Consiguieron la financiación de la farmacéutica danesa Novo Nordisk para llevar a cabo sus investigaciones.

Hubieron de enfrentarse a un obstáculo importante e inmediato. Cuando la gente empieza a tomar esos medicamentos, muchas veces experimenta efectos secundarios desagradables. El más frecuente de ellos es la sensación de náusea, que puede ser muy acusada. Ello implicaba que los investigadores debían ir aumentando las dosis de manera muy lenta. Lo hicieron gradualmente, a lo largo de 16 semanas, hasta llegar a la dosis de 2,4 miligramos, que era la buscada. «Algunas personas perdían 25 o 30 kilos, algo que no habíamos visto nunca en ensayos clínicos —comentó John—. Estábamos muy impresionados, realmente.» Un día de 2022, los ejecutivos de Novo Nordisk, desde sus oficinas centrales de Copenhague, convocaron a los científicos que trabajaban en ese campo, a través de una videoconferencia, para anunciar un hecho histórico. Al fin disponían de los resultados oficiales del mayor ensayo realizado administrando semaglutida a personas obesas.* Habían descubierto que las personas que habían participado en el experimento durante 68 semanas y habían recibido el fármaco real, perdían una media del 15 por ciento de su peso corporal, cifra que contrastaba con la de aquellas a las que se había administrado solo placebo, que era del 2,4 por ciento.⁵

* La semaglutida es un medicamento antidiabético que se usa para el tratamiento de la diabetes tipo 2 y la obesidad. Es un análogo del péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1). (*N. del T.*)

Aquello significaba que la semaglutida era el fármaco adelgazante más exitoso de toda la historia.

«Casi todos nos quedamos con la boca abierta —recordaba Robert Kushner, que llevó a cabo las últimas etapas de los ensayos clínicos—. Era como... Vaya... ¡Guau!» Fue como ese momento de un concurso en que uno se da cuenta de que ha ganado el bote.

Según dijo: «Lo primero que pensé fue que aquello lo cambiaba todo».

Cada vez se sabían más cosas. Esas hormonas gastrointestinales crean en el cuerpo las señales naturales que nos dicen que dejemos de comer. Los científicos habían demostrado que si se crean réplicas de esas hormonas, se introducen en el organismo y se mantienen en él durante una semana, comemos mucho menos. Pero ese fármaco parecía cambiar no solo los cuerpos de los pacientes: también parecía cambiar sus mentes.

Robert me explicó que, antes, la gente que participaba en los ensayos clínicos estaba en muchas ocasiones obsesionada con la comida. Pero después, cuando tomaba el medicamento, contaba: «Toda esa comida que prefería y que siempre tenía ganas de comer... ya no me interesa. No pienso tanto en la comida».

La importancia de ese hecho, de que ese fármaco cambiara la manera de pensar de los pacientes, solo se hizo evidente más adelante, como veremos en otro capítulo.

En otros varios ensayos clínicos también se investigó un aspecto que resultaría de gran importancia para las perso-

nas que deseaban usar el medicamento. ¿Qué ocurre cuando se deja de tomar?

Resulta que la gente, en su mayoría, gana dos terceras partes del peso perdido en el año siguiente.⁶ Un portavoz de Novo Nordisk me explicó que los ensayos clínicos «demuestran la probabilidad de recuperar el peso perdido una vez que se interrumpe el tratamiento con Wegovy. Los expertos clínicos consultados por Novo Nordisk consideran la obesidad una enfermedad crónica que debe abordarse de manera similar a otras cuestiones de salud a largo plazo, como la diabetes y la hipertensión».

Ello implica que para que la medicación funcione hay que tomarla para siempre. No es como ingerir un fármaco para tratar la malaria, que consiste en recibir una pauta de tratamiento, que termina y consigue la curación del paciente. En ese caso, la administración se parece más a la de las estatinas para la reducción de los niveles de colesterol, o a la de las pastillas de la tensión arterial, que hay que seguir tomando porque, de lo contrario, pierden su efecto.

Dicho de otro modo, esta medicación no es un romance de verano; es un matrimonio para toda la vida.

Poco después de aquella reunión en Copenhague, Daniel Drucker, el científico canadiense que había sido el primero en identificar el GLP-1 en aquel laboratorio polvoriento y rodeado de palomas en 1984, escribió: «Se han necesitado casi cuatro décadas y la dedicación de miles de científicos para cambiar lentamente las opciones de personas con diabetes de tipo 2, enfermedad cardiovascular y, ahora, obesidad».

En la actualidad, Novo Nordisk fabrica y comercializa dos formas de semaglutida: el Ozempic, para diabéticos, y

el Wegovy, para personas con obesidad. Son el mismo fármaco, pero se venden para propósitos diferentes, y el Wegovy puede recetarse en dosis más elevadas.

Daniel me explicó que a menudo la gente se le acerca para preguntarle cosas sobre ese medicamento. Hace poco fue al dentista, y el higienista lo acribilló a preguntas sobre el Ozempic, a pesar de que él tenía la boca llena de objetos metálicos y apenas podía hablar. «Actualmente, me resulta algo incómodo asistir a fiestas familiares. Me acorralan.» Tiene un amigo en el club de golf que siempre ha comido mucho, y un día a Daniel le asombró que, de repente, le propusiera compartir una *pizza*. En veinte años de amistad, jamás le había ofrecido compartir una comida. Acto seguido, el tipo se volvió hacia sus compañeros golfistas y anunció: «He empezado a tomar el medicamento de Drucker. ¡Y ya no tengo hambre!».

Los científicos implicados creen que es solo el principio. En los últimos años, investigadores que trabajan para otra empresa farmacéutica, Eli Lilly, han empezado a experimentar con un fármaco llamado Mounjaro, que simula no solo el GLP-1, sino también otra hormona gastrointestinal conocida como polipéptido inhibidor gástrico (GIP, por sus siglas en inglés). Por increíble que parezca, las personas a las que se administró el medicamento perdieron, de media, el 21 por ciento de su peso corporal durante los ensayos clínicos.⁷ Esa misma empresa ha desarrollado también otro fármaco conocido como «triple G», que estimula el GLP-1, el GIP y una tercera hormona llamada glucagón. Los primeros estudios apuntan a que con él se consigue una reducción de peso del 24,2 por ciento.⁸ Robert Kushner, que participó en uno de aquellos estadios clave de los ensayos con fármacos contra la obesidad, me comentó: «Es como si por fin hubiéramos encontrado el cofre del tesoro

[...]. Lo que regula el peso corporal [...]. Las hormonas gastrointestinales». Como consecuencia de ello, actualmente hay en desarrollo más de setenta fármacos contra la obesidad.

Daniel me explica que pronto no harán falta inyecciones. «Es posible que, dentro de unos años, dispongamos de pastillas que se tomarán una vez al día, y esperamos que tengan unos efectos muy similares y potentes. En ese momento, en lugar de unas inyecciones que cuestan cientos de dólares al mes, o miles de dólares si uno vive en Estados Unidos, esas pastillas costarán entre uno y dos dólares al día.» Como muestra de lo rápidamente que avanza esta historia, solo unos meses después de que me lo contara, se publicaron dos importantes estudios en los que se revelaba que unas pastillas de semaglutida (conocidas como Rybelsus) funcionan con la misma eficacia que las inyecciones.⁹ Como explica Carel Le Roux, científico que ha desempeñado un papel fundamental en el desarrollo de estos fármacos: «Cuando se desarrolla un bebé, empieza gateando. Gatea mucho tiempo, y, sin más, un día se pone de pie y camina. Nosotros nos encontramos en ese punto de inflexión. Lo que ocurra en los próximos tres años va a ser increíble. Es muy emocionante».

A medida que esos medicamentos empezaban a usarse ampliamente en todo el mundo, los analistas financieros comenzaron a estudiar cuáles serían las implicaciones para la economía global. Unos estrategas del Barclays Bank instalaron a los inversores a abandonar los mercados de la comida rápida y los *snacks*. Ya se ha producido una disminución del valor de los *stocks* de la empresa de donuts Krispy Kreme, que los analistas han atribuido directamente a la creciente

popularidad del Ozempic. De modo análogo, Mark Schneider, director ejecutivo de Nestlé, declaró que «las categorías relacionadas con alimentos y *snacks* son las más perjudicadas. En nuestro caso, afectará a la comida congelada, los dulces y, hasta cierto punto, los helados». Morgan Stanley ha calculado que, dado que la gente consume menos alcohol cuando se trata con esos medicamentos, la reducción del mismo en el mercado alcanzará los 35.000 millones de dólares en Estados Unidos en un periodo de dos años.

Los efectos se extienden en una onda expansiva que afecta a sectores imprevistos de la economía. Las empresas que se dedican a la venta de dispositivos para la implantación de prótesis de cadera y rodilla han visto disminuir drásticamente su valor, porque la obesidad causa graves daños en esas partes del cuerpo. Un analista que trabajaba para Jefferies Financial manifestó que las compañías aéreas se preparan para ahorrar millones de dólares al año, porque cuando los aviones los ocupan personas delgadas se ahorra en combustible. Incluso los joyeros han experimentado un cambio en su negocio, pues los dedos de las personas se encogen cuando estas pierden peso, por lo que contratan sus servicios para que les adapten las alianzas de boda.

Cuando llevaba menos de seis meses tomando Ozempic, mi amiga Danielle se quedó embarazada, y a medida que su embarazo se desarrollaba, me comentaba que ella y yo íbamos en trayectorias opuestas. Mientras a ella se le hinchaba la barriga, la mía menguaba. Había perdido casi 10 kilos. Según la tabla del IMC, había pasado de obesidad (que se marca con un color rojo chillón) a un sobrepeso medio (indicado en amarillo), y a medida que pasaban los meses y yo perdía otros 10 kilos, me situé en el extremo superior del

peso saludable (representado con un color verde tranquilizador). Mi porcentaje de grasa corporal pasó del 32 al 22 por ciento. Era la pérdida de peso más rápida y más drástica de mi vida.

Me sentía más ligero, más veloz y, por tanto, más seguro de mí mismo, hasta el punto de empezar a pavonearme un poco. La gente se estaba dando cuenta: «Vaya, pero si estás adelgazando...», me decían mis conocidos cuando se encontraban conmigo en la calle. Uno de mis ahijados me comentó: «¡Eh, Johann, no sabía que tuvieras cuello!». Al tercer mes, el jardinero de mi vecino, que está buenísimo, se puso a ligar conmigo y me pidió el teléfono.

Me di cuenta de que eso era exactamente lo que quería, y estaba entusiasmado (sobre todo por lo del jardinero). Al empezar el tratamiento me decía a mí mismo que lo hacía sobre todo por una cuestión de salud, pero ahora veía que, en mi caso, el deseo de verme mejor había sido una gran motivación desde el principio. Me sentía sinceramente agradecido cuando entrevistaba a los científicos que habían desarrollado el fármaco. Mientras me hablaban de sus descubrimientos, yo notaba los efectos literalmente en acción al posar la mano en la barriga. Conversé con una de las científicas que habían trabajado en el desarrollo del GLP-1 en un café de Londres, y mientras ella me explicaba los efectos potencialmente revolucionarios del fármaco, veía pasar a la gente por aquella calle tan concurrida. La mayoría de los transeúntes no habían oído hablar aún del Ozempic ni de los demás medicamentos adelgazantes. Muchos de ellos tenían sobrepeso o eran obesos, y yo pensaba: «No sabéis lo que está a punto de ocurrir. No sabéis cómo está a punto de ayudaros a cambiar».

Pero me sorprendió constatar que, a la vez, muchas veces también me notaba desconcertado y algo malhumora-

do. No sentía la urgencia de recomendar el Ozempic a otros.

De hecho, me sentía reflexivo y tenso. No lo entendía. Había obtenido lo que quería: una inyección para mi salud y para mi autoestima. Así pues, ¿por qué albergaba unos sentimientos tan contradictorios?

Al principio creía que era por los efectos secundarios, que se habían revelado muy persistentes. Mis náuseas, que al principio eran ligeras, aumentaban de pronto en momentos aleatorios y me hacían sentir como si estuviera en un barco en plena tormenta. En el caso del Ozempic o el Wegovy, todo el mundo empieza tomando una dosis de 0,25 miligramos por semana, que transcurrido un mes pasa a ser de 0,50 miligramos, y 1 miligramo al cabo de dos meses (hay personas que toman una dosis aún mayor pasado ese tiempo).

Cada vez que aumentaba mi dosis, pasaba al menos una semana sintiéndome claramente peor. Una noche tuve arcadas, aunque no llegué a vomitar, junto a un macetero del aeropuerto de Zúrich, mientras una mujer suiza, que sin duda creía que estaba borracho, me miraba mal. Aquellos mareos eran intermitentes, y la mayoría de las veces no los notaba en absoluto, pero cuando los tenía resultaban espantosos. Y se daban acompañados de otros efectos «raros». A veces, por las noches, permanecía despierto y no paraba de eructar. En los peores episodios, los eructos venían acompañados de bilis, y era como si estuviera a punto de vomitar. Además, sufría estreñimiento.

En mi caso, el peor efecto secundario era de otra naturaleza. A mucha gente le ocurre que, cuando toma esos medicamentos, su ritmo cardíaco en reposo aumenta.¹⁰ Yo estaba

sentado, por ejemplo, leyendo un libro, o echado en la cama, y notaba que se me aceleraba el corazón. Mi mente lo interpretaba como un síntoma de ansiedad, y también se aceleraba mucho para dar alcance a la velocidad de mis latidos. Tuve que reducir la ingesta de cafeína para contrarrestar ese efecto, y ni siquiera así solucioné del todo el problema: siempre que aumentaba la dosis del fármaco me sentía ansioso al menos una semana entera, e incluso después mi sensación era que me costaba menos que antes angustiarme.

Además, durante la semana posterior al aumento de la dosis, más o menos en torno a media tarde, o al anochecer, se me iba un poco la cabeza y me mareaba. Se lo comenté a mi médico, y me dijo que era algo que ocurría a menudo cuando el consumo de calorías se reducía de manera significativa: el cuerpo no obtiene su fuente habitual de combustible, se siente confundido, el depósito parece estar vacío. Incluso cuando me acostumbraba, la sensación no remitía del todo.

En el 5-10 por ciento de los casos, los efectos secundarios de las personas que toman el fármaco son tan extremos que deciden que no les compensa seguir adelante.¹¹ Tuve la ocasión, en Vermont, de conversar con una mujer llamada Sunny Naughton, que mide algo menos de un metro cincuenta, y que cuando llegó a los 86 kilos se dio cuenta de que su peso se estaba descontrolando. Así pues, en 2018, desesperada, consiguió Saxenda, uno de los primeros agonistas del GLP-1, que debía inyectarse diariamente. Durante los primeros dos meses perdió más de 13 kilos, pero, según me explicó, se encontraba siempre mal. Tenía retortijones. Vomitaba. Eructaba sin poder evitarlo, y la boca le sabía a «cosas raras». Siempre tenía un «sabor metálico».

En el trabajo, acababa retorciéndose en el suelo, debajo de su escritorio, por culpa de aquellos retortijones, tan fuer-

tes que su colega debía llevarla a casa en coche. «Era como si alguien se me metiera en las entrañas y me las retorciera con fuerza», me dijo. Aquello no se parecía a nada que hubiera experimentado, hasta el punto de sentir que «un alien» se le había metido en la barriga y le hacía algo en el cuerpo. «Tenía la sensación de que había algo que vivía en mi estómago, que lo rompía todo y que se libraba de todo lo que había en él, y que después me dejaba sin energía.» Sunny se obligó a resistir durante ocho meses, porque su pérdida de peso estaba siendo espectacular. «Pero era la peor enfermedad física que había padecido nunca... Del uno al diez, era un cincuenta. Era horrible. Y la gente que tenía cerca no dejaba de decirme: “¿Tienes que seguir con esto?”.» Un día, sin darse cuenta, se inyectó una dosis doble. «Se suponía que debía impartir una clase dos días después, pero me encontraba tan mal que no pude levantarme de la cama. Sudaba. Tenía náuseas. Me metí en la bañera. Casi no regía. Llamé a mi madre y le dije: “Creo que tengo que ir a urgencias”. Aquel medicamento me ponía muy enferma.»

Poco después se dijo: «Tengo que vivir una vida natural», y tiró a la basura los inyectables que le quedaban. Casi de inmediato empezó a ganar el peso que había perdido, que es lo que les ocurre a prácticamente todas las personas que dejan estos fármacos, pero el «alien» también abandonó su cuerpo.

Aunque mi experiencia era mucho menos severa, me interesaba comprender por qué se producían aquellos efectos secundarios. Carel Le Roux, uno de los especialistas que habían jugado un papel más importante en el desarrollo de los fármacos, me lo explicó. A él le gusta decir que existen dos tipos de medicamentos: los que no funcionan y los que tienen efectos secundarios. En este caso, el estreñimiento se da porque el aumento de GLP-1 ralentiza el in-

testino y su proceso de evacuación. El alimento y el residuo permanecen más tiempo en el interior, y les resulta más difícil salir. De manera similar, los eructos se producen porque «la válvula que se sitúa en el fondo del estómago no se abre tan rápidamente. El aire tiene que salir por algún sitio, por lo que en lugar de hacerlo hacia abajo, en dirección al intestino delgado, la gente empieza a eructar». Las náuseas aparecen porque el fármaco crea una sensación de saciedad extrema, de que estamos llenos y ya no podemos comer más. El cerebro humano lucha para distinguir entre la extrema saciedad y las ganas de vomitar: son dos señales que se confunden fácilmente, razón por la cual, incluso en el caso de personas que no toman esos fármacos, tras una comida copiosa es posible sentir ciertas ganas de vomitar.

Pero añadió que en la mayoría de los ensayos clínicos, esos efectos secundarios remitían con relativa rapidez. El cuerpo se acostumbraba, y los negativos desaparecían, o al menos se reducían hasta niveles tolerables (en este momento, las empresas farmacéuticas se dedican a afinar los fármacos para reducir las náuseas, y lo hacen añadiendo una hormona llamada amilina; mientras redacto estas líneas se están realizando ensayos clínicos con ella).

Aun así, no me parecía que mis sentimientos encontrados pudieran explicarse exclusivamente en función de los efectos secundarios que experimentaba. Había algo más, aunque tardé cierto tiempo en averiguar de qué se trataba. Cada vez que aumentaba la dosis, aquellos efectos adversos empeoraban, pero es cierto que transcurrido un tiempo remitían, por lo que confiaba en que, si era capaz de resistir, con el tiempo disminuirían o llegarían a desaparecer. Entonces, ¿por qué no me sentía tan contento como debería? ¿Por qué, además de aquellos momentos de alegría, experimentaba otros de profunda preocupación en

relación con lo que estaba haciendo? ¿Por qué a un caballo regalado (perder peso sin esfuerzo era uno de los sueños de los seres humanos desde tiempos inmemoriales) le miraba tanto los dientes?

Empecé a intuir la respuesta cuando decidí regresar exactamente a lo que, en mi caso, era el origen de aquella historia. Me pregunté por qué, de entrada, me sentía gordo. Y, más importante aún, por qué nosotros, como parte de una cultura, engordamos tanto y en un periodo tan breve de tiempo.

Y descubrí que no podremos entender esos fármacos a menos que, antes, dediquemos un momento a entender las fuerzas que, de entrada, nos han llevado a tantos de nosotros a necesitarlos. Solo al abordar esta cuestión, algunos de los misterios en torno a esos medicamentos empezaron a desvelarse.