

Jeffrey M. Friedman

Jeffrey M. Friedman



Información profesional

Ocupación

Genetista y profesor universitario ✎

Área

Genética ✎

Miembro de

- Real Academia de las Ciencias de Suecia
- Academia Nacional de Ciencias de los Estados Unidos
- Academia Estadounidense de las Artes y las Ciencias ✎

Distinciones

- Keio Medical Science Prize
- Premio Shaw
- Heinrich Wieland Prize (1996)
- Premio Internacional Canadá Gairdner (2005)
- Premio Albert Lasker por Investigación Médica Básica (2010)
- (2012)
- Premio Fundación BBVA Fronteras del Conocimiento (2012)

- Premio King Faisal (2013)
- Harrington Prize for Innovation in Medicine (2016) 

[\[editar datos en Wikidata\]](#)

Jeffrey Friedman, MD, PhD, (nacido el 20 de julio de 1954- Orlando, Estados Unidos) es un especialista en genética molecular en la Universidad Rockefeller de Nueva York y un investigador del Instituto Médico Howard Hughes.

Su descubrimiento de la hormona leptina y su papel en la regulación del peso corporal ha tenido un papel importante en el área de la obesidad humana.

Friedman es un científico médico que estudia los mecanismos genéticos que regulan el peso corporal. Su investigación sobre diversos aspectos de la obesidad recibió la atención nacional a finales de 1994, cuando se anunció que él y sus colegas habían aislado el gen ob ratón y su homólogo humano.

Posteriormente, encontraron que las inyecciones de la proteína codificada, la leptina, disminuye el peso corporal de los ratones mediante la reducción de la ingesta de alimentos y el aumento de gasto de energía.

La investigación actual está dirigida a la comprensión de las bases genéticas de la obesidad en los humanos y los mecanismos por los cuales la leptina transmite su señal de reducción de peso.

Friedman obtuvo junto con Douglas Coleman el Premio Fundación BBVA Fronteras del Conocimiento 2012 en la categoría de Biomedicina por “revelar la existencia de los genes involucrados en la regulación del apetito y del peso corporal, un descubrimiento fundamental para entender patologías como la obesidad”, según el acta del jurado.

Ffffffffffffffffffffffffffffffff

LA OBESIDAD ESTÁ EN EL CEREBRO

¡Que no te engañen, ninguna dieta te hará adelgazar!

16 de Junio de 2013 – XL SEMANAL [Por Ixone Díaz Landaluce]

No todos los casos de obesidad deben tratarse. Y la dieta y el ejercicio físico no resultan tan eficaces para reducir peso. Así que volvamos al laboratorio y dejemos de hablar de fuerza de voluntad. Así plantea Jeffrey Friedman sus polémicos estudios sobre la obesidad, a los que lleva dedicado dos décadas. Este prestigioso genetista molecular, que estudió Medicina y se considera científico “por accidente”, ha dedicado toda su carrera a estudiar los mecanismos moleculares que regulan la ingesta y el peso corporal. **En 1994 descubrió la pieza clave del puzle: la leptina, la hormona que controla el apetito. Una sustancia que se origina en diversos tejidos, principalmente el adiposo, y es secretada a la sangre, por donde circula hasta el cerebro causando la disminución, entre otras funciones.**

Alguien es obeso porque, en un momento, comió más calorías de las que quemó o más de lo que comería una persona normal. La pregunta es ¿por qué? Su trabajo prueba que **hay circuitos neurológicos que están presentes en todos los mamíferos y que regulan el apetito de modo subconsciente**, igual que se regula la sed o el apetito sexual.

En su laboratorio intenta entender cómo se crea la decisión de comer. **Alimentarse es un comportamiento complejo que depende de muchos factores: de los niveles de leptina, pero también de la glucosa, de otras hormonas, de las emociones...** Creemos que una parte del cerebro integra toda esta información y toma, al final, la decisión de comer. **El objetivo es saber dónde y cómo ocurre.**

También afirma que la obesidad es una condición fundamentalmente genética. Tras comparar la incidencia en gemelos idénticos y en mellizos, se estima que hasta un 90 por ciento de los casos tiene un factor genético. Incluso en aquellos gemelos idénticos separados al nacer, su peso coincide en un 70 por ciento de los casos.

Por eso, la obesidad es un rasgo tan genético como cualquier otra característica, ¿y cuáles son esos genes? El de la leptina es uno, pero sólo explica una pequeña parte de los casos.

El entorno en el que vivimos ¿juega un papel determinante? Juega un papel necesario, pero no suficiente. Si tu entorno no te permite consumir suficientes calorías, no serás gordo, sean como sean tus genes.

Aún cuando una población tiene acceso libre a las calorías, hay personas obesas y otras delgadas. Y esa diferencia parece genética.

Hay sociedades como EE.UU. con más obesos y otras con menos obesos como Japón. ¿Por qué? ¿Son sus genes mejores? Posiblemente sus genes sean diferentes. Esto se entiende mejor en un contexto evolutivo..

Una teoría sugiere que, poblaciones con riesgo de hambruna, los genes tienden a hacerlos más gordos para protegerlos; sin embargo, cuando esas mismas poblaciones tienen acceso ilimitado a las calorías, hay más obesos. Eso, en general se cumple, aunque hay excepciones.

El hecho de estar delgado o gordo está relacionado con nuestras posibilidades de supervivencia... Ya, en la Prehistoria, la selección natural ejercía dos presiones: si eras muy delgado, corrías el riesgo de morir de hambre; si eras demasiado gordo, eras más débil ante un depredador y quizá no podías cazar. Así que se buscaba el término medio.

“Lo de comer menos y hacer más ejercicio lo dijo Hipócrates. Y la gente aún lo repite. Quiero creer que la ciencia moderna puede hacer algo más que repetir a Hipócrates”.

Hoy en día ni la inanición ni los depredadores son ahora un problema. Claro está. Para muchos habitantes del planeta, no lo son. Pero eso no significa que no exista selección natural. Si eres muy gordo, tienes más riesgo de padecer enfermedades y vivir menos. Aunque aún no se ha demostrado, sospecho que si ser obeso tiene consecuencias evolutivas, habrá una selección genética que nos haga menos susceptibles a serlo. Claro que otros sostiene que, sin los depredadores, ya no es una desventaja ser gordo y que, por eso, esos genes no desaparecen... Y según otros en 20 ó 30 años todo el mundo será obeso, pero yo no lo creo. De hecho, creo que pasará justo lo contrario.

XL ¿Y quién quiere etiquetar la obesidad como epidemia?

J.F. Está la industria dietética, pero también la farmacéutica, pues cuanto más grave sea la epidemia más favorable será el ambiente para aprobar nuevos fármacos. Y luego está la caterva de psicólogos y dietistas que quieren convencerte de que sus métodos funcionan, cuando deberían ayudar a la gente a marcarse objetivos realistas en vez de convencerlos de que pueden ser delgados a base de voluntad.

El sobrepeso empieza a ser un problema cuando afecta a la salud. El sobrepeso aumenta el riesgo de padecer diabetes, hipertensión o cardiopatías. Pero si alguien está obeso y no tiene esos problemas, no hay evidencias de que tenga que ser tratado o deba comer menos.

Yo, personalmente, no hablaría de peso ideal sino de salud ideal. Se puede estar gordo y sano. Si eres obeso, no tienes enfermedades asociadas, haces ejercicio y consumes una dieta sana, tu salud es mejor que la de un delgado que no hace ejercicio y que come mal.

XL - “Come menos, haz deporte y adelgazarás” ¿Es un mito?

J.F. ¿Qué significa “come menos? ¿Quién está al mando? Hay un instinto primario que te empuja en una dirección y un deseo consciente hacia la contraria. Creo que el impulso inconsciente es el dominante. Por eso, la mayoría de las dietas fracasan. La recomendación de comer menos y hacer más ejercicios es de Hipócrates. Y la gente sigue repitiéndolo. Quiero creer que la ciencia moderna puede hacer algo más que repetir lo que decía Hipócrates.

XL - ¿La fuerza de voluntad no tiene ninguna influencia a la hora de adelgazar?

J:F. Es limitada. Puedes comer más sano, pero no posees el control absoluto: el impulso inconsciente de comer es muy fuerte. Puedes bajar 5 kilos, pero cuanto más quieras superar ese límite, menor será tu capacidad para hacerlo.

XL- ¿Eso elimina la gula y la culpa en la obesidad, ¿no es así?

J.F. No es justo estigmatizar al obeso; él no es el culpable. Igual que no puede controlar el color de sus ojos, no puede controlar su peso. Sabemos que el diez por ciento de los casos de obesidad tienen un origen genético concreto. ¿Y el otro 90 por ciento de los obesos? ¿No tienen fuerza de voluntad? Es razonable pensar que esos casos también tienen un sustrato genético, pero aún no lo hemos encontrado.

Cuando se trata del peso, la gente es reacia a pensar que es un impulso primario. **En cambio, el consumo excesivo de alcohol y drogas o la obsesión por el sexo se conciben como condiciones médicas que exigen terapias. La obesidad aún se percibe como un fracaso personal, y es injusto.**

Hoy hay dietas para todos los gustos. Y casi todas suprimen algún nutriente: grasas, azúcares, carbohidratos... y otras dietas defiendan la ingesta de calorías, **“una caloría es una caloría y lo que importa es la cantidad que se ingiera”.**

Hacer ejercicio y llevar una dieta saludable está muy bien, pero repito: **No hay pruebas de que reduzca el peso de modo sostenido. Insistir en que la solución está en tu comportamiento tiene el riesgo de agudizar el estigma social.**

XL- Muchos sueñan con un fármaco que, siendo seguro, los ayude a adelgazar sin hacer dietas ni deporte. ¿Lo veremos?

J.F. Es razonable pensar que ese fármaco existirá. Hay que seguir investigando.

Cómo funciona la leptina

En 1994— explica Friedman- estudiamos un ratón que comía mucho y pesaba el triple de lo normal. Tenía un defecto en un único gen. ¿Pero cómo podía eso cambiar tanto su conducta?

Descubrimos que ese gen (OB) codificaba una hormona producida por el tejido adiposo. La llamamos “leptina”. Habíamos dado con el modo en que la naturaleza regula el peso.

La leptina se secreta en proporción a la masa: si hay más grasa, secreta más leptina. La hormona circula por la sangre y suprime el apetito en el cerebro. Si pierdes peso, la grasa disminuye: los niveles de leptina, también; y el apetito se estimula.

La mayoría de los obesos producen leptina, que debería suprimir el apetito, pero no es así. A esa situación la denominamos “resistencia a la leptina” y aún estamos estudiando cómo tratarla.

Cuatro mentiras que indigna al Doctor Friedman.

Hay una epidemia de obesidad – NO Según las estadísticas, en 1950, el número de personas con un índice de masa corporal mayor a 30 era del 15 por ciento; en 1999. La cifra alcanzó el 27 por ciento. Por eso se suele decir que la obesidad se ha duplicado y hay gente que sostiene que no puede ser por una razón genética, sino ambiental. Pero, en realidad, el peso medio solo ha aumentado en cuatro kilos. Es diferente decir que la obesidad se ha duplicado a explicar que ahora pesamos cuatro kilos más. Además, cuanto más se habla de una epidemia, más se incide en soluciones a corto plazo, en vez de en invertir para encontrar tratamientos.

El índice de masa corporal es infalible – NO

“Medimos la obesidad basándonos en el índice de masa corporal (IMC). A partir de la 30 se dice que somos obesos. Pero eso no es un baremo. Esta medida no distingue entre músculo y grasa. Por eso, un culturista podría tener un IMC muy alto, pero nada de grasa.”

Las dietas hacen perder peso. – NO

“La dieta mediterránea es magnífica porque está asociada a una mejor condición cardiovascular: es baja en colesterol y grasas saturadas. Pero no está claro que sea útil para perder peso. No se puede demostrar que ninguna dieta lo sea. La obsesión con las dietas es un fenómeno sociológico y no está de más recordar que el canon de belleza, o de lo que es delgado o gordo, varía. Mira a las estrellas de cine de los años cincuenta o al arte, desde Renoir a Botticelli. Ahora estar delgado es sinónimo de éxito y

prestigio, pero olvidamos que es algo subjetivo. Y no se puede controlar contando calorías. El cuerpo regula la ingesta con mucho más precisión a largo plazo. ”

Ir al gimnasio es la solución perfecta. -NO

“ Machacarse en el gimnasio tampoco funciona. El ejercicio es estupendo para el corazón, pero la cantidad de calorías que se queman no son tantas. Además es posible que, si que mas muchas, la parte de tu cerebro que regula el apetito intente compensarlo aumentando el instinto de comer. ”