

Dra. Vidales



Activa tu METABOLISMO para Cambiar TU VIDA

The title is rendered in a vibrant green, 3D-style font. The word 'Activa' is in a cursive script, while 'tu METABOLISMO' is in a bold, blocky font. 'para Cambiar' is in a cursive script, and 'TU VIDA' is in a bold, blocky font. The text is surrounded by various food and drink icons: a red chili pepper, a green pear, a blue water bottle, a green apple, a strawberry, a glass of orange juice with a slice of orange, and a red tomato.

El método definitivo
para ganar energía
y perder peso
para siempre



LIBROS CÚPULA

Activa
tu
METABOLISMO
para
cambiar
TU VIDA

El método definitivo para ganar energía
y perder peso para siempre

Dra. Vidales

LIBROS CÚPULA

No se permite la reproducción total o parcial de este libro, ni su incorporación a un sistema informático, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio, sea éste electrónico, mecánico, por fotocopia, por grabación u otros métodos, sin el permiso previo y por escrito del editor. La infracción de los derechos mencionados puede ser constitutiva de delito contra la propiedad intelectual (Art. 270 y siguientes del Código Penal).

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

© del texto: Dra. Conchita Vidales, 2017

© ilustraciones de interior: Shutterstock

Diseño de la cubierta: Departamento de Arte y Diseño

Área Editorial Grupo Planeta

Imágenes de cubierta © Shutterstock

Nos hemos esforzado por confirmar y contactar con la fuente y/o el poseedor del copyright de cada foto y la editorial pide disculpas si se ha producido algún error no premeditado u omisión, en cuyo caso se corregiría en futuras ediciones de este libro.

Primera edición: junio de 2017

© Editorial Planeta, S. A., 2017

Av. Diagonal, 662-664, 08034 Barcelona (España)

Libros Cúpula es marca registrada por Editorial Planeta, S. A.

Este libro se comercializa bajo el sello Libros Cúpula

www.planetadelibros.com

ISBN: 978-84-480-2322-5

Depósito legal:

Impreso en España – Printed in Spain

El papel utilizado para la impresión de este libro es cien por cien libre de cloro y está calificado como papel ecológico.

ÍNDICE

Prólogo	7
Introducción	9
Capítulo 1: Genética y regulación del balance energético	17
Capítulo 2: Factores que afectan a nuestro metabolismo: inflamación, disfunción digestiva y disfunción hormonal	25
Capítulo 3: La glándula tiroidea: regulación	61
Capítulo 4: El ejercicio físico acelera nuestro metabolismo	73
Capítulo 5: Otros tratamientos complementarios para quemar grasa y controlar la ansiedad	89
Capítulo 6: Alimentos activadores metabólicos: los quemagrasas	97
Capítulo 7: Sustancias activadoras del metabolismo, quemagrasas o termogénicas	131
Capítulo 8: Las dietas quemagrasas	161
Capítulo 9: Conclusión: Cómo activar el metabolismo	183
Capítulo 10: Anexos: Los casos clínicos	193
Tabla de calorías de alimentos comunes	210
Índice de ejercicios comunes de combustión de calorías	212
Bibliografía	212
Agradecimientos	215



***Genética y regulación del
balance energético***

El balance energético es un proceso complejo, regulado por sistemas tanto centrales como periféricos. El sistema cerebral de melanocortina es clave en esta regulación, y una disfunción en él puede provocar obesidad y diabetes tipo 2, así como trastornos en el metabolismo y en el balance energético.

Uno de los efectos más importantes de la estimulación de los receptores de melanocortina es la supresión en la ingesta y la bajada en el peso corporal.

Además, las melanocortinas están involucradas en una variedad de procesos neuroendocrinos, incluyendo la inflamación, la regulación de la presión arterial, el comportamiento adictivo y la sensación de dolor.

La nutrigenética es la ciencia que analiza y estudia las variantes genéticas que condicionan la respuesta a los nutrientes de cada individuo. Este conocimiento permite la personalización de la dieta, teniendo en cuenta las variantes genéticas que afectan al metabolismo del paciente. La nutrigenética permite, a través de una simple toma de saliva (mucosa bucal), conocer qué genes pueden estar alterados o implicados en el control central de la ingesta, asociados a la regulación de la termogénesis, y relacionados con los procesos proinflamatorios en el tejido adiposo.

La toma de muestras es un método rápido, indoloro y no invasivo, muy cómodo para el paciente, ya que la única precaución que ha de guardar es tener la boca limpia. Además, el kit de toma de muestras se puede mandar a casa, y los laboratorios y consultas especializadas pueden recibir pruebas de todo el mundo con mucha facilidad.

Veamos ahora qué genes pueden estar alterados y su relación con la regulación termogénica, la obesidad y las enfermedades metabólicas.

Gen receptor de melanocortina 4 MC4R

El gen receptor de la melanocortina 4 se expresa en el hipotálamo y actúa provocando la inhibición de la ingesta.

La deficiencia de MC4R es la causa más común de obesidad de herencia monogénica en seres humanos.

Se han detectado mutaciones de este gen en más de un 6 por ciento de individuos obesos, tanto en heterocigosis —presentan dos versiones distintas del gen, es decir, dos alelos— como en homocigosis —los dos alelos codifican la misma información para un carácter—. Distintas mutaciones funcionales en el gen MC4R resultan en distintos fenotipos de obesidad, existiendo correlación entre la severidad del cuadro de sobrepeso y el grado de disfunción del receptor de melanocortina.

En concreto, cada variante C en el polimorfismo rs17782313 se asocia fuertemente con un incremento en el índice de masa corporal (IMC) así como con un riesgo incrementado de sobrepeso y obesidad (obesidad extrema en el caso de niños y adolescentes).

Proopiomelanocortina o gen POMC

La proopiomelanocortina (POMC) presenta una expresión regulada de forma positiva por la leptina, y las deficiencias en el gen provocan la falta o carencia de péptidos de melanocortina en la región del hipotálamo, dando lugar a la obesidad mórbida.

Se han descrito numerosos polimorfismos con una mayor o menor relación con el fenotipo del sobrepeso, como es el caso de C7406G, presente en individuos obesos que muestran además hiperinsulinemia e hiperfagia a partir del nacimiento.

Gen FTO

El gen FTO (*fat mass and obesity associated gene*), y, más concretamente, variantes genéticas comunes de este gen, se asocia con cambios sustanciales en el IMC, la circunferencia de las caderas y el peso corporal, y, en definitiva, con un mayor riesgo de obesidad. El alelo A de la variante rs9939609 del gen FTO confiere un riesgo elevado para el sobrepeso y la obesidad, con un mayor alcance en aquellos casos en los que el alelo A se presenta en homocigosis.

El mecanismo por el que se asocia un mayor IMC a los portadores de las variantes de riesgo para el gen FTO está relacionado con el control de la ingesta y la selección de alimentos ricos en calorías. Sin embargo, existe alguna referencia que involucra al gen FTO en la homeostasis energética a través del control del gasto energético.

Leptina

La leptina se expresa principalmente en el tejido adiposo blanco e interviene en la regulación neuroendocrina del ba-

lance energético, en el control de la ingesta y del peso corporal, y en el metabolismo de los lípidos y glúcidos.

La falta de leptina provoca un desequilibrio en los mecanismos de control de la homeostasis energética, con frecuencia presentándose con hiperinsulinemia e hiperfagia.

Al actuar en el sistema hipotalámico de melanocortina, la leptina interviene en la activación de ciertos neuropéptidos y, mediante acciones directas e indirectas, juega un papel importante en las funciones renal y cardiovascular. Así, la leptina podría ser considerada como un vínculo fisiopatológico entre la obesidad y la hipertensión arterial.

La leptina actúa mediante la unión y activación de sus receptores específicos en el hipotálamo, provocando una reducción de la ingesta y un aumento del gasto energético.

Las mutaciones en el gen receptor originan una forma truncada de este y se observa una falta de sensibilidad a la hormona en los distintos tejidos, lo que conlleva la aparición de las manifestaciones clínicas ya descritas.

Genes implicados en la termogénesis o proceso de generación de calor por el organismo

La termogénesis es una consecuencia obligada del metabolismo celular. Fisiológicamente, el proceso de generación de calor se desarrolla a través del metabolismo basal, la termogénesis posprandial, la termogénesis inducida por ejercicio, y la termogénesis adaptativa inducida por cambios en la temperatura ambiental.

Son muchas las moléculas implicadas en el proceso de regulación de la termogénesis y del gasto calorífico, procesos estrechamente relacionados con el metabolismo lipídico y la homeostasis de glucosa.



Genes implicados en termogénesis: receptores B adrenérgicos

Los genes relacionados con la función y la actividad de las catecolaminas —neurotransmisores que se vierten al torrente sanguíneo, entre los que se cuentan la adrenalina, la noradrenalina y la dopamina— pueden tener un papel en la patogenia de la obesidad por su importancia en el gasto energético.

— *ADR-B2*. Se considera el principal receptor lipolítico de los adipocitos humanos, con función en la acumulación de grasa. Los polimorfismos más frecuentes son Arg 16 Gly, Gln 27 y Glu 1,2,3.

— *ADR-B3*. Se expresa principalmente en el tejido adiposo y está relacionado con la regulación de la lipólisis y la termogénesis. El polimorfismo más relevante es Trp64Arg, que se estudia por su interacción con el gen de la UCP1.

Moléculas relacionadas con el proceso inflamatorio en tejido adiposo

Sistemas como el IL-1 e IL-6 se han asociado con la regulación de la grasa corporal en individuos jóvenes y con el control de la homeostasis energética.

El tejido adiposo es el reservorio fisiológico de energía en forma de lípidos. En casos de obesidad, el tejido adiposo produce y secreta una cantidad incrementada de una amplia gama de moléculas proinflamatorias, como la proteína factor de necrosis tumoral (TNF, por sus siglas en inglés) y algunas interleuquinas, que pueden tener efectos locales sobre el tejido adiposo e incluso efectos sistémicos en otros órganos. Este tejido en individuos obesos está infiltrado con macrófagos, que pueden ser una fuente fundamental de citoquinas proinflamatorias de producción local. La pérdida de peso está asociada a una reducción en la infiltración con macrófagos en tejido adiposo y a una mejora en la expresión génica del perfil inflamatorio.

Conclusión

Como acabamos de describir, son muchos los factores genéticos y los genes involucrados en nuestro metabolismo y en su capacidad termogénica.

Actualmente, la nutrigenética pone a nuestro alcance la capacidad de conocer si tenemos alguna alteración genética capaz de afectar a nuestro metabolismo, y conocerlo es un gran avance para poder trabajar con una certeza científica en la orientación y en las recomendaciones nutricionales y de hábitos de vida adecuados para cada individuo.