

#1 NEW YORK TIMES BESTSELLER

La devastadora verdad sobre los efectos del trigo,
el azúcar y los carbohidratos en el cerebro
(y un plan de 30 días para remediarlo)



**CEREBRO
DE PAN**

DR. DAVID PERLMUTTER
KRISTIN LOBERG

Lectulandia

En este libro revolucionario, que conquistó rápidamente el primer puesto de todas las listas de los más vendidos en Estados Unidos, el renombrado neurólogo David Perlmutter destapa un tema que ha estado enterrado en la literatura médica por demasiado tiempo: los carbohidratos están destruyendo nuestro cerebro. Y no sólo los carbohidratos malos: también los carbohidratos saludables, como los granos enteros, pueden causar demencia, ansiedad, dolores de cabeza crónicos, depresión y mucho más.

El doctor Perlmutter explica qué pasa cuando el cerebro encuentra ingredientes comunes tanto en el pan de cada día como en el plato de frutas, por qué el cerebro se alimenta de la grasa y del colesterol, y cómo podemos estimular el crecimiento de nuevas neuronas a cualquier edad. También nos ofrece una mirada profunda sobre cómo podemos modificar nuestros genes por medio de elecciones precisas a la hora de comer y de cambios específicos en nuestro estilo de vida, mostrándonos así cómo sanar de aquellos padecimientos a los que más tememos sin necesidad de medicamentos. Con un revolucionario plan de 30 días, Cerebro de pan nos enseña cómo reprogramar nuestro destino genético para gozar de una vida plena.

Lectulandia

David Perlmutter

Cerebro de pan

La devastadora verdad sobre los efectos del trigo, el azúcar y los carbohidratos en el cerebro (y un plan de 30 días para remediarlo)

ePub r1.0
casc 15.05.16

Título original: *Grain Brain. The Surprising Truth about Wheat, Carbs, and Sugar —Your Brain's Silent Killers*

David Perlmutter, 2013

Traducción: Ariadna Molinari Tato

Diseño de cubierta: Markus Brunner/Getty Images

Editor digital: casc

ePub base r1.2

más libros en lectulandia.com

*Para mi padre, quien a los 96 años se levanta todos los días y se viste para ir a ver a sus pacientes...
A pesar de haberse jubilado hace más de 25 años.*

Tu cerebro...
Pesa kilo y medio, y tiene cientos de miles
de vasos sanguíneos.
El número de conexiones que alberga supera
a la cantidad de estrellas en la Vía Láctea.
Es el órgano más grasoso de tu cuerpo.
Podría estar sufriendo en este instante
sin que te des cuenta.



INTRODUCCIÓN

En contra del trigo

Mantener el orden en lugar de corregir el desorden es el principio máximo de la sabiduría. Curar la enfermedad después de que ha aparecido es como cavar un pozo cuando uno tiene sed, o forjar armas después de que la guerra ha comenzado.

NEI JING, siglo II d. C.

Si pudieras preguntar a tus abuelos o bisabuelos de qué moría la gente cuando ellos eran jóvenes, es probable que te respondieran: «de viejos». O quizá te contarían la historia de alguien que se contagió de un germen espantoso y que falleció prematuramente de tuberculosis, cólera o disentería. Sin embargo, no mencionarían cosas como diabetes, cáncer, cardiopatía coronaria ni demencia. Desde mediados del siglo XX tenemos que atribuirle la causa inmediata de muerte de la gente a enfermedades específicas, en lugar de utilizar el término «causas naturales» en el certificado de defunción. Hoy en día, dichas enfermedades específicas tienden a ser crónicas y degenerativas, e implican complicaciones y síntomas múltiples que se acumulan con el paso del tiempo. Por eso las personas de más de 80 años de edad no suelen morir de un padecimiento particular. Como una casa vieja en ruinas, los materiales se deterioran y se oxidan, las tuberías y el sistema eléctrico fallan, y los muros comienzan a agrietarse a partir de fisuras insignificantes que no son evidentes a la vista. Conforme la casa se va deteriorando por el uso normal, lo común es que le des el mantenimiento que se requiera cuando sea necesario. Sin embargo, nunca volverá a estar como nueva, a menos que derrumbes su estructura y la construyas de nuevo. Cada intento de parchar y arreglar le dará más tiempo de vida, pero a la larga las áreas que necesitan una remodelación o un replazo urgente aparecen por doquier. Además, como ocurre con todas las cosas de la vida, el cuerpo humano simplemente se desgasta. Una enfermedad debilitante se instala y poco a poco progresa de forma atroz hasta que el cuerpo termina por dar de sí.

Esto sucede sobre todo en el caso de las enfermedades cerebrales, incluida la más temida de todas: el Alzheimer. El famoso «alemán» es el fantasma médico moderno que con más frecuencia aparece en los encabezados de los periódicos. Si hay una preocupación sanitaria que parece eclipsar a todas las demás conforme envejecemos es la de caer presas del Alzheimer o de alguna otra forma de demencia que nos vuelva incapaces de pensar, razonar y recordar. Las investigaciones demuestran lo arraigada que está esta inquietud. En 2011, un estudio dirigido por Harris Interactive para la Fundación MetLife demostró que 31% de las personas le teme a la demencia más que a la muerte o al cáncer^[1]. Y este temor no sólo afecta a la gente de mayor edad.

Hay una gran cantidad de mitos perdurables sobre la serie de trastornos cerebrales degenerativos entre los que se encuentra el Alzheimer: es genético, es inevitable cuando envejeces y es casi un hecho que lo padecerás si vives más de 80 años.

¡No tan rápido!

Estoy aquí para decirte que el destino de tu cerebro no está en manos de tus genes y que no es inevitable. Además, si eres el tipo de persona que sufre otro tipo de trastorno cerebral, como cefalea, depresión, epilepsia o ansiedad, es posible que el culpable no esté programado en tu ADN.

Está en la comida que consumes.

Sí, leíste bien: la disfunción cerebral comienza con el pan de cada día y te lo voy a demostrar. Lo repetiré porque sé que suena absurdo: los cereales modernos están destruyendo silenciosamente tu cerebro. Cuando digo «modernos» no me refiero sólo a las harinas refinadas, a las pastas y al arroz, que portan ya el estigma que les imponen los enemigos de la obesidad. Me refiero también a todos los cereales que muchos hemos llegado a considerar saludables: el trigo entero, el cereal entero, el multigrano, los siete granos, el grano vivo, el grano molido con piedra, entre otros. En pocas palabras, estoy afirmando que lo que se conoce como uno de los grupos alimenticios esenciales más queridos en realidad es una agrupación terrorista que ataca nuestro órgano máspreciado: el cerebro. Te demostraré cómo la fruta y otros carbohidratos pueden representar amenazas a la salud con consecuencias a largo plazo que no sólo sembrarán el caos en tu cerebro, sino que también acelerarán el proceso de envejecimiento de tu cuerpo de adentro hacia fuera. No es ciencia ficción; es un hecho documentado.

Mi objetivo, al escribir *Cerebro de pan*, es proporcionar a la gente información sólida, basada en evidencias evolutivas, científicas y fisiológicas modernas. Este libro se sale del dogma aceptado por la gente común, pero también se escapa de los intereses corporativos establecidos. Asimismo, propone una nueva forma de entender la causa originaria de la enfermedad cerebral y ofrece una promesa esperanzadora: el deterioro cerebral puede ser prevenido en gran medida por las elecciones que hacemos a diario. Por si aún no lo has entendido, te lo diré con todas sus letras: éste no es otro libro para hacer dietas ni una guía genérica de todo lo relativo a la medicina preventiva. Este libro va a cambiar la jugada.

Día con día escuchamos algo distinto en nuestra constante lucha contra las enfermedades crónicas, sobre todo en lo relativo a padecimientos que son prevenibles mediante los hábitos y el estilo de vida. Tendrías que vivir debajo de una piedra para no saber que día con día nos volvemos más y más gordos, a pesar de la información que nos venden sobre cómo mantenernos delgados y en forma. También sería una odisea encontrar a alguien que no estuviera al tanto de las elevadas cifras de diabetes tipo 2, o del hecho de que las enfermedades cardíacas son la principal causa de muerte en la actualidad, seguidas muy de cerca por el cáncer.

Come tus vegetales, lávate los dientes, suda de vez en cuando, descansa, no

fumes, ríe más. Hay algunos principios de salud que ya son de sentido común y que todos sabemos que debemos practicar de manera rutinaria. Sin embargo, cuando se trata de conservar la salud de nuestro cerebro y facultades mentales, tendemos a pensar que no depende de nosotros, que de algún modo es nuestro destino desarrollar trastornos cerebrales durante la flor de la vida y volvernos seniles en nuestra vejez, o que escaparemos de ellos por pura suerte genética o gracias a los nuevos descubrimientos médicos. Sin duda, es probable que hagamos bien al mantener la mente ocupada después de jubilarnos, resolver acertijos, ejercer la lectura y visitar museos. No es como si no hubiera una correlación muy evidente entre las disfunciones mentales y ciertas elecciones de vida específicas, como la hay — digamos— entre fumar dos cajetillas diarias y desarrollar cáncer de pulmón, o devorar papas fritas y volverse obeso. Como ya dije, tenemos la costumbre de colocar los padecimientos cerebrales en una categoría separada de las otras afecciones que sí asociamos con los malos hábitos. Para cambiar esta percepción, te mostraré la relación que existe entre cómo vives y el riesgo que tienes de desarrollar una serie de problemas cerebrales, algunos de los cuales podrían afectarte en la infancia y otros que podrían serte diagnosticados hacia el final de tu vida. Creo que los cambios alimenticios que han ocurrido en el último siglo —de una dieta alta en grasa y baja en carbohidratos a una baja en grasas y alta en carbohidratos, que sobre todo consiste en cereales y otros carbohidratos dañinos— son el origen de muchas calamidades modernas ligadas al cerebro, incluidos la cefalea, el insomnio, la ansiedad, la depresión, la epilepsia, los trastornos motores, la esquizofrenia, el trastorno de déficit de atención e hiperactividad (TDAH) y esos momentos de senilidad que muy probablemente anteceden un declive cognitivo grave y una enfermedad cerebral progresiva, irreversible, intratable e incurable. Te revelaré cuál es el vasto efecto que *en este instante* podrían estar provocando los cereales y los azúcares en tu cerebro sin que siquiera lo notes.

La idea de que nuestro cerebro es propenso a lo que comemos ha estado circulando de forma discreta en la literatura médica más prestigiosa de los últimos tiempos. Esta información pide a gritos ser divulgada al público, el cual cada vez padece más el engaño de una industria que vende alimentos que suelen considerarse «nutritivos». También nos ha llevado a médicos y a científicos como yo a cuestionar lo que consideramos «saludable». ¿Es posible culpar a los carbohidratos y a las grasas poliinsaturadas de origen vegetal —como los aceites de canola, de maíz, de semilla de algodón, de cacahuete, de cártamo, de soya y de girasol— de las tasas ascendentes de cardiopatías, obesidad y demencia? ¿En realidad una dieta alta en grasas saturadas y en colesterol es buena para el corazón y el cerebro? ¿Es posible cambiar nuestro ADN a través de la comida a pesar de los genes que heredamos? Es bien sabido hoy día que el sistema digestivo de un porcentaje pequeño de la población es intolerante al gluten, una proteína presente en el trigo, la cebada y el centeno, pero ¿es posible que el cerebro de *casi* toda la gente también reaccione de

manera negativa a este ingrediente?

Este tipo de preguntas comenzó a inquietarme hace unos años, a medida que empezaban a surgir investigaciones incriminatorias y algunos de mis pacientes se enfermaban más y más. Como neurólogo practicante que día con día atiende a individuos que buscan respuestas a sus padecimientos cerebrales debilitantes, así como a familias que luchan por lidiar con la pérdida de las facultades mentales de un ser querido, me siento obligado a llegar hasta el fondo del asunto. Quizá lo hago porque no sólo soy neurólogo acreditado y miembro del Colegio Estadounidense de Nutrición —de hecho, soy el único médico en Estados Unidos que cuenta con ambas acreditaciones—, sino también miembro fundador y socio del Consejo Estadounidense de Medicina Holística e Integral. Esto me permite tener una perspectiva única sobre la relación que existe entre lo que comemos y el funcionamiento de nuestro cerebro. No es algo que la mayoría de la gente comprenda a cabalidad, ni siquiera los médicos que se formaron antes de que se consolidara esta nueva ciencia. Sin embargo, es hora de prestar atención. Es hora de que alguien como yo se levante de la mesa del microscopio, salga por la puerta de la sala de análisis clínicos y haga la denuncia. ¡Las estadísticas son aplastantes!

De entrada, la diabetes y las enfermedades neurológicas son algunos de los padecimientos más costosos y perniciosos de la actualidad; sin embargo, son prevenibles y están vinculados de una forma muy particular: tener diabetes duplica el riesgo de desarrollar Alzheimer. De hecho, si hay una cosa que este libro demuestra con claridad es que muchas de las enfermedades cerebrales que padecemos tienen denominadores comunes con otras afecciones. Al parecer, la diabetes y la demencia no están emparentadas, pero te mostraré lo cerca que está cada una de nuestras potenciales disfunciones cerebrales a padecimientos que rara vez relacionamos con el cerebro. También estableceré conexiones sorprendentes entre trastornos cerebrales muy distintos entre sí —como la enfermedad de Parkinson y la propensión al comportamiento violento— que apuntan a las causas de origen de una serie de afecciones que involucran al cerebro.

Aunque se ha demostrado bien que los alimentos procesados y los azúcares refinados han contribuido al aumento de la obesidad y de las alergias alimenticias, aún nadie ha explicado la relación entre los cereales y otros ingredientes, ni entre la salud cerebral y —desde una perspectiva más amplia— el ADN. Ésta es bastante directa: nuestros genes determinan no sólo cómo procesamos los alimentos sino sobre todo cómo *reaccionamos* a los alimentos que ingerimos. No hay duda de que uno de los sucesos más grandes y de mayor alcance en la historia del preponderante deterioro cerebral de la sociedad moderna ha sido la introducción del trigo a la dieta humana. Aunque es cierto que nuestros ancestros neolíticos consumían cantidades ínfimas de este cereal, lo que ahora llamamos trigo no se parece casi nada a la escaña silvestre que de vez en vez consumían nuestros antepasados. Debido a la hibridación y a la tecnología genética modernas, los 60 kilos de trigo que consume el estadounidense

promedio al año casi no tienen similitud genética, ni estructural ni química alguna, con lo que los cazadores y los recolectores del pasado podrían haberse encontrado en el camino. Y ahí radica el problema: estamos estimulando cada vez más a nuestro organismo con ingredientes que genéticamente no está preparado para consumir.

Quiero aclarar que éste no es un libro sobre enfermedad celíaca (un trastorno autoinmune poco común relacionado con el gluten que sólo afecta a un pequeño porcentaje de la población). Si empezaste a pensar que este libro no es para ti porque no te han diagnosticado padecimiento o trastorno alguno, o porque eres intolerante al gluten, te suplico que sigas leyendo. Este libro es para *todos*. El gluten es lo que yo llamo el «germen silencioso», pues puede infligirte daños duraderos sin que te des cuenta.

Más allá de las calorías, la grasa, las proteínas y los micronutrientes, en la actualidad sabemos que la comida es un modulador epigenético poderoso; es decir, puede modificar nuestro ADN para bien o para mal. Es un hecho que además de fungir como fuente de calorías, proteínas y grasas, los alimentos también regulan la expresión de muchos de nuestros genes, y apenas estamos empezando a entender, desde esta perspectiva, las consecuencias dañinas del consumo de trigo.

La mayoría de la gente cree que puede vivir como elija, y que, cuando surjan los problemas de salud, acudirá al médico para obtener una solución rápida en la forma de una pastilla novedosa. Este conveniente escenario promueve el enfoque de ciertos médicos que se concentran en el tratamiento de la enfermedad, en el cual ellos actúan como proveedores de pastillas. Sin embargo, este panorama es defectuoso desde dos frentes. En primer lugar, se concentra en la enfermedad, no en el bienestar. En segundo lugar, los tratamientos en sí mismos suelen conllevar una serie de consecuencias peligrosas. Por poner un ejemplo, un reporte reciente de la prestigiosa publicación *Archives of Internal Medicine* reveló que las mujeres posmenopáusicas a las que se les administró estatina para disminuir los niveles de colesterol tenían casi 48% más probabilidades de desarrollar diabetes en comparación con aquéllas a las que no se les administró dicho medicamento^[2]. Este ejemplo se vuelve aún más escandaloso si tomamos en cuenta que la diabetes duplica el riesgo de desarrollar Alzheimer.

En la actualidad, somos testigos de una conciencia cada vez mayor de los efectos que tiene el estilo de vida en la salud y en el riesgo de contraer o desarrollar enfermedades. Con frecuencia oímos hablar de la «dieta del corazón saludable» o de las recomendaciones para aumentar la fibra dietética como estrategia para reducir los riesgos de padecer cáncer de colon. Pero ¿por qué hay poca información disponible acerca de cómo mantener nuestro cerebro saludable y evitar las enfermedades neurológicas? ¿Será porque el cerebro está ligado al concepto etéreo de mente, que erróneamente lo distancia de nuestra capacidad de controlarlo? ¿O es porque las empresas farmacéuticas están empeñadas en descartar la idea de que nuestras elecciones de vida tienen una influencia abismal en nuestra salud cerebral? Debo

advertirte algo: no tengo opiniones muy positivas sobre la industria farmacéutica, pues conozco demasiadas historias de gente de la que se ha aprovechado en lugar de ayudarla. En las siguientes páginas te compartiré algunas de ellas.

Este libro trata de aquellos cambios de estilo de vida que puedes realizar hoy para mantener tu cerebro saludable, vibrante y avisado, al tiempo que disminuyes de manera sustancial el riesgo de padecer en el futuro alguna enfermedad neurológica debilitante. Llevo más de 35 años dedicándome al estudio de las afecciones del cerebro. Mi trabajo se enfoca en la creación de programas integrales diseñados para mejorar la función cerebral en el caso de personas afectadas por padecimientos devastadores. Día con día recibo a familias y a sus seres queridos cuyas vidas dieron un giro radical por culpa de la enfermedad. A mí eso me resulta desolador. Cada mañana, antes de empezar el día, visito a mi padre, de 96 años de edad, quien fuera un neurocirujano excepcional formado en la prestigiosa Clínica Lahey. Hoy día vive en una residencia para ancianos que se encuentra enfrente del estacionamiento de mi consultorio. Aunque a veces recuerda mi nombre y otras veces no, casi nunca olvida decirme que me asegure de visitar a cada uno de sus pacientes. Sobra decir que mi padre se jubiló hace más de 25 años.

La información que revelaré aquí no sólo te quitará el aliento, sino que es contundente e innegable. Cambiarás tu forma de comer de inmediato y te verás a ti mismo bajo un reflector completamente distinto. Es posible que te estés preguntando si el daño ya estará hecho, si condenaste a tu cerebro después de tantos años de comerte las *dos tortas*. No te preocupes. Mi principal intención es que este libro te empodere y te equipe con un control remoto para tu cerebro en el futuro. Se trata de lo que harás de aquí en adelante.

Luego de décadas de análisis clínicos y de laboratorio (incluidos los míos), así como de resultados extraordinarios que he visto con mis propios ojos durante los últimos treinta y pico de años que llevo siendo médico, te diré lo que sé y te mostraré cómo sacar provecho de ese conocimiento. También te ofreceré un plan de acción exhaustivo para transformar tu salud cognitiva y agregarle más años a una buena vida. Y no sólo tu salud cerebral se verá beneficiada, sino que te prometo que este programa te será útil si tienes cualquiera de estos padecimientos:

- TDAH
- ansiedad y estrés crónicos
- migrañas y cefaleas
- depresión
- diabetes
- epilepsia
- falta de concentración y atención
- padecimientos y enfermedades inflamatorias, incluida la artritis
- insomnio

- problemas intestinales, incluida la enfermedad celíaca, la intolerancia al gluten y el colon irritable
- problemas de memoria y trastornos cognitivos leves que con frecuencia anteceden al Alzheimer
- trastornos anímicos
- sobrepeso y obesidad
- síndrome de Tourette
- y muchos más.

Aun si no padeces alguno de estos males, el libro que tienes entre tus manos te ayudará a preservar tu bienestar y tu agudeza mental. Es para viejos y para jóvenes, así como para mujeres que están intentando embarazarse. Mientras escribo esta introducción ha surgido otro estudio que demuestra que los hijos de mujeres intolerantes al gluten están en mayor riesgo de desarrollar esquizofrenia y otros trastornos psiquiátricos cuando crezcan^[3]. Éste es un descubrimiento escalofriante y revelador que toda futura madre debe conocer.

He visto a la gente dar un giro de 180.º a su salud, como el caso de un hombre de 23 años cuyos temblores incapacitantes desaparecieron después de efectuar algunos cambios en su dieta, y los incontables estudios de caso de pacientes epilépticos que dejaron de tener convulsiones el día que cambiaron los cereales por más grasas y más proteínas. O también el caso de una mujer de treinta y tantos cuya salud se transformó de manera extraordinaria luego de haber sufrido una letanía de problemas médicos. Antes de venir a verme no sólo padecía cefaleas, depresión e infertilidad, sino que también tenía un extraño trastorno llamado distonía que le contorsionaba los músculos en posiciones raras y que casi la incapacitaba. Gracias a unas cuantas modificaciones en su dieta, su cuerpo y su cerebro recobraron la salud... ¡Y ella logró tener un embarazo perfecto! Estos relatos hablan por sí mismos y son emblema de millones de otras historias de gente que vive con padecimientos innecesarios que les carcomen la vida. Suelo tratar a muchos pacientes que «lo han intentado todo» y que se han sometido a todos los estudios y todas las pruebas a su alcance con la esperanza de encontrar una cura. Les receto algo sencillo que no implica medicinas, cirugía ni psicoterapia, y la mayoría se recupera y vuelve al camino de la salud. Todas esas recetas las encontrarás aquí.

Con respecto a la organización del libro, lo he dividido en tres partes, empezando por un cuestionario exhaustivo diseñado para mostrarte cómo tus hábitos cotidianos pueden estar afectando la función y la salud de tu cerebro. La primera parte («La verdad y nada más que la verdad sobre los cereales») te llevará de la mano para conocer a los amigos y a los enemigos de tu cerebro; estos últimos son los que te vuelven vulnerable a la disfunción y a la enfermedad. Al poner de cabeza la típica pirámide alimenticia, te explicaré qué ocurre cuando el cerebro se topa con ingredientes comunes como el trigo, la fructosa (el azúcar natural que se encuentra en

las frutas) y ciertas grasas, y te demostraré que una dieta muy baja en carbohidratos y alta en grasas es la ideal (hablamos de no más de 60 g de carbohidratos al día, que es lo que contiene una porción de fruta). Esto también sonará ridículo, pero te recomiendo que cambies tu pan tostado de la mañana por huevo y mantequilla. Pronto estarás consumiendo más grasas saturadas y colesterol y repensando los pasillos del supermercado. Si te han diagnosticado con altos niveles de colesterol y estás tomando estatina, prepárate para despertar: te voy a explicar qué está ocurriendo en realidad dentro de tu cuerpo y te diré cómo remediar esta condición de forma fácil, deliciosa y sin medicamentos. Le daré un giro al tema de la inflamación con lujo de detalle y con el respaldo de la ciencia, y te demostraré que, para controlar esta reacción bioquímica potencialmente letal, que es la base de la enfermedad neurológica (sin mencionar todas las afecciones degenerativas que nos afectan de pies a cabeza), deberás cambiar tu dieta. Te mostraré cómo las elecciones alimenticias pueden controlar la inflamación al cambiar la forma en que se expresan tus genes. Asimismo, no tiene sentido consumir antioxidantes. En vez de eso, debemos consumir ingredientes que pongan en marcha las propias secuencias antioxidantes y desintoxicantes del cuerpo. La primera parte incluye una exploración de las investigaciones más recientes sobre cómo podemos cambiar nuestro destino genético y tener control de los «interruptores maestros» de nuestro ADN. La información científica es tan cautivadora que inspirará hasta al más adicto a la comida rápida que detesta hacer ejercicio. Esta parte termina con una mirada más profunda a algunos de los trastornos psicológicos y de comportamiento más perniciosos, como el TDAH y la depresión, así como las cefaleas. Te explicaré cuántos de estos casos pueden curarse sin medicamentos.

En la segunda parte («Rehabilita tu cerebro de pan») te mostraré los fundamentos científicos de los hábitos que promueven la salud cerebral, entre los cuales hay tres áreas primordiales: nutrición y suplementos alimenticios, ejercicio, y sueño. Las lecciones de esta sección te ayudarán a llevar a cabo el programa de cuatro semanas que explico en la tercera parte («Adiós al cerebro de pan»). En éste incluyo planes de comida, recetas y metas semanales. Si necesitas más apoyo o quieres consultar las últimas actualizaciones, visita mi sitio web www.drperlmutter.com. Ahí encontrarás los estudios más recientes, podrás leer mi blog y descargar materiales que te ayudarán a ajustar la información de este libro de acuerdo con tus preferencias personales. Por ejemplo, encontrarás un calendario diario o mensual que te aportará ideas sobre cómo diseñar tus propias comidas y planear tu día, con todo y recetas. Algunas listas contenidas en este libro (como «La policía del gluten») también están disponibles en línea, de modo que será sencillo imprimirlas y pegarlas en el refrigerador para que no las olvides.

Ahora bien, ¿qué es exactamente el «cerebro de pan»? Me imagino que ya tienes una idea. La mejor forma de entenderlo es aludiendo a un viejo comercial. Si prestabas atención a los anuncios de mediados de los años ochenta del siglo pasado,

quizá recuerdes uno que formaba parte de una campaña a gran escala en contra de las drogas. En él se mostraba a un huevo freírse en una sartén al tiempo que se decía: «Esto le pasa a tu cerebro cuando consumes drogas». La poderosa imagen sugería que el efecto de las drogas en el cerebro era como el de la sartén caliente en el huevo: frito, frito, frito.

Esa misma imagen resume mi afirmación sobre lo que le pasa al cerebro cuando consumes carbohidratos. Permíteme demostrártelo. Luego decidirás si lo tomas en serio y le abres la puerta a un futuro más sano y libre de enfermedades. Tenemos mucho que perder si no le hacemos caso a este mensaje, y mucho que ganar si empezamos ahora mismo.



AUTOEVALUACIÓN

¿Cuáles son tus factores de riesgo?

Tendemos a pensar que las enfermedades neurológicas son algo que puede ocurrirnos en cualquier momento por predisposición genética. A diferencia de las afecciones cardíacas, las cuales suelen progresar con el paso del tiempo debido a una combinación de factores genéticos y de estilo de vida, los trastornos neurológicos parecen ocurrirnos por casualidad. Algunos logramos evadirlos mientras otros los «padecen». Pero esta mentalidad es errónea. La disfunción cerebral en realidad no es distinta de la cardíaca y se va desarrollando con el paso del tiempo, dependiendo de nuestros hábitos y comportamientos. Por el lado positivo, esto implica que podemos prevenir conscientemente los trastornos del sistema nervioso e incluso el deterioro cognitivo en la misma medida en que podemos evitar las afecciones cardíacas: comiendo bien y haciendo ejercicio. La ciencia nos ha demostrado que muchas enfermedades relacionadas con el cerebro, desde la depresión hasta la demencia, están muy vinculadas con nuestras elecciones alimenticias y de estilo de vida. No obstante, sólo una de cada cien personas llegará al final de su vida sin algún impedimento mental, dejando de lado las cefaleas.

Antes de ahondar en el fundamento científico que sustenta la atrevida afirmación de que los trastornos cerebrales reflejan una mala nutrición, así como muchas otras aseveraciones provocadoras, empecemos con un cuestionario sencillo que revelará cuáles de tus hábitos pueden estar dañándote en este momento sin que lo sepas. El objetivo de este cuestionario es medir los factores de riesgo de problemas neurológicos actuales —que pueden manifestarse como cefaleas, convulsiones, trastornos anímicos y motores, disfunción sexual y TDAH—, así como los factores de riesgo de un deterioro mental grave en el futuro. Respóndelo con tanta franqueza como te sea posible. No pienses en las conexiones con la enfermedad cerebral que están implicadas en las afirmaciones; sólo responde con la verdad. En los siguientes capítulos empezarás a entender por qué uso estas afirmaciones en particular y cuáles son tus factores de riesgo. Si crees que estás en algún punto entre *cierto* y *falso*, y en realidad contestarías *a veces*, entonces elige *cierto*.

1. Como pan (de cualquier tipo).
2. Bebo jugo de fruta (de cualquier tipo).
3. Como más de una porción de fruta al día.
4. Prefiero agave en lugar de azúcar.
5. Me quedo sin aire cuando camino.

6. Mi colesterol está por debajo de 150.
7. Tengo diabetes.
8. Tengo sobrepeso.
9. Como arroz o pasta (de cualquier tipo).
10. Bebo leche.
11. No hago ejercicio con regularidad.
12. Tengo antecedentes familiares de padecimientos neurológicos.
13. No tomo un suplemento de vitamina D.
14. Llevo una dieta baja en grasas.
15. Tomo alguna estatina.
16. Evito los alimentos altos en colesterol.
17. Bebo refresco (de dieta o normal).
18. No bebo vino.
19. Bebo cerveza.
20. Como cereal (de cualquier tipo).

La calificación perfecta de esta prueba sería no haber cosechado un solo «cierto». Si contestaste *cierto* a una afirmación —aunque fuera sólo a una—, tu cerebro, y todo tu sistema nervioso, está en riesgo de desarrollar alguna enfermedad o trastorno. Por supuesto, mientras más «ciertos» hayas acumulado, el riesgo se incrementa. Si tus respuestas arrojaron 10 o más asentimientos, estás en la zona de peligro de las afecciones neurológicas graves que pueden prevenirse, mas no siempre curarse una vez que se diagnostican.

Probando, probando, 1, 2, 3

«¿Cuáles son mis riesgos?». Ésa es la pregunta que me hacen incontables veces todos los días. La buena noticia es que ahora contamos con los medios para hacer perfiles médicos de los individuos y determinar su propensión a desarrollar ciertas enfermedades —desde Alzheimer hasta obesidad (la cual se ha demostrado a ciencia cierta que es un factor de riesgo para desarrollar trastornos cerebrales)—, para luego darles seguimiento e ir viendo su progreso. Los análisis de laboratorio enumerados a continuación están disponibles al público y son económicos, además de que algunos seguros los cubren. Aprenderás más de ellos en los siguientes capítulos, así como algunas estrategias para mejorar tus resultados (tus «cifras»). La razón por la cual los incluyo aquí es porque muchas personas quieren saber desde un principio qué análisis les puede ordenar su médico para ayudarlos a tener una idea más clara de cuáles son sus factores de riesgo para desarrollar una enfermedad neurológica. No dudes en llevar esta lista contigo la próxima vez que vayas al médico y pide que te hagan los

siguientes análisis de laboratorio.

- Glucosa en sangre (en ayunas). Es una herramienta diagnóstica útil para examinar si el paciente es diabético o prediabético. Esta prueba mide la cantidad de azúcar (glucosa) en la sangre después de un ayuno de al menos ocho horas. Los niveles normales están entre 70 y 100 miligramos por decilitro (mg/dL); cualquier cifra por encima de éstos indica que el cuerpo muestra señales de resistencia a la insulina y de diabetes, y, por lo tanto, un mayor riesgo de enfermedad neurológica.

- Hemoglobina glucosilada (A1C). A diferencia de una prueba de glucosa en la sangre, este estudio refleja el «promedio» de azúcar en la sangre durante un periodo de 90 días y es un mejor indicativo del control general del azúcar en la sangre. Dado que puede indicar el daño que el azúcar en la sangre ha causado en las proteínas cerebrales, es una de las mejores herramientas para predecir la atrofia cerebral.

- Fructosamina. Al igual que el estudio anterior, la prueba de fructosamina se utiliza para medir el nivel promedio de azúcar en la sangre, sólo que en un periodo mucho más corto de dos o tres semanas.

- Insulina (en ayunas). Mucho antes de que los niveles de azúcar en sangre escalen y la persona se vuelva diabética, aumentarán los niveles de insulina en ayunas, lo cual indica que el páncreas está trabajando de más para lidiar con el exceso de carbohidratos provenientes de los alimentos. Es un sistema de detección temprana muy efectivo que sirve para adelantarse a la curva de la diabetes; por lo tanto, es de gran relevancia para prevenir las enfermedades neurológicas.

- Homocisteína. Los niveles elevados de este aminoácido producido por el cuerpo se asocian con varios padecimientos, incluida la aterosclerosis (el angostamiento y endurecimiento de las arterias), las afecciones cardíacas, la apoplejía y la demencia; se puede disminuir con cierta facilidad con vitaminas B.

- Vitamina D. Ahora se le reconoce como una hormona cerebral fundamental (no es una vitamina).

- Proteína C reactiva (pcr). Sirve para detectar procesos inflamatorios.

- AC Antigluten IgE. Es un indicador de intolerancia al gluten.

Si decides de entrada no realizar todos estos estudios, entender a grandes rasgos para qué sirven y qué indican sus resultados te ayudará a ir adoptando los principios de este libro. Conforme avancemos, haré referencia a estos análisis y a sus implicaciones.



PRIMERA PARTE

La verdad y nada más que la verdad sobre los cereales

Si la idea de que tu cerebro sufrirá por culpa de un plato de deliciosa pasta o a causa de unas dulces rebanadas de pan francés te parece descabellada, prepárate para lo peor. Imagino que ya sabrás que los azúcares procesados y los carbohidratos no son lo mejor para ti, sobre todo en exceso, pero ¿qué hay de los llamados carbohidratos «saludables», como los cereales enteros y los azúcares naturales? He aquí la verdad y nada más que la verdad. En esta sección exploraremos qué ocurre cuando bombardeas tu cerebro de carbohidratos, muchos de los cuales están saturados de ingredientes con efectos inflamatorios —como el gluten— que pueden irritar tu sistema nervioso. El daño inicial se manifiesta a veces a través de simples dolores de cabeza y de una ansiedad inexplicable, pero luego progresan hasta detonar trastornos más siniestros como la depresión y la demencia.

También examinaremos el papel común que desempeñan los desafíos metabólicos —como la resistencia a la insulina y la diabetes— en la disfunción neurológica y veremos que es probable que le debemos nuestra obesidad y la epidemia de Alzheimer a nuestro amor infinito por los carbohidratos y a nuestro intenso desdén por la grasa y el colesterol.

Al terminar esta parte mirarás la grasa de los alimentos con mejores ojos y sentirás un recelo informado hacia los carbohidratos. También aprenderás qué cosas puedes hacer para estimular la formación de nuevas neuronas, obtener el control de tu destino genético y proteger tus facultades mentales.



CAPÍTULO 1

La piedra angular de la enfermedad cerebral

Lo que nunca te han contado sobre la inflamación

La principal función del cuerpo es llevar el cerebro a cuestas.

THOMAS A. EDISON

Imagina cómo sería transportarte al Paleolítico de los primeros hombres que vivían en cuevas y habitaban la sabana hace decenas de miles de años. Imagina por un instante que el lenguaje no es una barrera y que te puedes comunicar con ellos sin problema. Es tu oportunidad para decirles cómo será el futuro. Sentado sobre un tronco encima de la tierra frente a una cálida fogata, comienzas por describirles las maravillas tecnológicas de nuestro mundo: sus aviones, sus trenes y sus automóviles; sus rascacielos, sus computadoras, sus televisiones, sus teléfonos móviles y la autopista de la información que es internet. Les cuentas cómo los seres humanos han viajado de ida y vuelta a la Luna. En algún punto, hablan de otros temas, como el estilo y la forma de vida en el siglo XXI. Profundizas en la descripción de la medicina moderna y en su estupenda infinidad de medicamentos capaces de tratar problemas y combatir enfermedades y gérmenes. Las amenazas graves en contra de la supervivencia son pocas y se distancian cada vez más entre sí. Pocas personas tienen que preocuparse por los tigres al acecho, la hambruna y la peste. Les explicas cómo la gente va de compras a un supermercado, concepto que les es completamente ajeno. Hay comida en abundancia: hamburguesas, papas fritas, refrescos, *pizza*, bagels, pan, rollos de canela, crepas, pasteles, pastas, frituras, galletas, cereales, helados y caramelos. Se puede comer fruta todo el año y tener acceso a casi cualquier tipo de comida con sólo presionar un botón o conducir unos cuantos cientos de metros. El agua y el jugo vienen en botellas porque así es más fácil transportarlos. Aunque intentas evitar hablar de marcas, es difícil resistirse porque se han vuelto parte fundamental de tu vida: Starbucks, Bimbo, Coca-Cola, Domino's, Subway, McDonald's, Gatorade, Häagen-Dazs, Cheerios, Yoplait, Hershey's y Budweiser.

Los hombres prehistóricos te observan boquiabiertos, incapaces de visualizar este futuro. La mayoría de las cosas que reseñas son ininteligibles para ellos; no pueden imaginar una panadería, mucho menos un restaurante de comida rápida. El término «comida chatarra» no se puede poner en palabras que estas personas puedan comprender. Antes de que empieces siquiera a mencionar algunos de los hitos que la sociedad tardó milenios en lograr, como la agricultura y la ganadería, y luego el

procesamiento de alimentos, ellos te preguntan sobre algunos de los desafíos que deben enfrentar las personas en la modernidad. Lo primero que te viene a la mente es la epidemia de obesidad, pues es algo que ha atraído mucho la atención de los medios. Esto les resulta inconcebible (es lógico, con esos cuerpos tan delgados y tonificados), como también lo es tu relato acerca de las enfermedades crónicas que abruman a la sociedad: afecciones cardíacas, diabetes, depresión, trastornos autoinmunes, cáncer y demencia. Todos les son desconocidos, así que te hacen muchas preguntas. ¿Qué es un «trastorno autoinmune»? ¿Qué provoca la «diabetes»? ¿Qué es la «demencia»? El lenguaje en el que les estás hablando ya no les resulta para nada comprensible. De hecho, conforme le das vueltas a aquello que mata a la gente en el futuro y haces tu mejor intento por definir cada padecimiento, te enfrentas a expresiones de confusión e incredulidad. Les habías pintado un cuadro hermoso y exótico del futuro, que acabas de destruir con causas de muerte que les resultan más aterradoras que morir de una infección o en las fauces de un depredador superior. La simple idea de vivir con un padecimiento crónico que conduce a una muerte lenta y dolorosa les resulta espantosa. Cuando intentas convencerlos de que las enfermedades crónicas y degenerativas son un posible resultado de una vida mucho más larga que la de ellos, tus ancestros prehistóricos no te toman en serio. Y, de pronto, tú tampoco lo tomas en serio. Una parte de ese argumento no tiene sentido.

Como especie, a nivel genético y fisiológico, somos idénticos a estos antepasados que vivieron antes del origen de la agricultura. Además, somos producto de un diseño óptimo, moldeado por la naturaleza durante miles de generaciones. Quizá ya no nos consideremos cazadores ni recolectores, pero desde la perspectiva biológica nuestros cuerpos se siguen comportando como si lo fuéramos. Ahora bien, digamos que durante el viaje en el tiempo de vuelta al presente empiezas a reflexionar acerca de tu experiencia con estos ancestros. Es fácil maravillarse con lo lejos que hemos llegado desde el punto de vista tecnológico, pero no se necesita ser un genio para llegar a la conclusión de que millones de tus contemporáneos sufren de manera innecesaria. Puede resultar abrumador saber que las enfermedades prevenibles y no contagiosas provocan más muertes en el mundo que todas las otras juntas. Sin duda es un trago amargo. Aunque es un hecho que vivimos más que nuestros antepasados, podríamos hacerlo mejor y sin enfermedades, sobre todo a partir de la madurez, cuando el riesgo de enfermarse aumenta. A pesar de que nuestra esperanza de vida es mayor que la de generaciones anteriores, en gran parte se debe a que han disminuido las tasas de mortalidad infantil y ha mejorado la salud pediátrica. Dicho de otro modo, nos hemos vuelto más hábiles para sobrevivir a los accidentes y a las enfermedades de la niñez. Por desgracia no hemos progresado del mismo modo en la prevención y el combate de los padecimientos que nos agobian en la vejez. Y aunque es obvio que podemos argumentar que hemos desarrollado tratamientos más efectivos para muchas enfermedades, eso no anula el hecho de que millones de personas sufren innecesariamente por culpa de afecciones que podrían haber sido evitadas. Cuando

celebramos la esperanza de vida promedio en Estados Unidos, no deberíamos pasar por alto la calidad de la misma.

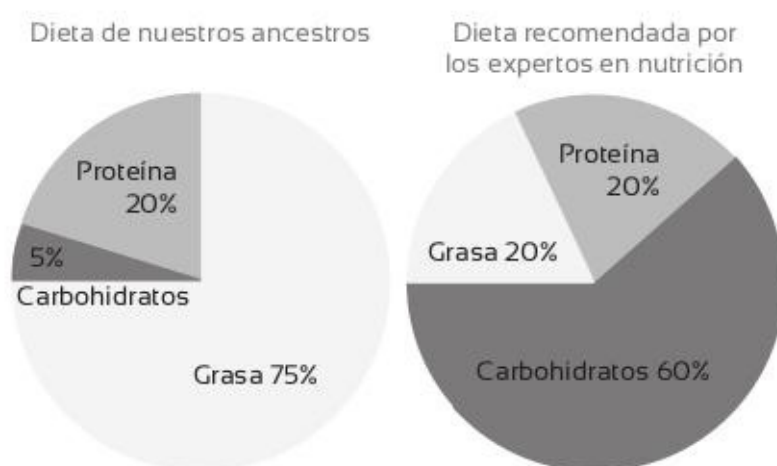
Hace varias décadas, cuando estudiaba medicina, mi formación giraba en torno al diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades o, en algunos casos, se enfocaba en la cura de cierta afección con algún medicamento o alguna otra terapia. Aprendí a entender los síntomas y a descifrar la respuesta que encajaba con ellos. Desde entonces han cambiado muchas cosas, no sólo porque ya no es tan factible que encontremos padecimientos fáciles de tratar y de curar, sino porque somos más capaces de comprender muchas de las enfermedades crónicas actuales a través de la lente de un denominador común: la inflamación. Así que, en lugar de detectar enfermedades infecciosas y abordar aquellas cuyos culpables nos son conocidos —gérmenes, virus y bacterias—, ahora los doctores se enfrentan a una miríada de padecimientos que no tienen respuestas claras ni precisas. No se puede escribir una receta para curar el cáncer, para derrotar el dolor inexplicable, para revertir de inmediato la diabetes ni para restablecer un cerebro que ha sido erosionado por el Alzheimer. Claro que puedo intentar enmascarar o mitigar los síntomas, así como manejar las reacciones corporales, pero hay una gran diferencia entre tratar una enfermedad de raíz y mantener los síntomas a raya. Ahora que uno de mis hijos está estudiando medicina, he notado cómo han cambiado las cosas en los círculos de la enseñanza. A los médicos en formación ya no sólo se les enseña a diagnosticar y a tratar, sino que ahora están equipados con mecanismos de *pensamiento* que los ayudan a abordar las epidemias actuales, muchas de las cuales tienen que ver con procesos inflamatorios que están fuera de control.

Antes de analizar la conexión que hay entre la inflamación y el cerebro, hablemos de uno de los descubrimientos más monumentales de nuestros tiempos: el origen de las enfermedades neurológicas en muchos casos es predominantemente alimenticio. Aunque varios factores participan en la génesis y la progresión de los trastornos cerebrales, en gran medida muchas afecciones neurológicas suelen ser reflejo del consumo excesivo de carbohidratos y de la baja ingesta de grasas saludables. La mejor manera de comprender esta realidad es pensar en la afección neurológica más temida de todas —el Alzheimer— y verla en el contexto de un tipo de diabetes provocada exclusivamente por la alimentación. Todos sabemos que una mala alimentación puede derivar en obesidad y diabetes, ¿pero también en un cerebro averiado?

Enfermedad de Alzheimer: ¿diabetes tipo 3?

Volvamos por un momento a la época de los cazadores y los recolectores. Piensa que sus cerebros no eran muy distintos del tuyo, puesto que ambos han evolucionado para

buscar alimentos ricos en grasas y azúcar. Finalmente, es un mecanismo de supervivencia. El problema es que tus intenciones de cazar no fructifican mucho porque vives en la era de la abundancia y es más factible que encuentres grasas y azúcares procesados. Es probable que tu contraparte de las cavernas pasara mucho tiempo buscando, para después encontrar grasas animales y azúcares naturales provenientes de plantas y moras de temporada. Entonces, aunque tu cerebro funciona de forma similar al suyo, tus fuentes de nutrición son completamente diferentes. Échale un vistazo al siguiente cuadro que representa las principales diferencias entre nuestra dieta y la de nuestros antepasados.



Pero ¿qué tienen que ver estas diferencias en hábitos alimenticios con la calidad del envejecimiento y con la propensión a padecer ciertos trastornos o enfermedades neurológicas? Todo.

Los estudios que describen el Alzheimer como un tercer tipo de diabetes empezaron a surgir en 2005^[1], pero el vínculo entre una mala alimentación y el Alzheimer apenas empezó a llamar la atención gracias a investigaciones recientes que demuestran su existencia^{[2][3]}. Dichas investigaciones son tan convincentes que resultan espeluznantes, aunque a la vez nos empoderan. Pensar que es posible prevenir el Alzheimer con sólo cambiar lo que comemos es extraordinario. Ahora bien, esto no sólo tiene implicaciones en la prevención del Alzheimer, sino también de muchas otras enfermedades neurológicas, como verás en los siguientes capítulos. Pero primero hagamos un repaso de lo que la diabetes y el cerebro tienen en común.

A nivel evolutivo, nuestros cuerpos han diseñado una forma extraordinaria de convertir el combustible que obtenemos de los alimentos en energía para nuestras células. Durante casi toda la existencia de nuestra especie ha habido escasez de glucosa —la principal fuente de energía del cuerpo para la mayoría de las células—. Esto nos obligó a desarrollar formas para convertir otras sustancias en glucosa y almacenarla. Cuando es necesario, el cuerpo es capaz de generar dicho azúcar a partir de las grasas o de las proteínas, por medio de un proceso llamado *gluconeogénesis*.

No obstante, esto requiere más energía que convertir los almidones y el azúcar en glucosa, para lo cual se lleva a cabo una reacción mucho más directa.

El proceso por medio del cual nuestras células aceptan y utilizan la glucosa es muy complicado. Es decir, las células no sólo absorben la glucosa que pasa frente a ellos en el flujo sanguíneo, sino que esta molécula de azúcar vital debe ser introducida a la célula por medio de la hormona insulina, la cual se produce en el páncreas. La insulina, como sabrás, es una de las sustancias biológicas más importantes para el metabolismo celular. Su trabajo consiste en transportar la glucosa del flujo sanguíneo a las células del músculo, la grasa y el hígado. Una vez ahí, se utiliza como combustible. Las células normales y saludables son muy sensibles a la insulina. Sin embargo, cuando se exponen a niveles altos de insulina como resultado de una ingesta persistente de glucosa (muchas de la cual es consecuencia de un consumo excesivo de alimentos hiperprocesados con azúcares refinados que provocan picos de insulina que superan los límites saludables), nuestras células se adaptan y disminuyen el número de receptores de insulina en la superficie. Dicho de otro modo, nuestras células se desensibilizan a la insulina y se vuelven resistentes a ella, es decir, se vuelven capaces de ignorar la insulina, con lo cual pierden el poder de absorber la glucosa en la sangre. Por lo tanto, el páncreas reacciona liberando más insulina. Entonces empiezan a requerirse mayores niveles de esta sustancia para que el azúcar entre a las células, lo cual crea un círculo vicioso que a la larga provoca la diabetes tipo 2. La gente con diabetes tiene niveles altos de azúcar en la sangre porque su cuerpo es incapaz de transportar el azúcar a las células, donde se almacenaría a salvo para dar energía al cuerpo. Y este azúcar en la sangre genera tantos problemas que es imposible mencionarlos aquí todos. Como un pedazo de cristal roto, el azúcar tóxico inflige mucho daño que deriva en ceguera, daño neuronal, enfermedad cardíaca y —¡sí, adivinaste!— Alzheimer. A lo largo de esta cadena de eventos, la inflamación causa estragos sin control en el cuerpo.

Debería señalar que la insulina puede considerarse cómplice de los eventos que se desatan cuando no es posible manejar bien el azúcar en la sangre. Por desgracia, transportarla a las células no es la única función de la insulina, sino que ésta también es una hormona anabólica, es decir, que estimula el crecimiento, promueve la formación y la retención de grasa, y fomenta la inflamación. Cuando los niveles de insulina son altos, también otras hormonas se ven afectadas, en el sentido de que sus niveles aumentan o disminuyen debido a la presencia dominante de la primera. Lo anterior, a su vez, hunde al cuerpo aún más en patrones poco saludables y caóticos que entorpecen su capacidad de recobrar el metabolismo normal^[4].

Sin duda la diabetes tiene un componente genético, el cual también puede determinar en qué momento de la vida se detona la enfermedad, una vez que las células se vuelven incapaces de tolerar los altos niveles de azúcar en la sangre. Para evitar confusiones, la diabetes tipo 1 es una enfermedad distinta que se cree que es autoinmune y no representa más de 5% de los casos. La gente con diabetes tipo 1 casi

no produce insulina porque su sistema inmunológico ataca y destruye las células pancreáticas que producen la insulina, por lo que para mantener equilibrados los niveles de azúcar en la sangre es necesario que la persona se inyecte diariamente esta hormona indispensable. A diferencia del tipo 2, el cual suele diagnosticarse en adultos después de que sus cuerpos se han visto abrumados por tanta glucosa durante tanto tiempo, la diabetes tipo 1 suele diagnosticarse en niños y adolescentes. Y, a diferencia del tipo 2 que es reversible con dieta y cambios en el estilo de vida, la diabetes tipo 1 no tiene cura. Habiendo dejado eso en claro, es importante tener en mente que aunque los genes poseen una fuerte influencia en el riesgo de desarrollar diabetes tipo 1, el medio ambiente también es responsable. Desde hace tiempo se sabe que la diabetes tipo 1 está influida tanto por los genes como por el medio ambiente, pero su incidencia cada vez mayor en las últimas décadas ha hecho pensar a algunos científicos que los factores ambientales pueden estar jugando un papel más instrumental en su desarrollo que el que se creía.

TRISTE PERO CIERTO

Más de 186 000 personas menores de 20 años padecen diabetes (ya sea tipo 1 o 2).^[5] Hace apenas una década, la diabetes tipo 2 se conocía como «diabetes adulta», pero después de ser diagnosticada a tantos jóvenes, el término ha sido desechado. Los nuevos descubrimientos científicos demuestran que la enfermedad progresa más rápido en niños que en adultos, por lo que es más difícil tratarla en las generaciones más jóvenes.

Estamos empezando a entender que la resistencia a la insulina, en relación con el Alzheimer, detona la formación de esas infames placas que se encuentran en el cerebro enfermo. Dichas placas son aglomeraciones de una proteína extraña que en esencia secuestra al cerebro y toma el lugar de las neuronas normales. El hecho de que sea posible asociar los niveles bajos de insulina con la enfermedad neurológica permite a los investigadores empezar a hablar de una «diabetes tipo 3». No es coincidencia que la gente obesa tenga más riesgo de padecer impedimentos en la función cerebral, y que quienes tienen diabetes sean doblemente propensos a desarrollar Alzheimer.

No estoy queriendo decir que la diabetes sea la causante del Alzheimer, sino que ambas enfermedades comparten el mismo origen. Ambas son provocadas por alimentos que obligan al cuerpo a activar procesos biológicos que derivan en disfunciones y, después, en enfermedades. Aunque es cierto que una persona con diabetes se ve y actúa muy diferente que una que padece demencia, tienen mucho más en común de lo que pensamos.

Durante la última década hemos sido testigos de un incremento paralelo de casos de diabetes tipo 2 y de gente considerada obesa. Sin embargo, ahora estamos empezando a ver también un patrón entre aquellos con demencia, a medida que la

tasa de casos de Alzheimer aumenta en sincronía con los de diabetes tipo 2. No creo que sea una observación arbitraria, sino una realidad que todos debemos enfrentar, puesto que llevamos sobre nuestros hombros el peso de los costos excesivos del cuidado de la salud y el peso del aumento de la población vieja. Cálculos recientes indican que es probable que el Alzheimer afecte a 100 millones de personas para el año 2050, cifra que paralizará nuestro sistema de salud y que hará parecer insignificante la epidemia de obesidad^[6]. La prevalencia de casos de diabetes tipo 2, los cuales suman de 90 a 95% de todos los casos de diabetes en Estados Unidos, se ha triplicado en las últimas cuatro décadas. Por lo tanto, no sorprende que el gobierno estadounidense presione a los investigadores para mejorar la prognosis y evitar esta catástrofe. Se espera que a nivel mundial surjan 115 millones de casos nuevos durante los siguientes 40 años, los cuales le costarán a la humanidad más de un billón de dólares (actuales^{[7][8]}). Según el Centro de Prevención y Control de Enfermedades de Estados Unidos, a 18.8 millones de estadounidenses se les diagnosticó diabetes en 2010, mientras que otros 7 millones de casos pasaron inadvertidos. Entre 1995 y 2010 el número de casos de diabetes diagnosticados aumentó 50% o más en 42 estados de la Unión Americana, y 100% o más en ocho estados^[9].

El cerebro discretamente en llamas

Una de las preguntas más frecuentes que me hacen los familiares de pacientes con Alzheimer es: «¿Cómo pasó esto? ¿Qué hizo mal mi madre/padre/hermano/hermana?». Soy muy cuidadoso al contestar esta pregunta tan desgarradora. El simple hecho de ver a mi propio padre irse deteriorando poco a poco, día con día, sirve de recordatorio constante de las emociones encontradas que deben soportar las familias con enfermos de Alzheimer. La frustración se funde con la impotencia y la angustia se entreteje con el remordimiento. Sin embargo, si tuviera que decirles a los familiares (y a mí mismo) la verdad absoluta de acuerdo con la información que tenemos en la actualidad, diría que sus seres queridos hicieron una o más de las siguientes cosas:

- Vivieron mucho tiempo con niveles elevados de azúcar en la sangre, aun ante la ausencia de diabetes.
- Comieron demasiados carbohidratos a lo largo de su vida.
- Optaron por una dieta baja en grasas que disminuyó sus niveles de colesterol.
- No se les diagnosticó la intolerancia al gluten (la proteína que se encuentra en el trigo, la cebada y el centeno).

Cuando le digo a la gente que la intolerancia al gluten representa la peor y más

subestimada de las amenazas a la humanidad, casi siempre recibo la misma respuesta: «No puede ser. No toda la gente es sensible al gluten. Claro, si padeces enfermedad celiaca pues sí, pero muy pocas personas la tienen». Cuando les recuerdo que todos los descubrimientos científicos recientes señalan al gluten como un veneno que detona no sólo demencia sino también epilepsia, cefaleas, depresión, esquizofrenia, TDAH y hasta disminución en la libido, la respuesta es casi siempre la misma: «No entiendo a qué te refieres». Lo dicen porque lo único que saben del gluten se relaciona con la salud intestinal, mas no con el bienestar neurológico.

En el siguiente capítulo nos vamos a relacionar de cerca con el gluten. Esta proteína no sólo es problemática para quienes padecen enfermedad celiaca, un trastorno autoinmune que afecta a una pequeña minoría. Al menos 40% de nosotros no podemos procesar el gluten de forma adecuada y el restante 60% anda sobre la cuerda floja. La pregunta que debemos hacernos es: «¿Y si todos somos intolerantes al gluten desde la perspectiva del cerebro?». Por desgracia, el gluten no sólo se encuentra en alimentos hechos a base de trigo, sino en todo tipo de productos inesperados, desde helado hasta crema para las manos. Son cada vez más las investigaciones que confirman la relación entre la intolerancia al gluten y la disfunción neurológica. Esto afecta incluso a personas que no tienen problemas para digerirlo y que dan negativo en las pruebas de anticuerpos antigluten. Lo veo a diario en el consultorio. Muchos de mis pacientes me consultan después de «haber intentado todo» y de haber buscado la ayuda de innumerables especialistas. Ya sea que padezcan cefaleas, síndrome de Tourette, convulsiones, insomnio, ansiedad, TDAH, depresión o algún conjunto extraño de síntomas neurológicos sin nombre definido, una de las primeras cosas que les indico es que eliminen el gluten por completo de su dieta. Los resultados no han dejado de impresionarme.

Los científicos saben a ciencia cierta desde hace tiempo que la clave de todas las condiciones degenerativas, incluidos los trastornos cerebrales, es la inflamación. No obstante, lo que no se había documentado hasta ahora era qué instigaba dicha inflamación; es decir, cuáles son los primeros malos pasos que dan pie a dicha reacción fatal. Lo que han descubierto es que el gluten, aunado a una dieta alta en carbohidratos, es el estimulante más prominente de las reacciones inflamatorias que llegan al cerebro. Lo más alarmante de este descubrimiento es que por lo regular no sabemos cuándo nuestro cerebro se está viendo afectado. Los trastornos digestivos y las alergias alimenticias son más fáciles de identificar, debido a que poco después del consumo surgen síntomas como gases, hinchazón, dolor, constipación y diarrea. Sin embargo, el cerebro es un órgano mucho más impreciso que puede estar soportando embates a nivel molecular sin que lo sintamos. A menos que tengamos un dolor de cabeza o estemos enfrentándonos a un problema neurológico que es más que evidente, es difícil saber qué está pasando allá adentro hasta que es demasiado tarde. En lo relativo a las enfermedades neurológicas, una vez que se diagnostica algo como demencia, es imposible revertir el proceso.

La buena noticia es que te mostraré cómo tomar el control de tu destino genético, aun si naciste con una tendencia natural a desarrollar algún padecimiento neurológico. Para ello será necesario que te desprendas de algunos mitos a los que la gente se sigue aferrando. Los principales son: 1) una dieta baja en grasas y alta en carbohidratos es buena y 2) el colesterol es malo.

Pero la historia no termina al eliminar el gluten, pues éste no es más que una pieza del rompecabezas. En los siguientes capítulos entenderás por qué el colesterol es uno de los principales responsables de mantener la salud y la función cerebrales. Cada vez son más los estudios que demuestran que el colesterol elevado reduce el riesgo de padecer enfermedades neurológicas y aumenta la longevidad. En la misma tónica, se ha demostrado que los niveles elevados de grasa dietética (del tipo saludable, no grasas trans) son claves para la salud y aumentan la función cerebral.

¿Que qué? Sé que debes estar cuestionando estas afirmaciones porque dicen todo lo contrario de lo que te han enseñado a creer. Una de las investigaciones más premiadas y respetadas que se realizó en Estados Unidos —el famoso Estudio Cardíaco de Framingham— ha agregado volúmenes y volúmenes de datos a nuestro entendimiento de ciertos factores de riesgo de diversas enfermedades, entre ellas la demencia. Dicho estudio comenzó en 1948 con el reclutamiento de 5209 hombres y mujeres de 30 a 62 años de edad del pueblo de Framingham, Massachusetts. Ninguno de ellos había sufrido hasta el momento un infarto ni una apoplejía, ni había desarrollado síntomas de enfermedad cardiovascular^[10]. Desde entonces, el estudio ha agregado múltiples generaciones derivadas del grupo original, lo cual ha permitido a los científicos monitorear con cuidado estas poblaciones y reunir claves de condiciones fisiológicas en un contexto de múltiples factores: edad, género, problemas psicosociales, rasgos físicos y patrones genéticos. A mediados de la primera década del siglo XXI, un grupo de investigadores de la Universidad de Boston se dio a la tarea de examinar la relación entre el colesterol total y el desempeño cognitivo, para lo cual observó a 789 hombres y a 1105 mujeres que formaban parte del grupo original. Ninguno de los individuos tenía demencia al inicio del estudio ni había sufrido una apoplejía, y a todos se les dio seguimiento de 16 a 18 años. Cada cuatro a seis años se les realizaban análisis cognitivos para evaluar cosas como la memoria, el aprendizaje, la formación de conceptos, la concentración, la atención, el razonamiento abstracto y las capacidades de organización, cualidades que se ven afectadas en los pacientes con Alzheimer.

Según el reporte de la investigación, publicado en 2005, «hay una relación lineal favorable entre el colesterol total y las medidas de elocuencia verbal, atención/concentración, razonamiento abstracto, y una puntuación compuesta que mide múltiples ámbitos cognitivos^[11]». Asimismo, «los pacientes con colesterol total “deseable” (inferior a 200) tuvieron un peor desempeño que aquellos cuyos niveles de colesterol total estaban en el límite superior (200 a 239) y que aquellos con niveles de colesterol total elevados (240 en adelante)». El estudio concluyó que «los bajos

niveles naturales de colesterol total se asocian con un bajo desempeño en mediciones cognitivas, las cuales tienen altas exigencias de razonamiento abstracto, atención/concentración, elocuencia verbal y funcionamiento ejecutivo». Dicho de otro modo, la gente con los niveles *más altos* de colesterol salió mejor evaluada en las pruebas cognitivas que quienes tenían niveles bajos. Evidentemente, en lo relativo al colesterol y el cerebro, hay un factor protector que exploraremos en el capítulo 3.

De laboratorios de todas partes del mundo siguen llegando resultados de investigaciones que ponen de cabeza el conocimiento convencional. Mientras escribo esto, investigadores de la Universidad Nacional Australiana en Canberra acaban de publicar un estudio en la revista médica *Neurology*, de la Academia Estadounidense de Neurología que demuestra que la gente con niveles de azúcar cercanos al límite superior del «rango normal» están en mucho mayor riesgo de padecer encogimiento del cerebro^[12]. Esto se liga directamente con la historia de la diabetes tipo 3. Sabemos desde hace mucho tiempo que los trastornos neurológicos y la demencia se asocian con un encogimiento del cerebro, pero haber descubierto que dicho encogimiento puede ser resultado de los picos de azúcar en la sangre dentro del rango «normal» tiene implicaciones tremendas para cualquiera que consuma alimentos que incrementan el azúcar en la sangre (es decir, carbohidratos). Con frecuencia mis pacientes me dicen que están bien porque sus niveles de azúcar están dentro del rango normal. Pero ¿qué es normal? Un estudio de laboratorio puede indicar que un individuo es «normal» según los estándares establecidos, pero los descubrimientos científicos recientes nos obligan a repensar los parámetros de dicha normalidad. Quizá tus niveles de azúcar en la sangre sean «normales», pero si te asomaras a tu páncreas te horrorizaría darte cuenta de cuánto trabajo le cuesta bombear suficiente insulina para mantenerte estable. Por esta razón es fundamental que te hagas un análisis de insulina en ayunas, el cual debe realizarse por la mañana, antes de comer. Si los niveles de insulina en la sangre están elevados a esa hora del día, es señal alarmante de que algo no anda bien a nivel metabólico. Podrías estar al borde de la diabetes, como también podrías estar privando a tu cerebro de su funcionalidad futura.

El estudio australiano involucró a 249 personas de 60 a 64 años de edad con niveles de azúcar en sangre dentro del rango denominado «normal» que se sometieron a estudios de resonancia al principio del estudio y de nuevo unos cuatro años después (en promedio). Quienes tenían niveles elevados de azúcar en sangre dentro del rango normal eran más propensos a mostrar una pérdida de volumen cerebral en regiones ligadas con la memoria y con las habilidades cognitivas. Los investigadores incluso descartaron otros factores influyentes, como la edad, la hipertensión, el tabaquismo y el consumo de alcohol. Aun así, encontraron que los niveles de azúcar en la sangre cercanos al extremo superior del rango normal eran responsables de 6 a 10% del encogimiento del cerebro. El estudio sugiere que los niveles de azúcar en sangre pueden tener un impacto en la salud del cerebro, aun

entre personas que no tienen diabetes^[13].

Los desequilibrios de azúcar e insulina en la sangre alcanzan niveles epidémicos. Cuando termine la próxima década, uno de cada dos estadounidenses sufrirá *diabetes*, término que en la actualidad se usa para describir un rango de desequilibrios metabólicos que van desde una leve resistencia a la insulina hasta la prediabetes y la diabetes. El hecho más difícil de aceptar es que la brutal cifra de 90% de estas personas no será diagnosticada, seguirá su vida y se enfrentará al dilema cuando ya sea demasiado tarde. Mi misión es interrumpir tan desafortunado destino. No queremos concentrarnos en llamar a los hombres y a la caballería del rey, sino en convencer a Humpty Dumpty de que se baje del muro antes de que ocurra un desastre. Para ello hará falta cambiar unos cuantos hábitos cotidianos.

Si te aterra la idea de someterte a una dieta baja en carbohidratos (y ya te estás mordiendo las uñas al pensar que tendrás que renunciar a los deliciosos alimentos que tanto amas), no te des por vencido aún. Te prometo que lo haré tan fácil como sea posible. Si bien te quitaré la canasta del pan, la remplazaré con otras cosas que quizá has estado evitando porque tienes la falsa noción de que por alguna razón son malas para ti —como la mantequilla, la carne, el queso y los huevos—, así como con un cuerno de la abundancia de verduras saludables. La mejor noticia de todas es que tan pronto como tu metabolismo deje de depender de los carbohidratos y empiece a confiar en la grasa y en la proteína, descubrirás que es más fácil alcanzar muchos objetivos, como perder peso sin esfuerzo y de forma permanente, tener más energía durante el día, dormir mejor, ser más creativo y productivo, tener una memoria más aguda y un cerebro más veloz, y disfrutar una mejor vida sexual, sin tomar en cuenta que además estarás protegiendo tu cerebro.

La inflamación se va al cerebro

Volvamos a la cuestión de la inflamación, la cual he mencionado algunas veces en este capítulo sin explicarla a fondo. Todo mundo tiene una idea vaga de lo que significa el término, ya sea la hinchazón rojiza que aparece justo después de que te pica un insecto o el dolor crónico de una articulación artrítica. La mayoría tenemos entendido que, cuando el cuerpo se somete a algún tipo de estrés, tiene una respuesta natural que es producir inflamación y dolor, características distintivas del proceso inflamatorio. No obstante, la inflamación no siempre es una reacción negativa, pues también puede ser un indicador de que el cuerpo está intentando defenderse de algo que considera una potencial amenaza. Ya sea para neutralizar las toxinas del insecto o para reducir la movilidad de un tobillo luxado y permitirle sanar, la inflamación es vital para la supervivencia.

No obstante, los problemas surgen cuando se sale de control. Beber una copa de

vino al día es saludable, pero beber varias copas al día puede implicar riesgos a la salud. Lo mismo ocurre con la inflamación. Su intención es ser un tratamiento local, mas no mantenerse activado durante periodos prolongados de tiempo, mucho menos para siempre. Sin embargo, eso es justo lo que les pasa a millones de personas. Si el cuerpo está expuesto constantemente al embate de irritantes, la respuesta inflamatoria se mantiene activada y se extiende a todas partes del cuerpo a través del flujo sanguíneo. Por lo tanto, es posible identificar este tipo de inflamación generalizada por medio de análisis de sangre.

Cuando el proceso inflamatorio se sale de control, se produce una serie de sustancias químicas que intoxican las células. Esto, a su vez, conlleva la disminución de la función celular, seguida de la destrucción de las células. La inflamación descontrolada es un mal en aumento en las culturas occidentales. Las investigaciones científicas más confiables demuestran que es una de las principales causas de mortalidad y morbilidad asociadas con cardiopatía coronaria, cáncer, diabetes, Alzheimer y casi cualquier otra enfermedad crónica que te puedas imaginar.

No es difícil suponer entonces que la inflamación no tratada subyace a problemas como la artritis, por ejemplo. Después de todo, los medicamentos que suelen usarse para tratar dicho padecimiento, como el ibuprofeno y la aspirina, se clasifican como «antiinflamatorios». En el caso del asma, se utilizan antihistamínicos para combatir la respuesta inflamatoria que se desata cuando la persona se expone a un irritante que provoca una reacción alérgica. Cada vez es más la gente que empieza a entender que la cardiopatía coronaria —una de las principales causas de infartos— puede estar más vinculada con la inflamación que con los niveles altos de colesterol. Esto explica por qué la aspirina, además de tener propiedades anticoagulantes, es de utilidad para reducir el riesgo de sufrir no sólo un infarto sino también una apoplejía.

Sin embargo, la conexión entre inflamación y enfermedad neurológica, aunque ha sido descrita a profundidad en la literatura científica, parece un tanto difícil de aceptar, además de ser poco conocida por la gente en general. Quizá una razón por la cual a la población le resulta difícil imaginar que la «inflamación cerebral» tiene que ver con todo —desde la enfermedad de Parkinson hasta la esclerosis múltiple, la epilepsia, el autismo, el Alzheimer y la depresión— es porque el cerebro no tiene receptores del dolor, a diferencia del resto del cuerpo, de modo que es imposible sentir la inflamación en ese órgano.

Concentrarse en reducir la inflamación puede parecer inadecuado en una discusión sobre cómo mejorar la salud y la función del cerebro. Sin embargo, a pesar de que en general estamos familiarizados con la relación entre inflamación y afecciones como la artritis y el asma, apenas durante la década pasada se produjeron múltiples investigaciones que la señalan con gesto acusador como causa de una serie de padecimientos neurodegenerativos. De hecho, hay estudios que datan de principios de los años noventa del siglo xx que demuestran que la gente que ha consumido antiinflamatorios no esteroideos —como ibuprofeno y naproxeno— durante un

periodo de dos años o más tiene un riesgo 40% menor de desarrollar Alzheimer o Parkinson^{[14][15]}. Al mismo tiempo, otros investigadores reportan un aumento sustancial de citocinas —los mediadores celulares de la inflamación— en los cerebros de individuos que sufren de éstos y otros trastornos neurológicos degenerativos^[16]. Hoy en día, las tomografías finalmente nos permiten ver las células que se involucran de manera activa en la producción de citocinas inflamatorias en los cerebros de pacientes con Alzheimer.

Por lo pronto estamos obligados a analizar la inflamación desde una perspectiva del todo distinta. Más allá de causarte dolor en la rodilla o en las articulaciones, subyace el proceso mismo de degeneración neurológica. En última instancia, el principal efecto derivado de la inflamación cerebral que es responsable del daño es la activación de respuestas químicas que aumentan la producción de radicales libres. En el núcleo de la inflamación crónica se encuentra el concepto de estrés oxidativo, una especie de «oxidación» biológica. Esta corrosión gradual se da en todos los tejidos; es parte normal de la vida y ocurre en la naturaleza, incluso cuando nuestro cuerpo convierte las calorías (energía) de la comida y el oxígeno del aire en energía útil. Sin embargo, cuando esta oxidación se sale de control o el cuerpo se vuelve incapaz de mantenerla en niveles saludables, puede ser letal. Aunque la palabra *oxidación* implica la presencia de oxígeno, no se trata de aquel que en general respiramos. El criminal en este caso es una sola molécula de oxígeno (O) que no está emparentada con otra molécula igual (O₂).

Vayamos un paso más allá en la descripción del proceso de oxidación. Los radicales libres son moléculas que han perdido un electrón. Por lo regular, los electrones andan en parejas, pero fuerzas como el estrés, la contaminación, las sustancias químicas, los detonantes alimenticios tóxicos, la luz ultravioleta y las actividades corporales cotidianas pueden «liberar» un electrón de una molécula, el cual pierde su gracia social y empieza a intentar robarse los electrones de otras moléculas. Este desorden es el proceso de oxidación, una cadena de eventos que genera más radicales libres y provoca la inflamación. Dado que los tejidos y las células oxidados no funcionan de forma normal, el proceso puede volverte vulnerable a un montón de problemas de salud. Lo anterior permite explicar por qué los individuos con altos niveles de oxidación —los cuales suelen reflejarse en niveles altos de inflamación— tienen una extensa lista de problemas de salud y síntomas que van desde una baja resistencia a las infecciones hasta dolor articular, trastornos digestivos, ansiedad, cefaleas, depresión y alergias.

Como ya te imaginarás, la disminución de la oxidación ayuda a reducir la inflamación, la cual a su vez limita la oxidación. Los antioxidantes son importantes justamente por esta razón. Estos nutrientes —como las vitaminas A, C y E— donan electrones a los radicales libres, con lo cual se interrumpe la reacción en cadena y se previene el daño. Históricamente, los alimentos ricos en antioxidantes —como las verduras, las moras y las nueces— eran parte de nuestra dieta, pero la industria

alimentaria de nuestros tiempos procesa la comida de tal manera que elimina muchos de los nutrientes indispensables para una salud y un metabolismo energético óptimos.

Más adelante te mostraré cómo activar un proceso específico en el cuerpo que no sólo reducirá directamente los radicales libres de manera natural, sino que también protegerá tu cerebro al disminuir los radicales libres producidos por la inflamación. Los procedimientos diseñados para reducir la inflamación por medio de sustancias naturales, como la cúrcuma, han sido descritos en la literatura médica desde hace más de 2000 años, pero apenas en la última década hemos empezado a comprender su bioquímica intrincada y elocuente.

Otra ventaja de este proceso biológico es la activación de genes específicos que codifican la producción de enzimas y de otras sustancias químicas que sirven para romper y eliminar muchas de las toxinas a las cuales nos exponemos. Uno se preguntaría por qué el ADN humano contiene códigos para la producción de sustancias desintoxicantes, dado que tendemos a asumir que nuestra verdadera exposición real a las toxinas comenzó en la era industrial. No obstante, los humanos (así como todos los seres vivos) han estado expuestos a una amplia variedad de toxinas desde el principio de los tiempos. Fuera de aquellas que existen de forma natural en el ambiente exterior —como el plomo, el arsénico y el aluminio—, así como de otras poderosas que varios animales y plantas producen como mecanismos de defensa, nuestros cuerpos producen toxinas internas durante el proceso natural de la metabolización. Por lo tanto, estos genes desintoxicantes (que necesitamos ahora más que nunca) nos han sido de mucha utilidad durante mucho tiempo. Y apenas ahora empezamos a entender cómo las sustancias naturales que se pueden comprar en el supermercado —como la cúrcuma y los ácidos grasos omega 3 (ácido docosahexaenoico)— pueden actuar como agentes desintoxicantes poderosos que acentúan la expresión de los genes.

No sólo lo que comemos tiene la capacidad de cambiar la expresión de nuestros genes y, por lo tanto, de ayudarnos a controlar la inflamación. En este libro verás que estudios recientes muestran el papel que desempeñan el ejercicio físico y el sueño como reguladores importantes (o controles remotos) de nuestro ADN. Asimismo, aprenderás cómo se desarrollan nuevas neuronas, pues te mostraré cómo y por qué la neurogénesis —la formación de nuevas neuronas— está en tus manos.

Las estatinas, cruel ironía

La dieta y el ejercicio son capaces de estimular los métodos naturales del cuerpo para controlar la inflamación, pero ¿pasa lo mismo con los medicamentos? Por el contrario. Irónicamente, las estatinas que se recetan para disminuir el colesterol, las cuales se encuentran entre los medicamentos recetados con más frecuencia (por

ejemplo, atorvastatina, rosuvastatina y simvastatina), se venden ahora como mecanismo para reducir los niveles de inflamación generalizada. No obstante, las investigaciones recientes también revelan que las estatinas *pueden reducir la función cerebral e incrementar el riesgo de una enfermedad cardíaca*. La razón es simple: el cerebro necesita colesterol para prosperar, punto que ya he señalado pero repetiré para asegurarme de que no lo olvides. El colesterol es un nutriente esencial para la función de las neuronas y desempeña un papel fundamental como elemento estructurador de las membranas celulares. También tiene la función de antioxidante y de precursor de sustancias que nutren al cerebro, como la vitamina D y ciertas hormonas relacionadas con los esteroides (por ejemplo, hormonas sexuales como testosterona y estrógeno). Lo principal es que el colesterol se considera un combustible esencial para las neuronas, las cuales son incapaces de generar cantidades significativas de colesterol por sí mismas; en lugar de eso, dependen de aquél, que traslada cierta proteína específica por el torrente sanguíneo. Curiosamente, esta proteína transportadora, la LDL, ha recibido el nombre despectivo de «colesterol malo». De hecho, la LDL no es una molécula de colesterol ni buena ni mala. Es una lipoproteína de baja densidad que no tiene nada de malo, cuyo papel principal en el cerebro, como ya he mencionado, es capturar el colesterol proveedor de vida y transportarlo a la neurona, donde desempeña funciones de importancia fundamental.

Hoy en día contamos con la evidencia científica suficiente para demostrar que cuando los niveles de colesterol son bajos el cerebro no funciona del todo bien; de hecho, los individuos con niveles bajos de colesterol se exponen más a padecer demencia y otros problemas neurológicos. Es indispensable que cambiemos nuestra actitud hacia el colesterol y hacia la LDL; son nuestros amigos, no nuestros enemigos.

Pero ¿qué hay de la relación entre el colesterol y la cardiopatía coronaria? Ese misterio lo abordaré en el capítulo 3. Por ahora, quiero implantarte en la cabeza la idea de que el colesterol es bueno. Pronto verás que le hemos estado ladrando al árbol equivocado al echarle la culpa al colesterol y sobre todo a la LDL de la enfermedad coronaria, la cual en realidad tiene más que ver con la LDL *oxidada*. Entonces, ¿cómo se daña tanto la LDL que se vuelve incapaz de llevar colesterol al cerebro? Una de las causas más comunes es que la glucosa provoca una modificación física de dicha proteína. Las moléculas de azúcar se adhieren a la LDL y cambian su estructura molecular, con lo cual la inutilizan, a la vez que incrementan la producción de radicales libres.

Si lo que acabo de explicar te resulta incomprensible, no te preocupes. Te llevaré de la mano a través de todos estos procesos biológicos en los siguientes capítulos. En éste no he hecho más que mencionar a grandes rasgos un montón de problemas como preludeo para el núcleo del libro, los cuales te permitirán ahondar en la historia detrás de *Cerebro de pan*. Las preguntas claves que quiero que consideres son las siguientes: ¿hemos acelerado el deterioro del cerebro con una dieta baja en grasas y

alta en carbohidratos, acompañada de fruta? ¿En verdad podemos controlar el destino de nuestro cerebro a través de nuestro estilo de vida, independientemente del ADN que hayamos heredado? ¿Hay demasiado invertido en la industria farmacéutica como para siquiera considerar la posibilidad de prevenir, tratar e incluso curar todo un espectro de afecciones cerebrales como el TDAH, la depresión, la ansiedad, el insomnio, el autismo, el síndrome de Tourette, las cefaleas y el Alzheimer, de forma natural y sin medicamentos? La respuesta a estas tres preguntas es un «sí» rotundo. Iré aún más lejos y sugeriré que podemos prevenir las enfermedades cardíacas y la diabetes. El modelo actual de «tratamiento» de estos padecimientos le presta demasiada atención al humo que crean los síntomas e ignora el verdadero incendio. Dicho modelo es inefectivo e insostenible. Si buscamos de verdad ampliar las fronteras de la longevidad humana, vivir más de 100 años y tener algo increíble que contar a nuestros ancestros prehistóricos, entonces tendremos que cambiar por completo nuestro *modus operandi*.

El objetivo de este capítulo era explicarte la historia de la inflamación y presentarte una nueva forma de visualizar —y tratar— tu cerebro (y tu cuerpo). Damos por sentado que el sol sale por el este todas las mañanas y se pone en el oeste todas las noches. Al día siguiente, el sol hace lo mismo de nuevo. Pero ¿qué pensarías si te dijera que el sol no se mueve en absoluto? Somos nosotros quienes giramos alrededor de él. Supongo que eso ya lo sabías, pero lo sustancial de la analogía es que tendemos a casarnos con ideas que ya no son válidas. Después de las conferencias, la gente suele acercarse para agradecer el hecho de salirme de las estructuras convencionales. Con todo respeto, ése no es el punto. Al mundo no le sirve de nada que la gente considere que soy alguien que «se sale de las estructuras convencionales». Mi misión es hacer más amplias las estructuras para que incluyan estos conceptos que son parte de nuestra cultura y de nuestra forma de vida. Sólo entonces seremos capaces de lograr avances serios y significativos en el conocimiento de las afecciones modernas.

De la salud cerebral a la salud total

Es un hecho inescapable que hemos evolucionado para convertirnos en una especie que requiere consumir grasas para vivir y estar sanos. Las cantidades masivas de carbohidratos que consumimos en la actualidad están atizando un incendio silencioso en nuestro cuerpo y en nuestro cerebro. Y no me refiero sólo a las cosas refinadas y procesadas que todos sabemos que no nos harán quedar bien frente al médico (ni mucho menos sobre la báscula). Me encanta cómo lo expresa el doctor William Davis en su obra seminal, *Wheat Belly*^[17]:

Ya sea una hogaza de pan multigrano orgánico alto en fibra o un pan dulce industrializado, ¿qué es

exactamente lo que estás ingiriendo? Todos sabemos que el pan dulce no es más que una indulgencia hiperprocesada, pero los consejos convencionales nos dicen que el primero es la elección más saludable, pues es fuente de fibra y de vitaminas B, y es rico en carbohidratos «complejos».

Ahora bien, no olvidemos que la moneda tiene dos lados. Asomémonos al otro y observemos los contenidos de estos cereales e intentemos entender por qué—independientemente de la forma, el color, el contenido de fibra y su cualidad orgánica— tiene efectos potencialmente extraños en los humanos.

Ésa es justo la siguiente parada. Sin embargo, a diferencia del increíble recuento que hace Davis de los cereales modernos y de la batalla contra la panza, iremos más lejos y veremos cómo éstos son capaces de infligir daños donde nunca imaginamos que lo harían: en el cerebro.



CAPÍTULO 2

La proteína pegajosa

El papel del gluten en la inflamación cerebral (No sólo afecta a tu intestino)

Dime qué comes y te diré quién eres.

ANTHELME BRILLAT-SAVARIN (1755-1826).

Casi todo mundo ha experimentado las punzadas de una cefalea intensa y la agonía de una congestión grave. En varios casos podemos señalar una probable causa cuando experimentamos los síntomas, como haber pasado todo el día frente a la computadora, en el caso de un dolor de cabeza por estrés, o el habernos contagiado de un virus de la gripe estacional, cuando nos duele pasar saliva y la nariz se nos tapa. Para aliviar los síntomas con frecuencia recurrimos a remedios que no requieren receta médica, hasta que el cuerpo regresa a su estado normal y saludable. Pero ¿qué se hace cuando los síntomas no desaparecen y el culpable es más difícil de señalar? ¿Qué pasa si, como muchos de mis pacientes, te encuentras durante años en una guerra interminable contra el dolor y la miseria?

Desde que tenía uso de razón, Fran luchaba por deshacerse de la sensación punzante de su cabeza. Cuando la revisé por primera vez, un día caluroso de enero, ella era una mujer de 63 años que se comportaba tan amable como se lo permitían sus jaquecas cotidianas. Ya había probado todos los típicos medicamentos para el dolor de cabeza y entonces se encontraba tomando sumatriptán —un medicamento fuerte para combatir la migraña— varias veces por semana. Al revisar su historial médico, noté que cuando tenía veintitantos años se sometió a una «cirugía intestinal exploratoria» porque sufría de «incomodidad intestinal severa». Como parte de la evaluación, le hice la prueba de la intolerancia al gluten y, como era de esperarse, salió positiva. Entonces le receté una dieta libre de gluten.

Cuatro meses después recibí una carta de Fran que decía: «Los síntomas diarios de la jaqueca han disminuido desde que eliminé el gluten de mi dieta... Los dos cambios más grandes en mi cuerpo han sido la falta de un calor intenso en la cabeza durante las noches que antecedía la jaqueca y el aumento increíble de mis niveles de energía. Hoy día mi nivel de logros diarios es enorme en comparación con mi vida antes de conocerlo a usted». Después concluía: «Gracias de nuevo por encontrar la que parece ser la solución a todos estos años de una vida miserable llena de jaquecas». Desearía haber podido devolverle todos esos años, pero al menos pude

darle un futuro libre de dolor.

Lauren era otra paciente que me visitó con una serie de síntomas distintos, pero con una historia similar de sufrimiento. A sus 30 años me contó de frente durante la primera consulta que estaba teniendo «ciertos problemas mentales». Me describió con detalle los 12 años anteriores, los cuales calificaba como una caída en picada en cuestiones de salud. Me contó que su juventud había sido muy agobiante después de haber perdido tanto a su madre como a su abuela cuando era niña. Después de entrar a la universidad la hospitalizaron varias veces por ataques de «manía». En esa época tuvo episodios en los que se volvía muy parlanchina y tenía un concepto grandilocuente de sí misma. Luego comía en exceso, subía mucho de peso y se deprimía al grado de tener pensamientos suicidas. Acababa de empezar a tomar litio, un medicamento que suele usarse para el tratamiento del trastorno bipolar. En su familia había antecedentes de enfermedades mentales; su hermana tenía esquizofrenia y su padre era bipolar. Fuera del recuento dramático de sus padecimientos mentales, el resto de su historial médico era bastante ordinario. No había padecido problemas intestinales ni alergias alimenticias, ni ningún otro de los síntomas que suelen asociarse a la intolerancia al gluten.

No obstante, me atreví a hacerle un análisis de sensibilidad al gluten y sus resultados arrojaron cifras elevadas en seis de los marcadores importantes que determinan la intolerancia a dicha proteína. De hecho, varios de esos marcadores mostraban resultados del doble del rango normal. Dos meses después de empezar una dieta libre de gluten, Lauren me escribió una carta que hacía eco de buena parte de lo que me habían dicho antes otros pacientes que habían empezado dietas libres de gluten y habían tenido resultados sorprendentes:

Desde que dejé el gluten, mi vida ha dado un giro de 180 grados. El primer cambio que me viene a la mente, quizá el más importante, es mi estado de ánimo. Cuando comía gluten, luchaba contra la sensación de estar deprimida. Siempre debía estar peleándome con «la nube gris sobre mi cabeza». Ahora que dejé el gluten, no me siento deprimida. El otro día lo consumí por accidente y al día siguiente volví a sentirme deprimida. Otro de los cambios que he notado es que tengo más energía y logro concentrarme por periodos más largos. Mis pensamientos son tan agudos como antes. Puedo tomar decisiones y llegar a conclusiones lógicas y confiadas como nunca antes. Y también me liberé de buena parte de mis comportamientos obsesivo-compulsivos.

Déjame darte otro ejemplo de un caso emblemático con un conjunto del todo distinto de síntomas que también se relacionan con el mismo culpable. Kurt y su madre me visitaron cuando él tenía 23 años y sufría espasmos anormales. Su madre me dijo que seis meses antes de la consulta su hijo había empezado a «parecer que temblaba». Al inicio los temblores eran ligeros, pero con el tiempo fueron intensificándose. Había consultado a dos neurocirujanos que le dieron dos diagnósticos distintos: uno le dijo que padecía «temblor esencial», mientras que el otro afirmó que se trataba de «disonía». Los médicos le habían ofrecido propranolol, un medicamento para la presión sanguínea que se utiliza para tratar algunos tipos de temblores. La otra recomendación era inyectarle toxina botulínica en varios músculos

de los brazos y del cuello para paralizar de forma temporal los músculos espásticos. Tanto él como su madre tomaron la decisión de rechazar las pastillas y las inyecciones.

Esta historia tiene dos aspectos interesantes. En primer lugar, se le diagnosticó que tenía un problema de aprendizaje cuando estaba en cuarto grado, a lo cual su madre contestó que era porque no podía «lidiar con estímulos excesivos». En segundo lugar, durante varios años se quejó de dolor estomacal y de evacuaciones diarreicas, al grado de que tuvo que consultar a un gastroenterólogo, quien le tomó una biopsia del intestino delgado para hacerle un estudio de enfermedad celiaca, el cual salió negativo.

Cuando examiné a Kurt, su problema motor era muy evidente. El chico era incapaz de controlar el temblor de sus brazos y su cuello. Parecía estar sufriendo bastante. Revisé sus estudios de laboratorio, los cuales, en su mayoría, no eran concluyentes. Le habían hecho pruebas para determinar si era enfermedad de Huntington —un trastorno hereditario que se conoce por ocasionar una anormalidad motora similar a la de Kurt— o enfermedad de Wilson —un trastorno de la metabolización del cobre que también se asocia con anormalidad motora—. Ambas pruebas salieron negativas. No obstante, los análisis de sangre para medir la sensibilidad al gluten mostraron algunos niveles elevados de anticuerpos que indican vulnerabilidad. Le expliqué a Kurt y a su madre que era importante descartar la intolerancia al gluten como causa de su trastorno motor, por lo cual le di información sobre cómo llevar una dieta libre de gluten.

Unas semanas después recibí una llamada de su madre diciéndome que sin duda alguna los temblores habían disminuido. Dada la mejoría, Kurt había decidido continuar a régimen. Y después de aproximadamente seis meses los espasmos anormales desaparecieron por completo. Los cambios que ocurrieron en la vida de este joven son asombrosos, sobre todo si pensamos que un sencillo cambio en la dieta puede causar una transformación tan impactante.

Se está empezando a difundir más la literatura médica que documenta la conexión entre algunos trastornos motores y la intolerancia al gluten. Varios médicos como yo han empezado a identificar y a tratar a un puñado de individuos cuyos trastornos motores sin causa identificable han disminuido por completo con ayuda de un programa alimentario libre de gluten. Por desgracia, la mayoría de los médicos alópatas no están dispuestos a buscar la explicación para dichos trastornos motores en la alimentación ni están al tanto de los descubrimientos más recientes.

Estos casos no son atípicos. En realidad reflejan patrones que he observado en muchísimos pacientes. En su mayoría llegan a mi consultorio quejándose de una serie muy vasta de dolencias, pero tienen algo en común: son sensibles al gluten. Tengo la creencia de que el gluten es el veneno de nuestros tiempos y de que las investigaciones recientes nos obligan, a médicos como yo, a prestar más atención y a mirar el panorama completo cuando nos enfrentamos a trastornos y a enfermedades

neurológicas. La buena noticia es que conocer este denominador común implica que podemos tratar y, en algunos casos, curar un amplio espectro de afecciones con una sola indicación: eliminar el gluten de la dieta.

Si entras a cualquier tienda de alimentos saludables, e incluso a cualquier supermercado, te sorprenderá ver la cantidad de productos que ostentan la leyenda: «No contiene gluten». En los últimos dos años, el volumen de venta de productos sin gluten detonó. Según las cifras más recientes, dicha industria tuvo ganancias de 6.3 mil millones de dólares en 2011, y sigue en aumento^[1]. Las versiones sin gluten de productos como cereales para el desayuno y aderezos para ensalada se están aprovechando del número cada vez mayor de individuos que se inclina por este tipo de productos. ¿De dónde viene esta tendencia?

Es muy probable que los medios de comunicación tengan algo que ver. Un artículo deportivo de *Yahoo!* se preguntaba: «¿Es la nueva dieta libre de gluten de Novak Djokovic la responsable de su seguidilla de victorias?», y aseguraba: «Una simple prueba de alergias puede haber dado pie a una de las rachas ganadoras más dominantes en la historia del tenis^[2]».

Sin embargo, más allá de la epifanía de este atleta, ¿qué tiene que decir la comunidad científica al respecto? ¿Qué implica ser «intolerante al gluten»? ¿En qué se distingue de la enfermedad celiaca? ¿Qué tiene de malo el gluten? ¿Acaso no lo hemos consumido desde siempre? Y, ¿a qué me refiero exactamente con «cereales modernos»? Hagamos un recorrido por las respuestas a estas interrogantes.

Lo aglutinante del gluten

El gluten —palabra del latín que significa «cola» o «pegamento»— es una proteína compuesta que funciona como adhesivo y que aglutina la harina para hacer productos como pan, galletas, pastas horneadas y masa de *pizza*. Cuando le das una mordida a un panque esponjoso o a un rollo de canela, o cuando estiras la masa de la *pizza* antes de hornearla, debes darle las gracias al gluten. De hecho, la mayoría de los productos de pan suaves y gomosos que tenemos a nuestro alcance le deben su consistencia al gluten. Éste desempeña un papel fundamental en el proceso de fermentación, permitiendo a la masa «inflarse» cuando el trigo se mezcla con la levadura. Para tener en tus manos una bola esencialmente hecha de gluten, sólo mezcla agua con harina de trigo, amasa esa mezcla con las manos y luego pon la masa bajo el agua corriente para eliminar los almidones y la fibra. El resultado es una mezcla pegajosa de proteínas.

La mayoría de los estadounidenses consume el gluten en los productos de trigo, pero también se encuentra en otros cereales como el centeno, la cebada, la espelta, el *kamut* y el trigo quebrado (*bulgur*). Es uno de los aditivos más comunes en el planeta,

que no sólo se utiliza en los alimentos procesados sino también en varios productos de cuidado personal. Dado que es un agente estabilizador confiable, permite que los quesos untables y las margarinas conserven su textura suave, e impide que las salsas y los *gravys* se cuajen. También está presente en los acondicionadores que fortalecen el cabello y en los rímeles que aumentan el volumen de las pestañas. La gente puede ser alérgica al gluten como a cualquier proteína. Por lo mismo, veamos más de cerca el alcance de este problema.

El gluten no es una molécula simple, sino que está conformado por dos grupos principales de proteínas: las *gluteninas* y las *gliadinas*. Las personas pueden ser alérgicas a cualquiera de ellas, o a alguna de las 12 distintas unidades más pequeñas que conforman la gliadina. Cualquiera de éstas puede detonar una reacción de sensibilidad que conlleva una posterior inflamación.

Cuando hablo con mis pacientes acerca de la intolerancia al gluten, una de las primeras respuestas que suelo recibir es la siguiente: «Pero yo no tengo enfermedad celiaca. ¡Ya me hice la prueba!». Entonces hago hasta lo imposible por explicarles que hay una diferencia abismal entre la enfermedad celiaca y la intolerancia al gluten. Mi intención es difundir el hecho de que la enfermedad celiaca, también conocida como *esprúe celiaco*, es una manifestación extrema de la intolerancia al gluten. La celiacía es lo que ocurre cuando una reacción alérgica al gluten causa daño específico en el intestino delgado. Ésta es una de las reacciones más graves que puede provocar el gluten. Aunque muchos expertos estiman que sólo una de cada 200 personas tiene enfermedad celiaca, se trata de un cálculo conservador; la realidad se acerca más a una de cada 30, pues sigue habiendo una gran cantidad de individuos sin diagnosticar. Hasta una de cada cuatro personas es vulnerable a dicha enfermedad por cuestiones genéticas, y son aún más susceptibles si tienen ancestros provenientes de Europa del norte. Además, mucha gente tiene inscrita en los genes una versión leve de la intolerancia al gluten, lo cual abre las puertas a una amplia variedad de reacciones. La celiacía no sólo afecta los intestinos, pues una vez que se detonan los genes de esta enfermedad la intolerancia al gluten se vuelve un padecimiento crónico que puede afectar la piel y las mucosas, además de provocar ampollas en la boca^[3].

Dejando de lado las reacciones extremas que detonan una afección autoinmune como la enfermedad celiaca, la clave para entender la intolerancia al gluten es saber que puede involucrar a *cualquier* órgano del cuerpo, aun si el intestino delgado no está comprometido en lo más mínimo. Por lo tanto, incluso al individuo no se le diagnostica celiacía como tal, el resto del cuerpo —incluido el cerebro— está en riesgo si esa persona padece algún tipo de sensibilidad al gluten.

Es útil entender que las alergias alimenticias por lo regular son respuestas del sistema inmunológico, aunque también pueden ocurrir si el cuerpo carece de las enzimas adecuadas para digerir ciertos ingredientes contenidos en los alimentos. En el caso del gluten, su cualidad «pegajosa» interfiere con el rompimiento y la absorción de los nutrientes. Como te imaginarás, la comida mal digerida deja un

residuo pastoso en tu intestino, el cual alerta al sistema inmunológico para que entre en acción, lo que a la larga detona un ataque contra el recubrimiento del intestino delgado. Quienes experimentan síntomas se quejan de dolor abdominal, náusea, diarrea, estreñimiento y molestias intestinales. Sin embargo, también hay personas que no muestran señales evidentes de problemas gastrointestinales, aunque pueden estar siendo víctimas de un ataque silencioso en otra parte del cuerpo, como en el sistema nervioso. Recuerda que cuando el cuerpo reacciona de forma negativa a la comida, intenta controlar el daño enviando moléculas mensajeras del sistema inmunológico que detonan una reacción inflamatoria para distinguir a las partículas del alimento como enemigas. El proceso suele causar daños en el tejido, y las paredes del intestino se ven comprometidas, causando lo que se conoce como «síndrome del intestino permeable». Una vez que tienes intestino permeable, eres más susceptible a volverte alérgico a otros alimentos, y la inflamación constante también te pone en riesgo de desarrollar una enfermedad autoinmune^[4].

La inflamación, que como ya sabes es la piedra angular de muchos trastornos neurológicos, se inicia cuando el sistema inmunológico reacciona a la presencia de una sustancia en el cuerpo del individuo. Cuando los anticuerpos del sistema inmunológico entran en contacto con una proteína o con un antígeno al cual es alérgico la persona, se desata la cascada inflamatoria que libera toda una serie de sustancias químicas dañinas conocidas como citocinas. La intolerancia al gluten en particular es provocada por altos niveles de anticuerpos contra la gliadina. Cuando el anticuerpo se combina con esta proteína (para crear un anticuerpo antigliadina), se activan ciertos genes de un tipo particular de célula inmunitaria. Una vez activados, las citocinas inflamatorias se reúnen y pueden atacar el cerebro, pues son fuertes antagonistas de este órgano, dañar su tejido y dejarlo vulnerable a la disfunción y a la enfermedad, sobre todo si el ataque continúa. Otro problema con los anticuerpos antigliadina es que pueden combinarse directamente con proteínas específicas que se encuentran en el cerebro y que se asemejan a la gliadina presente en los alimentos con gluten, pues los anticuerpos no notan la diferencia. Se ha descrito en la literatura médica desde hace décadas que este fenómeno conlleva la formación de más citocinas inflamatorias^[5].

Dada esta situación, no resulta sorprendente que se reporten niveles elevados de citocinas en enfermedades como Alzheimer, Parkinson, esclerosis múltiple y hasta autismo^[6]. (Hay investigaciones que demuestran que algunas personas han sido mal diagnosticadas con esclerosis lateral amiotrófica —o enfermedad de Lou Gehrig— y en realidad sólo son intolerantes al gluten, así que al eliminarlo de la dieta desaparecen los síntomas)^[7]. El profesor inglés Marios Hadjivassiliou, uno de los investigadores más respetados en el área de intolerancia al gluten y actividad cerebral del hospital Royal Hallamshire, en Sheffield, reportó en 1996, en un artículo de la revista *Lancet*, que «nuestros datos sugieren que la intolerancia al gluten es común en pacientes con enfermedad neurológica de origen desconocido y puede tener

relevancia etiológica^[8]».

Para alguien como yo, que diariamente se enfrenta al desafío de tratar trastornos cerebrales de «origen desconocido», la afirmación del doctor Hadjivassiliou da qué pensar si sabemos que se estima que 99% de las personas cuyos sistemas inmunológicos reaccionan de manera negativa al gluten ni siquiera lo saben. Más adelante el doctor Hadjivassiliou asegura que «la intolerancia al gluten puede ser primordialmente (o, a veces, exclusivamente) una enfermedad neurológica». Dicho de otro modo, *la gente intolerante al gluten puede tener problemas en la función cerebral y no presentar problemas gastrointestinales de ningún tipo*. Por este motivo, Hadjivassiliou les practica análisis de sensibilidad al gluten a todos sus pacientes con trastornos neurológicos sin explicación aparente. Es fascinante cómo lo esclarecieron sus colegas y él en 2002, en el editorial del *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, cuyo título se traduciría al español como «La intolerancia al gluten como enfermedad neurológica»:

Le ha tomado a la humanidad casi 2000 años darse cuenta de que una proteína alimenticia común que se incluyó en la dieta humana de forma tardía en términos evolutivos (hace alrededor de 10 000 años) puede producir enfermedad no sólo en el intestino sino también en la piel y en el sistema nervioso. Las múltiples manifestaciones neurológicas de la intolerancia al gluten pueden no involucrar al intestino, por lo que los neurólogos deben familiarizarse con sus presentaciones neurológicas más comunes, así como con los medios para diagnosticarla^[9].

Este editorial también resumía de forma impecable en la conclusión los descubrimientos reportados en artículos anteriores:

La intolerancia al gluten se define como un estado de respuesta inmunológica elevada en individuos con susceptibilidad genética. Esta definición no hace referencia al movimiento intestinal, puesto que el hecho de que la intolerancia al gluten se considere principalmente una enfermedad del intestino delgado es una equivocación comprobada.

Celíacos a través de los siglos

A pesar de que la relación entre intolerancia al gluten y enfermedad neurológica ha recibido muy poca atención en la literatura médica, es posible ir siguiendo cierto hilo conductor prominente de conocimiento acumulado desde hace miles de años hasta llegar a una época en la que *gluten* ni siquiera era parte de nuestro vocabulario. Resulta, pues, que la evidencia se ha acumulado desde entonces, pero no habíamos sido capaces de documentarla sino hasta nuestros tiempos. El hecho de que por fin podemos identificar el vínculo entre la enfermedad celíaca (que, repito, es la versión más intensa de la intolerancia al gluten) y los problemas neurológicos, tiene implicaciones para todos, incluyendo a los no celíacos. El estudio de los pacientes con celiaquía nos ha permitido ver de cerca los auténticos peligros del gluten que durante tanto tiempo habían permanecido ocultos y en silencio.

La celiaquía puede aparentar ser una «enfermedad nueva», pero este trastorno se describió por primera vez en el siglo I d. C., cuando Areteo de Capadocia, uno de los médicos más distinguidos de la Grecia antigua, lo describió en un libro de texto médico que abordaba varios padecimientos, incluyendo anormalidades neurológicas como la epilepsia, la cefalea, el vértigo y la parálisis. Areteo también fue el primero en usar el término *celiaco*, que en griego significa «abdominal». En su descripción de esta dolencia, afirmó: «Siendo el estómago el órgano digestivo, le cuesta trabajo la digestión cuando la diarrea afecta al paciente [...] Y si además el sistema general del paciente está debilitado por la atrofia corporal, se desarrolla una enfermedad celiaca de naturaleza crónica^[10]».

En el siglo XVII se introdujo a nuestra lengua el término *esprúe*, proveniente de la palabra holandesa *sprouw*, que significa «diarrea crónica», uno de los síntomas clásicos de la enfermedad celiaca. El pediatra inglés Samuel J. Gee fue de los primeros que reconocieron la importancia de la dieta al tratar a pacientes celíacos; él nos proporcionó la primera descripción moderna del padecimiento en niños, en una conferencia que dio en el hospital de Londres en 1887, en la que señaló: «Si acaso el paciente puede curarse, debe ser a través de la dieta».

No obstante, en ese momento nadie podía señalar el ingrediente culpable, por lo que las recomendaciones de cambiar la dieta con el fin de encontrar una cura eran poco precisas. El doctor Gee, por ejemplo, prohibía a sus pacientes las frutas y las verduras, las cuales en realidad no habrían representado un peligro para ellos, pero les permitía comer rebanadas delgadas de pan tostado. Lo conmocionó el caso de un niño que se curó por comer «un kilo de los mejores mejillones holandeses al día», pero que recayó una vez que terminó la temporada de mejillones (quizá el niño retomó la costumbre de comer pan tostado). En Estados Unidos, la primera discusión sobre el trastorno se publicó en 1908, cuando el doctor Christian Herter escribió un libro sobre niños con enfermedad celiaca, a la cual denominó «infantilismo intestinal». Herter señaló, al igual que otros antes que él, que estos niños eran incapaces de desarrollarse, y señaló que toleraban mejor la grasa que los carbohidratos. Luego, en 1924, el pediatra estadounidense Sidney V. Haas reportó que una dieta basada en bananas tenía efectos positivos en este tipo de pacientes. (Evidentemente, las bananas no eran las responsables de la mejoría, sino que más bien resultaba que una dieta basada en bananas excluía el gluten).

Aunque es difícil imaginar que una dieta así soportara el paso del tiempo, ésta fue popular hasta que se determinó y confirmó la causa real de la celiaquía. No fue sino hasta un par de décadas después, en los años cuarenta, cuando el pediatra holandés Willem Karel Dicke estableció el vínculo entre la enfermedad celiaca y el consumo de harina de trigo. En ese entonces ya se sospechaba de los cereales, pero no se había podido establecer la conexión directa hasta que fue posible hacer una observación entre causa y efecto con el trigo. Pero ¿cómo se realizó el descubrimiento? Durante la hambruna holandesa de 1944 hubo una fuerte escasez de pan y de harina, y el doctor

Dicke notó que se redujo de forma considerable la tasa de muertes entre niños celíacos, de más de 35 a casi 0%. También reportó que una vez que volvieron a tener harina, la tasa de mortalidad aumentó a los niveles anteriores. Finalmente, en 1952, un grupo de médicos de Birmingham, Inglaterra, que incluía al doctor Dicke, hicieron la conexión entre la ingesta de proteínas de trigo y la enfermedad celíaca cuando examinaron muestras de mucosa intestinal tomadas de pacientes quirúrgicos. La inclusión, durante los años cincuenta y sesenta, de biopsias de intestino delgado confirmaron que éste era el órgano afectado. (Cabe mencionar que los expertos en historia médica no concuerdan en si las observaciones anecdóticas previas de Dicke fueron del todo correctas, pues argumentan que le habría sido difícil —si no imposible— registrar dicha reincidencia una vez que volvió a haber harina después de la hambruna holandesa. No obstante, estos debates no descartan la importancia de haber identificado que el trigo era culpable, sino que sólo subrayan el hecho de que el trigo no es el *único* culpable).

Entonces, ¿en qué momento empezamos a ver la conexión entre la celiaquía y los problemas neurológicos? Ésta también tiene una historia que nos lleva mucho más atrás de lo que la gente suele creer. Hace más de un siglo empezaron a surgir los primeros reportes anecdóticos y durante el siglo xx varios médicos documentaron el desarrollo de padecimientos neurológicos en pacientes con enfermedad celíaca. No obstante, cuando se empezó a detectar una correlación entre los problemas neurológicos y la celiaquía, se pensaba que se trataban en su mayoría de manifestaciones de deficiencias nutricionales ocasionadas por el daño en el tejido intestinal. Dicho de otro modo, los doctores no creían que cierto ingrediente estuviera causando estragos en el sistema nervioso; más bien pensaban que la celiaquía misma —la cual impedía la absorción de nutrientes y vitaminas en el intestino— conllevaba deficiencias que a su vez detonaban problemas neurológicos, como daño neuronal y disfunciones cognitivas. Estaban lejos de vislumbrar el papel que desempeña la inflamación, la cual aún no formaba parte de la biblioteca del conocimiento médico. En 1937 los *Archives of Internal Medicine* publicaron el primer reporte de la Clínica Mayo sobre la implicación neurológica en pacientes con enfermedad celíaca, aunque aún entonces las investigaciones no podían describir con precisión la verdadera cascada de eventos. En ese momento atribuían la implicación neurológica a la «disminución de electrolitos» causada sobre todo por la imposibilidad del intestino de digerir y absorber los nutrientes de forma adecuada^[11].

Para que fuera posible llegar a un punto en el que pudiéramos comprender y explicar del todo el vínculo entre la intolerancia al gluten y el cerebro, por no mencionar el papel de las reacciones inflamatorias en el asunto, necesitábamos un gran número de avances tecnológicos que estaban por venir. El cambio radical de nuestra perspectiva ha sido sensacional, además de muy reciente. En 2006, la Clínica Mayo emitió otro reporte, publicado en *Archives of Neurology*, sobre la enfermedad celíaca y la disfunción cognitiva, sólo que esta vez la conclusión modificó las reglas

del juego^[12]: «Existe una posible asociación entre la disfunción cognitiva progresiva y la enfermedad celiaca, dada la relación temporal y la frecuencia relativamente alta de ataxia y neuropatía periférica que se asocian más comúnmente con la enfermedad celiaca». La ataxia es la incapacidad de controlar movimientos musculares voluntarios y de mantener el equilibrio, que con frecuencia deriva de trastornos en el cerebro; la neuropatía periférica es una forma elegante de nombrar el daño en los nervios. Éste engloba un amplio rango de trastornos en los cuales los nervios dañados que están fuera del cerebro y la médula espinal —es decir, el sistema nervioso periférico— causan entumecimiento, debilidad y dolor.

En este estudio en particular, los investigadores observaron a 13 pacientes que mostraron indicios de disfunción cognitiva progresiva en los dos años siguientes a la aparición de los síntomas de celiaquía o al empeoramiento del trastorno. (Las razones más comunes por las cuales estos pacientes buscaban ayuda médica para sus disfunciones cerebrales eran amnesia, confusión y cambios en la personalidad. Los doctores confirmaron la presencia de enfermedad celiaca con una biopsia del intestino delgado y se excluyeron del estudio los casos de personas cuyo deterioro cognitivo pudiera deberse a otra causa específica). Algo se hizo evidente durante el análisis que invalidó de inmediato las hipótesis previas: el deterioro cognitivo no podía atribuirse a deficiencias nutricionales. Los doctores incluso notaron que los pacientes eran un tanto jóvenes para padecer demencia (la media de edad en la cual empezaban a aparecer las señales de disfunción cognitiva era 64 años, en un rango de 45 a 79 años). Según lo reportado en los medios por el doctor Joseph Murray, gastroenterólogo de la Clínica Mayo y director del estudio, «se ha escrito bastante sobre la enfermedad celiaca y sobre problemas neurológicos como la neuropatía periférica o los problemas de equilibrio, pero este grado de problema cerebral —el tipo de deterioro cognitivo que hemos encontrado— no había sido reconocido antes. No esperaba que hubiera tantos pacientes celíacos con deterioro cognitivo».

Después Murray agregó con justa razón que es poco probable que los padecimientos de estos pacientes tuvieran una «conexión casual». Dada la asociación entre el comienzo o el agravamiento de los síntomas de la celiaquía y el deterioro cognitivo en los dos años siguientes, la probabilidad de que fuera aleatoria era muy baja. Quizá el descubrimiento más sorprendente de todos fue que varios de los pacientes que se sometieron a una dieta sin gluten experimentaron «una mejoría significativa» de la capacidad cognitiva. Tras haber eliminado por completo el consumo de gluten, las facultades mentales de tres de los pacientes mejoraron o se estabilizaron, con lo cual los investigadores señalaron que quizá habían descubierto una forma reversible de disfunción cognitiva. Es un hallazgo enorme. ¿Por qué? Porque en realidad no hay muchas formas de demencia que sean tratables, así que, si podemos detener su desarrollo y, en algunos casos, incluso revertirlo, identificar la prevalencia de enfermedad celiaca cuando hay deterioro cognitivo debería volverse costumbre. Asimismo, este hallazgo sustenta el argumento de que la conexión entre

celiaquía y deterioro cognitivo no es casual. Cuando se le preguntó al doctor Murray cuál era el razonamiento científico detrás de dicha conexión, el médico mencionó el impacto potencial de las citocinas inflamatorias, aquellos mensajeros químicos de la inflamación que contribuyen a agravar los problemas en el cerebro.

Algo más de este estudio que quisiera señalar es que, cuando los investigadores les realizaron tomografías a estos pacientes, encontraron cambios sustanciales en la materia blanca que podrían haber sido confundidos con facilidad con esclerosis múltiple o incluso con pequeños derrames. Ésta es la razón por la cual siempre que me transfieren a un paciente diagnosticado con esclerosis múltiple le hago análisis de sensibilidad al gluten. En varias ocasiones he tenido pacientes cuyos cambios cerebrales no se relacionaban en realidad con la esclerosis múltiple, sino que es probable que se debieran a su intolerancia al gluten. Por suerte para ellos, la implementación de una dieta libre de gluten revirtió su condición de salud.

El panorama completo

¿Recuerdas el caso del joven que presenté al principio del capítulo cuyo diagnóstico original era un trastorno motor llamado distonía? Él era incapaz de controlar su tono muscular, por lo cual tenía espasmos violentos e intensos en todo el cuerpo que le impedían llevar una vida normal. Aunque en casos como éstos se suele culpar a alguna enfermedad neurológica o a los efectos secundarios de ciertos medicamentos, en lo personal creo que muchos de los casos de distonía y de otros trastornos motores pueden atribuirse simplemente a la intolerancia al gluten. En el caso de mi paciente, una vez que eliminamos el gluten de su dieta, sus temblores y sus tics convulsivos desaparecieron por completo. Otros trastornos motores, como la ya descrita ataxia y el mioclono —otra afección caracterizada por contracciones musculares espasmódicas—, así como ciertas formas de epilepsia, suelen estar mal diagnosticadas y se atribuyen a problemas neurológicos inexplicables, en lugar de a algo tan sencillo como la intolerancia al gluten. He tenido varios pacientes epilépticos que han pasado de pensar en someterse a una cirugía riesgosa y de confiar en regímenes de medicación diaria para controlar sus convulsiones, a librarse por completo de las convulsiones con meros cambios nutricionales.

El doctor Hadjivassiliou también ha examinado tomografías de pacientes con cefalea y ha documentado las extraordinarias anomalías ocasionadas por la intolerancia al gluten. Hasta un lector no especializado podrá notar la diferencia de inmediato. Veamos un ejemplo.

Resonancia magnética cerebral que muestra diferencias sustanciales en la materia blanca (flechas) relacionadas con la intolerancia al gluten y con cefaleas (izquierda), comparada con un estudio normal (derecha).



Durante más de una década, el doctor Hadjivassiliou ha demostrado en repetidas ocasiones que una dieta sin gluten es capaz de eliminar por completo la cefalea en pacientes intolerantes al gluten. En una reseña que publicó en 2010 en *Lancet Neurology*, hizo un llamamiento para que cambiemos nuestra forma de concebir la intolerancia al gluten^[13]. Para él y su grupo de investigación nada podría ser más imperativo que difundir la conexión que existe entre una intolerancia al gluten en apariencia invisible y la disfunción cerebral. Estoy de acuerdo con ellos. Es imposible rebatir su crónica de pacientes con signos evidentes y documentados de deficiencias cognitivas y de intolerancia al gluten, así como de su recuperación.

Como ya hemos comentado, una de las aportaciones más importantes de toda la información que hemos recabado en fechas recientes sobre la enfermedad celiaca es que no se limita al intestino. Incluso me atrevería a decir que la intolerancia al gluten *siempre* afecta al cerebro. El neurobiólogo Aristo Vojdani, un colega con muchas publicaciones sobre la intolerancia al gluten, ha afirmado que su incidencia en las poblaciones occidentales llega a ser hasta de 30%.^[14] Y, dado que muchos casos de celiaquía son silentes, en la actualidad se reconoce que la prevalencia de la enfermedad misma es 20 veces mayor de lo que se creía hace dos décadas. El doctor Rodney Ford, de la Clínica de Alergología y Gastroenterología Infantil de Nueva Zelanda, en un artículo publicado en 2009, titulado «El síndrome del gluten: enfermedad neurológica^[15]», propuso que el problema fundamental con el gluten es su «interferencia con las redes neuronales del cuerpo [...] El gluten se vincula con el daño neurológico tanto en pacientes con celiaquía como en pacientes que no muestran señales de padecer la enfermedad». Agrega que «la evidencia señala que el sitio primordial dañado por el gluten es el sistema nervioso», y concluye que «la implicación de que el gluten cause daño a la red neuronal es inmenso. Dado que se estima que al menos una de cada 10 personas se ve afectada por el consumo de gluten, el impacto en la salud pública es gigantesco. Por lo tanto, conocer el síndrome

del gluten es importante para la salud de la comunidad mundial».

Aunque no tengas la misma sensibilidad al gluten que un celíaco, te he saturado de información por una buena razón: todos estos datos muestran que es posible que todos seamos sensibles al gluten desde el punto de vista neurológico. Simplemente no lo sabemos aún porque no hay síntomas evidentes ni pistas que nos indiquen que se está gestando un problema en los confines de nuestro sistema nervioso y en las profundidades de nuestro cerebro. Recuerda que el núcleo de casi cualquier trastorno y enfermedad es la inflamación. Cuando introducimos algo al cuerpo que detona una respuesta inflamatoria nos ponemos en mayor riesgo de enfrentar una mezcla de problemas de salud, desde padecimientos cotidianos crónicos como una cefalea o una «niebla cerebral», hasta afecciones más graves como depresión y Alzheimer. Incluso podría existir un vínculo entre la intolerancia al gluten y algunos de los trastornos cerebrales más misteriosos que han eludido a los médicos durante milenios, como la esquizofrenia, la epilepsia, la depresión, el trastorno bipolar y, en fechas más recientes, el TDAH.

Más adelante abordaré estas conexiones. Por ahora, quiero que tengas un panorama general del problema y una comprensión sólida de que el gluten puede tener efectos no sólo en el cerebro normal, sino también en el cerebro anormal vulnerable. También es importante tener en mente que cada uno de nosotros es único en términos de su genotipo (ADN) y de su fenotipo (cómo se expresan esos genes en el ambiente). La inflamación no monitoreada puede causarme obesidad y alguna cardiopatía, mientras que eso mismo podría traducirse en tu caso en una enfermedad autoinmune.

De nuevo resulta útil recurrir a la literatura sobre la enfermedad celíaca, puesto que la celiaquía refleja un caso extremo que nos permite identificar patrones en el desarrollo de la enfermedad que pueden tener implicaciones para cualquiera que consuma gluten, sea o no sea celíaco. Por ejemplo, varios estudios han demostrado que las personas con celiaquía exhiben una producción elevada de radicales libres, los cuales dañan sus células grasas, sus proteínas y hasta su ADN^[16]. Asimismo, pierden la capacidad de producir antioxidantes como resultado de la respuesta del sistema inmune al gluten. En particular se reducen sus niveles de glutatión, un antioxidante importante presente en el cerebro, así como de vitamina E, retinol y vitamina C en la sangre, todos los cuales son claves para mantener los radicales libres a raya. Es como si la presencia del gluten deshabilitara el sistema inmune a tal grado que le impidiera respaldar del todo las defensas naturales del organismo. Mi pregunta es la siguiente: si la intolerancia al gluten puede poner en peligro al sistema inmune, ¿a qué otros riesgos les abre la puerta?

Las investigaciones también han demostrado que la reacción del sistema inmune al gluten conlleva la activación de moléculas señaladoras que básicamente detonan la inflamación e inducen la denominada enzima COX-2, la cual deriva en un aumento de la producción de sustancias inflamatorias^[17]. Si conoces el celecoxib, el

ibuprofeno o hasta la aspirina, tu cuerpo debe estar familiarizado con la enzima COX-2, la cual es responsable de la inflamación y del dolor en todo el cuerpo. Estos fármacos bloquean de forma efectiva las acciones de dicha enzima, con lo cual disminuyen la inflamación. También se ha observado en pacientes celíacos la presencia de altos niveles de otra molécula inflamatoria llamada TNF α (factor de necrosis tumoral alfa). Los niveles elevados de esta citocina son uno de los distintivos del Alzheimer y de casi cualquier otra condición neurodegenerativa. En pocas palabras: *la intolerancia al gluten —tanto en personas celíacas como no celíacas— incrementa la producción de citocinas inflamatorias, las cuales desempeñan un papel crucial en los padecimientos neurodegenerativos.* Asimismo, el órgano más susceptible al efecto perjudicial de la inflamación es el cerebro, pues a pesar de ser uno de los más activos del cuerpo, carece de factores de protección que lo blinden. Aunque la barrera hematoencefálica actúa como una especie de portero que impide la entrada de ciertas moléculas al flujo sanguíneo del cerebro, no es a prueba de balas, y muchas sustancias se escabullen y causan efectos indeseables. (Más adelante abordaré con mayor detalle estas moléculas inflamatorias, así como las formas en las cuales podemos usar el poder de la comida para combatir las).

Es hora de crear nuevos estándares de lo que significa ser «intolerante al gluten». El problema que ocasiona esta proteína es mucho más grave de lo que cualquiera haya imaginado antes y su impacto en la sociedad es mucho mayor de lo que habíamos estimado.

Gluten hasta en la sopa: la alimentación de nuestros tiempos

Si el gluten es tan malo, ¿cómo hemos sobrevivido tanto tiempo consumiéndolo? La respuesta inmediata es que a lo largo de la historia no hemos comido el mismo tipo de gluten que nuestros ancestros que aprendieron a sembrar y a moler el trigo. Los granos y los cereales que consumimos hoy en día no se parecen casi nada a aquellos que empezaron a formar parte de la dieta humana hace unos 10 000 años. Desde el siglo XVII, cuando Gregor Mendel presentó sus famosos estudios sobre recombinación genética entre plantas diferentes que daban origen a nuevas variedades, nos hemos vuelto expertos en mezclar y combinar cepas para crear generaciones de granos inimaginables. Y aunque nuestra composición genética y nuestra fisiología no han cambiado mucho desde la Antigüedad, nuestra cadena alimenticia ha sufrido cambios sustanciales en los últimos 50 años. La producción alimentaria moderna, incluida la bioingeniería, nos ha permitido desarrollar granos que contienen hasta 40 veces más gluten que los que se cultivaban hace apenas unas cuantas décadas^[18]. No es posible saber si se hizo intencionalmente para aumentar la

cosecha o para agradar al paladar, pero lo que sí sabemos es que los cereales modernos con mayores niveles de gluten son mucho más adictivos que sus predecesores.

Si alguna vez has sentido un arrebató de placer eufórico tras consumir un bollo, un pastelillo, una dona o un *croissant*, no ha sido producto de tu imaginación, ni eres el único. Desde finales de los años setenta del siglo xx sabemos que el gluten se descompone en el estómago en una mezcla de polipéptidos que pueden atravesar la barrera hematoencefálica. Una vez que tienen acceso al cerebro, son capaces de adherirse a los receptores de morfina para producir una sensación de éxtasis. Éste es el mismo receptor al cual se adhieren los opiáceos, produciendo así un efecto placentero y muy adictivo. Los científicos que descubrieron por primera vez esta actividad, la doctora Christine Zioudrou y sus colegas de los Institutos Nacionales de Salud, les dieron a estos polipéptidos el nombre de «exorfinas» —contracción de componentes exógenos similares a la morfina— para distinguirlos de las endorfinas —los analgésicos que el cuerpo produce de manera natural—. [19] Lo más interesante de estas exorfinas, que además confirma su impacto en el cerebro, es que sabemos que pueden ser detenidas por fármacos bloqueadores de opiáceos como la naloxona y la naltraxona, medicamentos que se usan para revertir los efectos de opiáceos como la heroína, la morfina y la oxicodona. El doctor William Davis también describe este fenómeno en su libro:

Así se comporta tu cerebro cuando recibe su dosis de trigo: la digestión libera componentes similares a la morfina que se adhieren a los receptores de opiáceos del cerebro. Esto induce una forma de recompensa, una ligera euforia. Cuando se bloquea el efecto o no se consumen alimentos productores de exorfinas, algunas personas experimentan una sensación de abstinencia desagradable y muy característica [20].

Considerando lo que acabo de explicar, ¿en verdad es inaudito pensar que los productores de alimentos intentan meter tanto gluten como les es posible a sus productos? ¿Es sorprendente encontrar hoy en día a tanta gente adicta a los alimentos saturados de gluten que avivan las llamas tanto de la inflamación como de la epidemia de obesidad? No lo creo. La mayoría de la gente sabe y acepta el hecho de que el azúcar y el alcohol tienen propiedades embriagantes que seducen para volver a consumirlos. Pero ¿qué hay de los alimentos que contienen gluten? ¿Del pan de trigo entero y de la avena instantánea? Es notable la idea de que el gluten tiene la capacidad de cambiar nuestra bioquímica al nivel del centro de placer y adicción del cerebro. Pero también es aterradora, pues implica que necesitamos replantear cómo clasificamos estos alimentos si en realidad son tan dañinos como lo demuestra la ciencia.

Cuando veo a la gente devorar carbohidratos saturados de gluten es como verlos servirse un coctel de gasolina. El gluten es la nicotina de nuestra generación y la intolerancia a la misma es mucho más predominante de lo que pensamos —pues esta proteína tiene el potencial de dañarnos a todos hasta cierto grado sin que lo sepamos—. El gluten se oculta donde menos lo sospechas: está en los sazónadores, en los

condimentos y en los cocteles, e incluso en los cosméticos, en la crema para las manos y en los helados. Lo encontramos disfrazado en sopas, endulzantes y productos de soya. Está metido en los suplementos nutricionales y en los medicamentos de marca. El lema: «Libre de gluten» se está diluyendo y volviendo tan vago como «orgánico» y «natural». En lo personal, la razón por la cual llevar una dieta libre de gluten tiene un impacto tan positivo en el cuerpo ya no es ningún misterio.

Durante la mayor parte de los últimos 2.6 millones de años las dietas de nuestros ancestros consistieron de animales de caza, plantas y verduras de temporada, y en ocasiones de moras. Como vimos en el capítulo anterior, las dietas de nuestros contemporáneos se concentran en los cereales y los carbohidratos, muchos de los cuales contienen gluten. Ahora bien, aun dejando de lado el factor gluten, es importante señalar que una de las principales razones por las cuales consumir tantos cereales y carbohidratos puede ser tan dañino es porque elevan los niveles de azúcar en la sangre, mucho más que alimentos como la carne, el pescado, el pollo y las verduras.

Como recordarás, los altos niveles de azúcar en la sangre provocan un incremento de insulina liberada por el páncreas para transportar el azúcar a las células del cuerpo. Mientras más azúcar haya en la sangre, más insulina debe bombear el páncreas para lidiar con él. Y a medida que aumenta la cantidad de insulina, las células se vuelven cada vez menos sensibles a la señal que ella envía. Básicamente, las células no escuchan el mensaje de la insulina. Entonces el páncreas hace lo que cualquier persona haría si no escucharan su mensaje: habla más fuerte. Es decir, aumenta la producción, con lo cual pone en marcha un proceso de prealimentación que sitúa en riesgo la vida. Los niveles elevados de insulina ocasionan que las células se vuelvan todavía menos responsivas a la señal que ésta envía, así que para disminuir los niveles de azúcar en la sangre el páncreas trabaja horas extras e incrementa la producción de insulina para normalizar los niveles de azúcar. Entonces, aunque los niveles de azúcar sean normales, los de insulina van en aumento.

Dado que las células se vuelven resistentes a la señal de la insulina, utilizamos el término «resistencia a la insulina» para caracterizar este padecimiento. A medida que la situación progresa, el páncreas termina por maximizar su producción, pero sigue sin ser suficiente. En ese momento, las células pierden su capacidad de responder a la señal de la insulina y, en última instancia, los niveles de azúcar en la sangre empiezan a elevarse, teniendo como consecuencias la diabetes tipo 2. El sistema se ha descompuesto y ahora requiere una fuente externa (es decir, medicamentos para la diabetes) para mantener equilibrados los niveles de azúcar del cuerpo. Sin embargo, no olvides que no necesitas ser diabético para padecer altos niveles crónicos de azúcar en la sangre.

Cuando doy conferencias a miembros de la comunidad médica, una de mis diapositivas favoritas es la de una foto de cuatro alimentos comunes: 1) una rebanada

de pan de trigo entero, 2) una barra de chocolate con caramelo y cacahuete, 3) una cucharada de azúcar blanca refinada y 4) una banana. Entonces les pido a los asistentes que adivinen cuál provoca el mayor aumento de azúcar en la sangre o, dicho de otro modo, cuál tiene el mayor índice glucémico (IG) —calificación numérica que refleja qué tan rápido se elevan los niveles de azúcar en la sangre después de consumir cierto alimento—. El índice glucémico se mide en una escala de 0 a 100, y los alimentos que causan el aumento más acelerado de azúcar en la sangre tienen los valores más altos. El punto de referencia es la glucosa pura, la cual tiene un IG de 100.

Nueve de cada 10 veces la gente elige el alimento erróneo. No, no es la cucharada de azúcar (IG = 68), ni el chocolate (IG = 55), ni la banana (IG = 54). Es el pan de trigo entero, con un IG altísimo de 71 que está a la par del IG del pan blanco (lo cual desmiente que comer trigo entero sea mejor que comer harinas refinadas). Sabemos desde hace más de tres décadas que el trigo incrementa el azúcar en la sangre más que el azúcar de mesa, pero por alguna razón seguimos creyendo que no es posible, que va en contra de nuestra intuición, a pesar de que es un hecho comprobado que pocos alimentos disparan la glucosa en la sangre como aquellos que contienen trigo.

Es importante señalar que el aumento en las tasas de intolerancia al gluten no es la única consecuencia de una mayor exposición a dicha proteína presente en los alimentos procesados actuales. También es resultado del consumo de alimentos que contienen demasiada azúcar y muchos compuestos que promueven la inflamación. También podemos culpar al impacto de las toxinas ambientales, las cuales son capaces de modificar la expresión de nuestros genes y determinar si se detonan o no las señales de un padecimiento autoinmune. Cada uno de estos ingredientes —el gluten, el azúcar, los compuestos inflamatorios y las toxinas ambientales— se combina con los demás para crear una tormenta perfecta en el cuerpo, sobre todo en el cerebro.

Si un alimento que fomenta una tormenta biológica es dañino para nuestra salud —independientemente de la presencia del gluten—, debemos hacernos otra pregunta fundamental en términos de salud cerebral: *¿nos están matando los carbohidratos (así sean «carbohidratos buenos»)?* Al final del día, los carbohidratos suelen ser la fuente principal de estos ingredientes antagonistas. Cualquier conversación sobre niveles balanceados de azúcar en la sangre, intolerancia al gluten e inflamación, debe girar en torno al impacto que los carbohidratos pueden tener en el cuerpo y en el cerebro. En el siguiente capítulo veremos cómo éstos en general incrementan los factores de riesgo para desarrollar trastornos neurológicos, por lo regular a expensas del verdadero mejor amigo de nuestro cerebro: la grasa. Cuando consumimos demasiados carbohidratos, comemos menos grasa, que es el ingrediente que nuestro cerebro exige para estar sano.

Señales de intolerancia al gluten

La mejor forma de saber si eres intolerante al gluten es hacerte un análisis de laboratorio. Por desgracia, los estudios de sangre tradicionales y las biopsias de intestino delgado no son tan precisos como las pruebas genéticas y los estudios de anticuerpos más novedosos, los cuales son capaces de identificar los anticuerpos antigluten. A continuación encontrarás una lista de síntomas y enfermedades asociadas con la intolerancia al gluten. Aun si no padeces ninguno de ellos, te recomiendo que le pidas a tu médico que te someta a los análisis más sofisticados que existen a la fecha.

Abortos espontáneos	Mala absorción de los alimentos
Alcoholismo	Migrañas
Antojos de azúcar	Náusea/vómito
Ataxia, pérdida de equilibrio	Niebla cerebral
Autismo	Síndrome de colon irritable
Cáncer	TDAH
Cardiopatías	Trastornos autoinmunes (diabetes, tiroiditis de Hashimoto, artritis reumatoide, entre otros)
Crecimiento retardado	
Depresión	Trastornos digestivos (gases, hinchazón, diarrea, estreñimiento, cólicos, etcétera)
Dolor en el pecho	
Dolor óseo/osteopenia/osteoporosis	Trastornos neurológicos (demencia, Alzheimer, esquizofrenia, etcétera)
Enfermedad de Parkinson	
Enfermedades recurrentes	Urticaria/sarpullido
Epilepsia/convulsiones	
Esclerosis lateral amiotrófica	
Infertilidad	
Intolerancia a la lactosa	

La policía del gluten^[21]

Los siguientes cereales, granos y almidones contienen gluten:

Bulgur	Harina integral
Cebada	Matzá
Centeno	Sémola
Cuscús	Trigo
Espelta	Trigo khorasan
Farina	Triticale
Germen de trigo	

Los siguientes alimentos suelen contener gluten:

Aderezos de ensaladas	Hamburguesas de verduras
Adobos	Helado
Albóndigas/pastel de carne (industrializados)	Hot dogs
Alimentos con pan	Imitación de cangrejo, de tocino, etcétera
Barras energéticas	Jarabes
Bebidas alcohólicas espumosas dulces (<i>coolers</i>)	Leche con chocolate (industrializada)
Bebidas calientes instantáneas	Malta/saborizante de malta
Cafés y téis saborizados	Mayonesa
Caldos (industrializados)	Nueces tostadas
Cátsup	Obleas

Cereales	Papas a la francesa (se suelen espolvorear con harina antes de congelarlas)
Cerveza de raíz	Pasto de trigo (<i>wheatgrass</i>)
Crema para café (no láctea)	Queso azul
Embutidos	Quesos procesados
Frijoles precocidos (enlatados)	Seitán
Frutos secos mixtos	Sopas
Rellenos de fruta (para pastelería) y budines	Sustituto de huevo
Salchichas	Tabule
Salsa de soya y salsas teriyaki	Verduras fritas/ <i>tempura</i>
Salsas espesas (<i>gravy</i>)	Vinagre de malta
Salvado de avena (a menos de que se certifique que no tiene gluten)	Vodka

Las siguientes son fuentes misceláneas de gluten:

Cosméticos	Medicamentos
Estampillas y sobres no autoadhesivos	<i>Shampoos</i> y acondicionadores
Labiales	Vitaminas y suplementos alimenticios (revisa la etiqueta)
Masa para modelar	

Las siguientes son fuentes misceláneas de gluten:

Almidón modificado	<i>Hordeum distichon</i>
Avena sativa	<i>Hordeum vulgare</i>
Ciclodextrina	Jarabe de arroz integral
Color caramelo (que suele extraerse de la cebada)	Maltodextrina
Complejo amino-péptido	Proteína de soya
Dextrina	Proteína vegetal
Extracto de fitofingosina	Proteína vegetal hidrolizada
Extracto de granos fermentados	Saborizantes naturales
Extracto de levadura	Secale cereale
Extracto de malta hidrolizada	Tocoferol/vitamina E
Hidrolisato	<i>Triticum aestivum</i>
	<i>Triticum vulgare</i>



CAPÍTULO 3

Cuidado, carbohidratos y grasas

Verdades sorprendentes sobre los verdaderos enemigos y amantes de tu cerebro

Ninguna dieta te hará eliminar toda la grasa de tu cuerpo porque el cerebro está hecho enteramente de grasa. Quizá te verás bien sin cerebro, pero lo único a lo que aspirarás será a ser funcionario público.

GEORGE BERNARD SHAW

Algunos de mis estudios de caso más notables involucran a personas que han transformado sus vidas y su salud al eliminar por completo el gluten de su dieta y al valorar más las grasas que los carbohidratos. He sido testigo de cómo este cambio en la dieta elimina la depresión, alivia la fatiga crónica, revierte la diabetes tipo 2, extingue el comportamiento obsesivo-compulsivo y cura muchas afecciones neurológicas, desde la niebla cerebral hasta el trastorno bipolar.

Sin embargo, también hay mucho que decir sobre los carbohidratos en general y acerca de su impacto en la salud del cerebro. El gluten no es el único villano. Para modificar la bioquímica del cuerpo de modo que se quemem más grasas (incluyendo la grasa «imposible de eliminar»), se sosiegue la inflamación y se prevengan enfermedades y disfunciones neurológicas, hay que tener en cuenta otra parte de la ecuación: el pleito entre carbohidratos y grasas. En este capítulo te explicaré por qué una dieta extremadamente baja en carbohidratos y alta en grasas es lo que en esencia anhela y necesita el cuerpo. También te demostraré por qué consumir carbohidratos en exceso —incluso aquellos que no contienen gluten— puede ser tan dañino como llevar una dieta saturada de gluten.

Irónicamente, a pesar de lo «cientificada» que está la nutrición humana, el estado general de salud de nuestra especie está en declive. Las decisiones sobre qué comer y beber han pasado de ser hábitos culturales y herencias a ser elecciones calculadas y fundamentadas en teorías nutricionales miopes que no toman en cuenta cómo fue que los humanos alcanzaron la modernidad. Asimismo, no podemos olvidar la infinidad de intereses comerciales que rigen nuestra alimentación. ¿En verdad crees que los productores de los cereales para el desayuno altos en carbohidratos (es decir, los que llenan el pasillo entero del supermercado destinado a cajas de cereales) están pensando en tu salud?

El cereal es uno de los productos más rentables de la industria alimentaria. Es uno de los pocos negocios capaces de convertir un producto barato (o sea los granos procesados) en una mercancía costosa. El departamento de investigación y desarrollo de General Mills, llamado Institute of Cereal Technology, en Minneapolis, alberga a cientos de científicos cuyo único propósito es diseñar cereales nuevos y apetitosos que puedan ser bastante caros y durar más tiempo empacados^[1].

Consideremos aquello que hemos experimentado en las últimas décadas. Debes haber escuchado un sinnúmero de ideas sobre lo que debes consumir para activar tu metabolismo, para luego enterarte de que todo eso podría ser falso. Tomemos el ejemplo del huevo. Se creía que éste era bueno para la salud, pero luego se le consideró dañino por su contenido de grasas saturadas. Y al final te confundieron por completo con mensajes que implicaban que «se necesitan más evidencias para determinar el efecto de los huevos en la salud». Sé que es injusto. Con tanto ruido de fondo, es comprensible que la gente se sienta muy frustrada.

Pero este capítulo debe regocijarte, pues estoy por rescatarte de una vida entera de intentos por evitar el consumo de grasas y colesterol, al demostrarte que estos deliciosos ingredientes preservan las funciones superiores del cerebro. Hemos desarrollado el gusto por la grasa por un buen motivo: es el amor secreto de nuestro cerebro. Sin embargo, en las últimas décadas ha sido satanizado como fuente nutricional poco saludable y por desgracia nos hemos vuelto una sociedad enemiga de las grasas y adicta a los carbohidratos. (No sirve de nada disminuir la ingesta de grasas saludables si consumimos montones de carbohidratos). La publicidad, las empresas dedicadas a la pérdida de peso, los supermercados y los libros populares difunden la idea de que deberíamos consumir una dieta baja en grasas (o casi sin grasas) y tan baja en colesterol como sea humanamente posible. Es verdad que algunos tipos de grasas se asocian con problemas de salud, así como es innegable el hecho de que las grasas y los aceites modificados de forma industrial se vinculan directamente con varios riesgos sanitarios. Hay evidencia científica convincente que sostiene que las «grasas trans» son tóxicas y se vinculan con diversas enfermedades crónicas. Sin embargo, el mensaje ausente es sencillo: nuestros cuerpos prosperan cuando les damos «grasas buenas», y el colesterol es una de ellas. Asimismo, no nos va muy bien que digamos si consumimos cantidades copiosas de carbohidratos, aun si son libres de gluten, de trigo entero y altos en fibra.

Lo curioso es que el requerimiento alimenticio diario del ser humano es casi cero; somos capaces de sobrevivir con una cantidad mínima de carbohidratos, la cual puede ser elaborada por el hígado cuando se necesite. Por desgracia, la mayoría de las personas cree que comer grasa implica *engordar*, cuando en realidad la obesidad —y sus consecuencias metabólicas— casi no tiene nada qué ver con el consumo de grasa alimenticia, pero sí con nuestra adicción a los carbohidratos. Lo mismo ocurre con el

colesterol: el consumo de alimentos altos en colesterol no tiene impacto alguno en nuestros niveles de colesterol y la supuesta correlación entre colesterol alto y mayor riesgo de padecer enfermedades cardíacas es una falacia absoluta.

Genes de la grasa y ciencia de la gordura

De todas las lecciones que encontrarás en este libro, la que más espero que tomes en serio es la siguiente: respeta tu genoma. Las grasas —y no los carbohidratos— son el combustible preferido por el metabolismo humano y lo ha sido a lo largo de la evolución de la especie. Durante los últimos dos millones de años hemos tenido una dieta alta en grasas, pero no fue sino hasta el advenimiento de la agricultura —hace alrededor de 10 000 años— que las provisiones de alimentos ricos en carbohidratos se volvieron abundantes. Seguimos teniendo el genoma del cazador recolector, el cual es ahorrador en el sentido de que está programado para que acumulemos grasa durante las temporadas de abundancia. El primero en describir la teoría del gen ahorrador fue el genetista James Neel, en 1962. La usó para explicar por qué la diabetes tipo 2 tiene un fundamento genético fuerte y ocasiona efectos muy negativos que son favorecidos por la selección natural. De acuerdo con su teoría, los genes que predisponen a un individuo a desarrollar diabetes (los «genes ahorradores») tienen una ventaja histórica. Es decir, estos genes ayudaban a nuestros ancestros a subir de peso rápidamente cuando había comida disponible, pues las largas temporadas de escasez eran inevitables. No obstante, una vez que la modernidad cambió el tipo de acceso que tenemos a la comida, los genes ahorradores dejaron de ser indispensables, pero siguen activos y en esencia nos preparan para una hambruna que nunca ocurrirá. Se cree que nuestros genes ahorradores también son responsables de la epidemia de obesidad, la cual está estrechamente ligada a la diabetes.

Por desgracia, se requieren entre 40 000 y 70 000 años para que ocurran cambios significativos en el genoma que nos permitan adaptarnos a un cambio tan drástico en nuestra alimentación y para que nuestros genes ahorradores consideren siquiera la posibilidad de ignorar las instrucciones que les ordenan «almacenar grasa». Aunque algunos queremos creer que estamos plagados de genes que promueven el aumento y la retención de la grasa, y que por lo tanto dificultan la pérdida de peso y el mantenimiento, la verdad es que todos traemos auestas el «gen de la gordura». Es parte de nuestra constitución humana y ha permitido la supervivencia de nuestra especie durante casi todo el tiempo que llevamos en la Tierra.

No hay manera de que nuestros ancestros estuvieran expuestos de forma significativa a los carbohidratos, excepto quizá hacia finales del verano, cuando las frutas maduraban. Curiosamente, este tipo de carbohidratos habría tendido a incrementar la creación y la acumulación de grasa para ayudarnos a sobrevivir el

invierno, cuando escaseaban la comida y las calorías. No obstante, hoy en día le estamos enviando señales al cuerpo de que almacene grasa los 365 días del año. Y gracias a la ciencia estamos descubriendo cuáles son las consecuencias de hacerlo.

El Estudio Cardíaco de Framingham, al que hice alusión en el primer capítulo (el cual identificaba una asociación lineal entre el colesterol total y el desempeño cognitivo), no es más que la punta del *iceberg*. En el otoño de 2012, un reporte publicado en el *Journal of Alzheimer's Disease* presentó una investigación de la Clínica Mayo que revelaba que los ancianos que llevan una dieta alta en carbohidratos tienen casi *cuatro veces* más posibilidades de desarrollar un deterioro cognitivo leve (DCL), el cual suele considerarse precursor del Alzheimer. Los síntomas de DCL incluyen problemas de memoria, lenguaje, pensamiento y juicio. Este estudio en particular descubrió que quienes llevaban dietas altas en grasas saludables tenían 42% menos probabilidades de padecer un deterioro cognitivo y que quienes llevaban una dieta alta en proteína (proveniente de fuentes saludables como el pollo, la res y el pescado) tenían 21% menos riesgo^[2].

Estudios previos que examinaban patrones de dieta y riesgo de padecer demencia arrojaban resultados similares. Una de las primeras investigaciones en comparar el contenido de grasa en el cerebro de un paciente con Alzheimer con el de un cerebro saludable se publicó en 1998^[3]. En este estudio *post mortem*, el grupo de científicos holandeses que lo llevó a cabo descubrió que los pacientes con Alzheimer mostraban una reducción significativa de niveles de grasas —sobre todo de colesterol y ácidos grasos libres— en el líquido cefalorraquídeo, en comparación con los individuos control, independientemente de que los primeros hubieran tenido o no el gen defectuoso (conocido como ApoE ε4) que predispone a la gente a desarrollar la enfermedad.

En 2007 la revista *Neurology* publicó un estudio en el que participaron más de 8000 individuos de 65 años de edad en adelante con función cerebral normal. El estudio les dio seguimiento durante cuatro años, tiempo en el cual 280 de ellos desarrollaron una forma de demencia (a la mayoría se le diagnosticó Alzheimer^[4]). Los investigadores intentaban identificar patrones en sus hábitos alimenticios, concentrándose sobre todo en su consumo de pescado, el cual contiene muchas grasas omega 3, que son saludables tanto para el cerebro como para el corazón. En el caso de gente que jamás consumía pescado, el riesgo de desarrollar demencia o Alzheimer durante el periodo de seguimiento de cuatro años se incrementó 37%, mientras que aquellos individuos que consumían pescado diariamente tenían 44% menos riesgo de desarrollar dichas enfermedades. Los consumidores habituales de mantequilla no mostraban cambios significativos en su tasa de riesgo de desarrollar demencia o Alzheimer, pero quienes con regularidad consumían aceites ricos en omega 3, como aceite de oliva, de linaza y de nuez, tenían 60% menos riesgo de desarrollar demencia que quienes no consumían dichos aceites con frecuencia. Los investigadores también descubrieron que la gente que con regularidad consumía aceites ricos en omega 6

(comunes en la dieta estadounidense), mas no aceites ricos en omega 3, tenía el doble de posibilidades de desarrollar demencia en comparación con quienes no los consumían (véase la tabla que se presenta a continuación para una explicación más a fondo de estas grasas).

Curiosamente, el artículo demostraba que el consumo de aceites ricos en omega 3 equilibraba el efecto dañino de los aceites con omega 6 y advertía sobre los peligros de consumir estos últimos sin conjuntarlos con los primeros. Este tipo de resultados, además de ser muy reveladores, siempre me resultan asombrosos.

Tantas y tantas omegas, pero, ¿cuáles son las buenas?

En nuestros tiempos es común oír hablar de los ácidos grasos omega 3 y omega 6. En términos generales, los omega 6 entran en la categoría de «grasas malas», pues en cierto modo promueven la inflamación y hay evidencias científicas que señalan que el consumo elevado de las mismas se relaciona con el desarrollo de trastornos neurológicos. Por desgracia, nuestra dieta suele ser muy alta en ácidos grasos omega 6, los cuales se encuentran en varios aceites vegetales, como el de cártamo, el de maíz, el de canola, el de girasol y el de soya. De hecho, el aceite de origen vegetal es la fuente número uno de grasa en nuestra dieta. Según investigaciones antropológicas, nuestros ancestros cazadores y recolectores consumían ácidos grasos omega 6 y omega 3 en un radio cercano a 1:1^[5]. Hoy en día consumimos 10 a 15 veces más ácidos grasos omega 6 que lo que dicta la norma evolutiva, al tiempo que hemos disminuido de forma sustancial nuestra ingesta de ácidos grasos omega 3, los cuales son saludables y buenos para el cerebro (algunos expertos creen que el consumo de estos últimos es lo que causó que el cerebro humano triplicara su tamaño). A continuación se presenta el contenido de omega 6 y omega 3 en diferentes aceites vegetales.

Aceite	Contenido de omega 6 (porcentaje)	Contenido de omega 3 (porcentaje)
Canola	20	9
Maíz	54	0
Algodón	50	0
Pescado	0	100
Linaza	14	57
Cacahuete	32	0
Ajonjolí	42	0
Soya	51	7
Girasol	65	0
Nuez	52	10

Los mariscos son una excelente fuente de ácidos grasos omega 3, el cual también está presente en la carne de animales silvestres o de libre pastoreo, como reses, corderos, venados o búfalos. Se debe tomar en cuenta que si los animales tienen una alimentación a base de granos (por lo regular maíz y soya), no tendrán suficiente omega 3 en su dieta y por lo tanto su carne carecerá de este nutriente vital. De ahí la tendencia a instar a la gente a consumir res alimentada con pasto y pescado silvestre.

Además de la demencia, hay otros padecimientos neurológicos que se asocian en particular con una ingesta reducida de grasas y con niveles bajos de colesterol. En un

artículo reciente publicado por los Institutos Nacionales de Salud de Estados Unidos, los investigadores correlacionaban la función de la memoria en individuos de la tercera edad con sus niveles de colesterol. Descubrieron que quienes no padecían demencia tenían una mejor memoria si tenían niveles más elevados de colesterol. La conclusión del artículo afirmaba tajantemente: «Los niveles altos de colesterol se asocian con una mejor función de la memoria». En la discusión de los resultados, indicaban: «Es posible que los individuos mayores de 85 años, sobre todo aquellos con niveles elevados de colesterol, sean más lúcidos^[6]».

La enfermedad de Parkinson también está muy relacionada con niveles bajos de colesterol. Un grupo de científicos holandeses publicó en 2006, en el *American Journal of Epidemiology*, una investigación que demostraba que «los niveles elevados de colesterol total en suero se asociaron con una disminución significativa de riesgo de desarrollar Parkinson, habiendo evidencia de una relación dosis-efecto^[7]». De hecho, una investigación más reciente publicada en 2008 en *Movement Disorders* demostró que, en la gente con los niveles más bajos de colesterol LDL (denominado «colesterol malo»), el riesgo de padecer Parkinson aumentaba 350 por ciento^[8].

¿Recuerdas que en el capítulo 1 mencioné que la LDL es una proteína transportadora que no necesariamente es mala? El papel fundamental de la LDL en el cerebro es capturar el colesterol dador de vida y transportarlo a la neurona, donde desempeña funciones de vital importancia. Como hemos visto hasta ahora, cuando los niveles de colesterol son bajos, el cerebro no puede funcionar bien, por lo que los individuos tienen mayor riesgo de padecer problemas neurológicos. Cabe hacer una advertencia: una vez que los radicales libres dañan la molécula de la LDL, ésta pierde en parte su capacidad para trasladar el colesterol al cerebro. No sólo la oxidación anula la función de la LDL, sino que el azúcar también puede volverla disfuncional al adherirse a ella y acelerar la oxidación. Cuando eso ocurre, la LDL se vuelve incapaz de entrar a los astrocitos, que son células cargadas de neuronas nutritivas. En la última década, las investigaciones más recientes han demostrado que la LDL oxidada es factor clave en el desarrollo de la aterosclerosis. Por lo tanto, debemos hacer todo lo posible para reducir el riesgo de oxidación de la LDL, más que los niveles mismos de esta lipoproteína. Uno de los principales responsables de la oxidación son los niveles elevados de glucosa, pues es más probable que la LDL se oxide si está en presencia de moléculas de azúcar que se adhieren a ella y cambian su estructura. Las proteínas glicacionadas, producto de estas reacciones entre proteínas y moléculas de azúcar, se asocian con un aumento de 50% de formación de radicales libres, al compararse con proteínas no glicacionadas. La LDL no es la enemiga. En realidad, los problemas ocurren cuando una dieta alta en carbohidratos tiene como consecuencia la oxidación de la misma y un mayor riesgo de aterosclerosis. Asimismo, si ésta se vuelve una molécula glicacionada, no puede trasladar el colesterol a las neuronas,

por lo cual se ve afectada la función cerebral.

Por alguna razón se nos ha hecho creer que la grasa alimenticia aumenta nuestros niveles de colesterol, lo cual, a su vez, se supone que nos pone en mayor riesgo de tener un infarto o una apoplejía. Esta noción sigue prevaleciendo a pesar de que desde hace casi dos décadas se realizaron investigaciones que demuestran su falsedad. En 1994 el *Journal of the American Medical Association* publicó un ensayo clínico que comparaba a un grupo de adultos mayores con niveles altos de colesterol (por encima de 240 mg/dl) con otro grupo con niveles normales (por debajo de 200 mg/dl^[9]). Durante los siguientes cuatro años, los investigadores de la Universidad de Yale midieron el colesterol total y la HDL (lipoproteína de alta densidad) de casi 1000 participantes; asimismo, dieron seguimiento a hospitalizaciones por infarto y angina inestable, así como a los índices de mortalidad por enfermedad cardíaca y por cualquier otra causa. No se encontraron diferencias en ambos grupos. Entre la gente con colesterol bajo hubo tantos infartos y muertes igual de frecuentes como entre quienes tenían colesterol total alto. Asimismo, múltiples estudios exhaustivos han intentado una y otra vez, sin éxito, encontrar una correlación entre los niveles de colesterol y las enfermedades cardíacas^[10]. Estas investigaciones han motivado al doctor George Mann, parte del equipo de investigadores del Estudio Cardíaco de Framingham, a afirmar oficialmente lo siguiente:

Se ha demostrado en repetidas ocasiones que la hipótesis sobre la dieta y el corazón que sugiere que una alta ingesta de grasa o de colesterol causa enfermedad cardíaca es errónea. Aun así, por diversas razones complejas, como orgullos, ganancias y prejuicios, los científicos, las recaudadoras de fondos, la industria alimentaria y hasta los organismos gubernamentales siguen explotándola. El público general sigue siendo la víctima del fraude sanitario más grande del siglo^[11].

Nada podría alejarse más de la realidad que el mito de que si disminuimos nuestros niveles de colesterol tendremos más probabilidades de ser más longevos y sanos. En un artículo reciente publicado en la prestigiosa revista médica *Lancet*, un grupo de científicos holandeses estudió a 724 ancianos cuyo promedio de edad era de 89 años y les dieron seguimiento durante una década^[12]. Sus descubrimientos fueron extraordinarios. En el transcurso de la investigación, 642 participantes fallecieron. Cada incremento de 39 puntos en el colesterol total correspondía a una disminución de 15% del riesgo de mortalidad. En el estudio no se encontró diferencia alguna entre el grupo de individuos con colesterol alto y el de individuos con niveles bajos en cuanto al riesgo de morir por cardiopatía coronaria, lo cual es sorprendente si se toma en cuenta la cantidad de gente de la tercera edad que toma medicamentos fuertes para disminuir el colesterol. También se encontró que otras causas de muerte comunes entre los viejos se asociaban estrechamente con los niveles bajos de colesterol. Los autores afirman en el artículo que «la mortalidad causada por cáncer o infección fue significativamente menor entre los participantes de la categoría de mayor colesterol total que entre los de otras categorías, lo cual explica que en esta categoría se encuentren los menores registros de muerte por causas diversas». Dicho de otro

modo, la gente con los niveles más elevados de colesterol tenía menos probabilidades de morir de cáncer o de infecciones —padecimientos letales comunes entre los ancianos— que quienes tenían el colesterol bajo. De hecho, cuando se compara a los grupos con niveles opuestos, el riesgo de fallecimiento durante el transcurso del estudio se redujo abrumadoramente 48% entre quienes tenían el colesterol más alto. Es decir, el colesterol alto es capaz de incrementar la longevidad.

Quizá uno de los estudios más extraordinarios que se han llevado a cabo sobre el impacto positivo del colesterol en el sistema neurológico se publicó en 2008 en la revista *Neurology*, donde se describe que el colesterol alto es un factor de protección frente a la esclerosis lateral amiotrófica (también conocida como enfermedad de Lou Gehrig^[13]). No existe un tratamiento funcional para esta enfermedad, cuyo efecto devastador presencio día con día en mi consultorio. La esclerosis lateral amiotrófica es un trastorno degenerativo de las neuronas motoras que causa la muerte entre dos y cinco años después de su aparición. El único medicamento aprobado por la Administración de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos (FDA) para su tratamiento es el riluzol, el cual puede extender la esperanza de vida del enfermo máximo tres meses. Sin embargo, es muy costoso y hepatotóxico, por lo que la mayoría de los pacientes se rehúsa a tomarlo. No obstante, en este estudio, realizado por científicos franceses, se demostró que los individuos con índices considerablemente altos de colesterol vivían, en promedio, un año más que los pacientes con niveles bajos, en comparación con el grupo control. Los autores afirman que:

la hiperlipidemia (niveles altos de colesterol) es un factor pronóstico significativo para la supervivencia de pacientes con esclerosis lateral amiotrófica. Este descubrimiento resalta la importancia de estrategias de intervención nutricional en la progresión de las enfermedades y exige que prestemos atención al momento de tratar a estos pacientes con fármacos hipolipemiantes.

Como dirían los infomerciales: «¡Pero espere! ¡Aún hay más!». No podemos limitar el tema de la grasa a la salud del cerebro. Se han escrito innumerables artículos sobre la relación entre la grasa y la salud del corazón, aunque no en el contexto que te imaginas. En 2010, el *American Journal of Clinical Nutrition* publicó un estudio increíble que reveló la verdad detrás de las leyendas urbanas sobre el vínculo entre las grasas, en particular las saturadas, y las enfermedades cardíacas^[14]. En él se hacía una evaluación retrospectiva de 21 estudios médicos previos que involucraban a más de 340 000 sujetos a quienes se les dio seguimiento durante periodos de cinco a 23 años. Concluía que «la ingesta de grasas saturadas no se asocia con un mayor riesgo de cardiopatía coronaria, apoplejía o enfermedad cardiovascular». Al comparar a grupos que consumían pocas grasas saturadas con aquellos que tenían un consumo más elevado de las mismas, el riesgo real de padecer enfermedad coronaria era 19% menor en el segundo grupo. Los autores afirman: «Nuestros resultados sugerían un sesgo de publicación, según el cual suelen tener una mayor aceptación para publicación los estudios que muestran asociaciones

significativas». Lo que implican estos investigadores es que, cuando otros estudios presentan conclusiones más cercanas a la ideología dominante (es decir, que las grasas causan enfermedades cardíacas), en particular aquellos que son más atractivos para las grandes farmacéuticas, es más probable que los publiquen. La realidad es que las grasas saturadas nos permiten desarrollarnos mejor. En palabras del doctor Michael Gurr, «la ingesta alta de ácidos grasos saturados no es causa primordial de enfermedad coronaria^[15]».

En un artículo posterior del *American Journal of Clinical Nutrition*, un panel de científicos de todo el mundo, especialistas en el campo de la nutrición, afirmó de manera contundente: «Hasta el momento no se han encontrado vínculos claros entre la ingesta de ácidos grasos saturados y estos resultados [obesidad, enfermedad cardiovascular, incidencia de cáncer y de osteoporosis]». Asimismo, estos investigadores agregaron que la ciencia debe enfocarse en «las interacciones biológicas entre la resistencia a la insulina, reflejada por la obesidad y la inactividad física, y la calidad y la cantidad de los carbohidratos que se consumen^[16]».

Antes de repasar otros estudios que demuestran los beneficios de las grasas —y sobre todo de los alimentos altos en colesterol—, analicemos cómo llegamos al punto de rechazar aquellos alimentos que nutren nuestro cerebro para mantenerlo sano y en forma, los cuales nos permitirían llevar una vida larga y vibrante. Para ello deberemos desviarnos un poco de la relación entre grasa alimenticia y salud cardíaca, pues la historia se vincula directamente con la salud del cerebro.

Breve recuento histórico

Si eres como la mayoría de las personas, en algún momento de tu vida consumiste más margarina que mantequilla; te sentiste mal por devorar un plato de carne roja, huevos y queso; y te inclinaste por productos «bajos en grasa», «sin grasa» o «sin colesterol». No te culpo por haber tomado esas decisiones. Todos somos miembros de la misma sociedad que confía en que los «expertos» nos digan qué es bueno y qué es malo para nuestra salud. Las generaciones modernas han sido testigos de momentos claves en el desarrollo del conocimiento sobre la salud humana, así como de los descubrimientos cruciales sobre lo que nos enferma y nos hace propensos a diversos padecimientos. De hecho, el comienzo del siglo xx marcó el principio de un cambio monumental en la vida cotidiana gracias a los avances tecnológicos y médicos. En unas cuantas décadas tuvimos bastante acceso a los antibióticos, a las vacunas y a los servicios de salud pública. Las enfermedades pediátricas comunes que alguna vez disminuyeron la esperanza de vida empezaron a desaparecer, o al menos a ser mejor controladas. Más personas se mudaron a las ciudades y dejaron atrás su estilo de vida agrario. La gente se volvió más educada, más informada e incluso más sofisticada.

No obstante, en cierto modo también nos volvimos más susceptibles a que nos engañe información que aún no ha sido del todo descifrada ni demostrada. Quizá no recuerdes los tiempos en que los médicos consideraban que era sano fumar, por ejemplo, pero este tipo de desconocimiento se ha extendido de manera mucho más sutil en el mundo de la alimentación. Por desgracia, mucha de esa ignorancia prevalece hoy en día.

En 1900 el ciudadano típico consumía alrededor de 2900 calorías al día, de las cuales 40% provenía en partes iguales de grasas saturadas y de grasas insaturadas. (Es probable que las familias rurales que vivían y trabajaban en el campo ingirieran más calorías). Su dieta consistía, a grandes rasgos, de mantequilla, huevo, carne, cereales, y frutas y verduras de temporada. Pocos estadounidenses padecían sobrepeso, y las tres causas más comunes de muerte eran neumonía, tuberculosis y gastroenteritis.

También en esa época, el Departamento de Agricultura de Estados Unidos empezó a llevar registro de las tendencias alimenticias, por lo cual notó que hubo un cambio en el consumo del tipo de grasas que comían los estadounidenses. La gente empezaba a usar aceites vegetales en lugar de mantequilla, lo que hizo que los productores crearan aceites solidificados por medio de un proceso de hidrogenación para que se parecieran a la mantequilla. Para mediados del siglo habíamos pasado de comer ocho kilos de mantequilla y poco menos de kilo y medio de aceite vegetal al año, a consumir anualmente poco más de cuatro kilos de mantequilla y más de cinco kilos de aceite vegetal. La margarina también iba ganando terreno en nuestra alimentación; a principios de siglo, la gente consumía apenas un kilo por persona al año, mientras que a mediados del siglo esta cifra aumentó a cerca de cuatro kilos.

Aunque la denominada hipótesis de los lípidos existe desde mediados del siglo XIX, no fue sino hasta mediados del XX que los científicos intentaron correlacionar una dieta alta en grasas con la grasa en las arterias, conforme empezaron a aumentar las muertes causadas por cardiopatía coronaria. Según dicha hipótesis, la grasa animal saturada aumenta los niveles de colesterol en la sangre, lo cual provoca que se acumulen depósitos de colesterol y de otras grasas en forma de placas en las arterias. Para reforzar esta teoría, Ancel Keys, investigador en salud pública de la Universidad de Minnesota, mostró que había una correlación casi directa entre las calorías de la grasa presente en la dieta y las muertes por enfermedad cardíaca en las poblaciones de siete países. (Sin embargo, ignoró las cifras de países que no encajaban en este patrón, como aquellos donde la gente consume muchas grasas y no se enferma del corazón, u otros donde las dietas son bajas en grasa y aún así hay una gran incidencia de infartos). Los japoneses, cuya dieta en promedio tenía sólo 10% de calorías provenientes de grasas, mostraban las tasas más bajas de mortalidad por cardiopatía coronaria (menos de uno por cada 1000). Por el contrario, Estados Unidos ostentaba la mayor tasa de muerte por dicho padecimiento (siete de cada 1000), donde 40% de las calorías provenían de las grasas^[17]. A grandes rasgos,

parecía que estos patrones sustentan la noción de que la grasa es mala y que causa enfermedades cardíacas. No obstante, los científicos no sabían aún que estas cifras no daban cuenta del panorama completo.

Esta idea errónea persistió durante las siguientes décadas, mientras los investigadores seguían buscando más evidencias (como el Estudio Cardíaco de Framingham, que descubrió que la gente con el colesterol alto tenía más probabilidades de desarrollar una cardiopatía coronaria y morir como consecuencia de la misma). En 1956, la Sociedad Estadounidense de Cardiología empezó a fomentar la «dieta prudente», la cual instaba a los consumidores a remplazar la mantequilla, la manteca, los huevos y la carne de res por margarina, aceite de maíz, pollo y cereales fríos. En los años setenta ya se había arraigado con fuerza la hipótesis de los lípidos, en cuyo núcleo estaba la afirmación inflexible de que el colesterol causaba problemas cardíacos.

Como era de esperarse, esto motivó al gobierno a hacer algo al respecto, por lo cual en 1977 el comité de nutrición y necesidades humanas del Senado estadounidense dio a conocer las «Metas nutricionales de Estados Unidos». Te imaginarás que su objetivo era disminuir la ingesta de grasas y evitar los alimentos altos en colesterol. Las peor vistas eran las grasas saturadas «tapa arterias», así que se vino abajo el consumo de carne, leche, huevos, mantequilla, queso y aceites tropicales, como el de coco y el de palma. Esta perspectiva de la situación también sentó las bases para que la industria farmacéutica invirtiera miles de millones de dólares en la investigación y el desarrollo de medicamentos hipolipemiantes. Al mismo tiempo, las autoridades sanitarias comenzaron a advertir a la población que remplazara las grasas «malas» por carbohidratos y por aceites vegetales poliinsaturados y procesados, entre ellos los de soya, maíz, algodón, canola, cacahuete, cártamo y girasol. Los restaurantes de comida rápida también implementaron esta norma a mediados de los ochenta, y pasaron de usar grasa de res y aceite de palma a freír los alimentos en aceite vegetal parcialmente hidrogenado (grasas trans). Aunque desde entonces el Departamento de Agricultura de Estados Unidos (USDA) ha transformado la pirámide nutricional en un plato, sigue transmitiendo la noción de que «la grasa es mala» y «los carbohidratos son buenos». De hecho, el plato de una dieta balanceada no contiene grasas en lo absoluto, lo cual ocasiona que para los consumidores sea confuso saber cómo encajar las grasas (y cuáles) en una dieta saludable^[18].

El doctor Donald W. Miller, cirujano cardiovascular y profesor de cirugía de la Universidad de Washington, lo expresó con toda claridad en un ensayo de 2010 titulado «Beneficios a la salud de una dieta baja en carbohidratos y alta en grasas saturadas^[19]»: «El reinado de seis décadas de la dieta baja en grasas y alta en carbohidratos llegará a su fin cuando haya un reconocimiento más extenso de los efectos destructivos del exceso de carbohidratos y cuando se valoren más los beneficios de las grasas saturadas». La hipótesis de los lípidos ha dominado en los

círculos médicos durante décadas, a pesar del hecho de que la cantidad de estudios que la contradicen supera a aquellos que la apoyan. No se ha publicado un estudio en los últimos 30 años que haya demostrado inequívocamente que disminuir el colesterol en suero a través de una dieta «baja en grasas y en colesterol» prevenga o disminuya la incidencia de infartos y de muertes. Como señala el doctor Miller, los estudios de población de todo el mundo no sustentan la hipótesis de los lípidos. Incluso podemos rastrear estudios que ya en 1968 descartaban sin lugar a dudas la noción de que una dieta baja en grasas es ideal. Ese año, el Proyecto Internacional de Aterosclerosis realizó autopsias a 22 000 cuerpos provenientes de 14 países y descubrió que no importaba si la gente consumía grandes cantidades de productos animales grasos o llevaba una dieta casi del todo vegetariana, pues la prevalencia de placa arterial era la misma en todas partes del mundo, tanto donde hay altas tasas de enfermedades cardíacas como en poblaciones con cifras bajas o nulas de enfermedades cardíacas^[20]. Lo anterior significa que el engrosamiento de las paredes arteriales podría ser un proceso inevitable del envejecimiento que no necesariamente se correlaciona con la enfermedad cardiovascular clínica.

Entonces, si el consumo de grasas saturadas no causa enfermedades cardíacas, ¿quién es el culpable? Veamos estas mismas circunstancias desde la perspectiva del cerebro para luego volver a las cuestiones del corazón. Pronto entenderás cuál es la causa principal tanto de la obesidad como de las enfermedades del cerebro.

Carbohidratos, diabetes y enfermedad cerebral

Como ya he detallado, una de las formas en las cuales los cereales y los carbohidratos tienen un impacto negativo directo en el cerebro es a través de disparos de azúcar, que a su vez detonan la cascada inflamatoria. Sin embargo, también entran en juego los neurotransmisores, los cuales son los principales reguladores del cerebro y del estado de ánimo. Cuando aumenta el nivel de azúcar en la sangre hay una disminución inmediata de serotonina, epinefrina, norepinefrina, GABA y dopamina. Al mismo tiempo, se consumen las vitaminas b que se necesitan para producir dichos neurotransmisores (y varios cientos de cosas más). También se reducen los niveles de magnesio, lo cual deteriora tanto al sistema nervioso como al hígado. Asimismo, el azúcar alto desencadena una reacción llamada «glicación», que exploraremos con detalle en el siguiente capítulo. En pocas palabras, la glicación es el proceso biológico por medio del cual la glucosa, las proteínas y ciertas grasas se enmarañan, y las células y los tejidos se vuelven rígidos e inflexibles, incluidos los del cerebro. Siendo más específicos, las moléculas de azúcar y las proteínas del cerebro se combinan para crear nuevas estructuras letales que contribuyen más que cualquier otro factor a la degeneración del cerebro y de su funcionamiento. El cerebro es

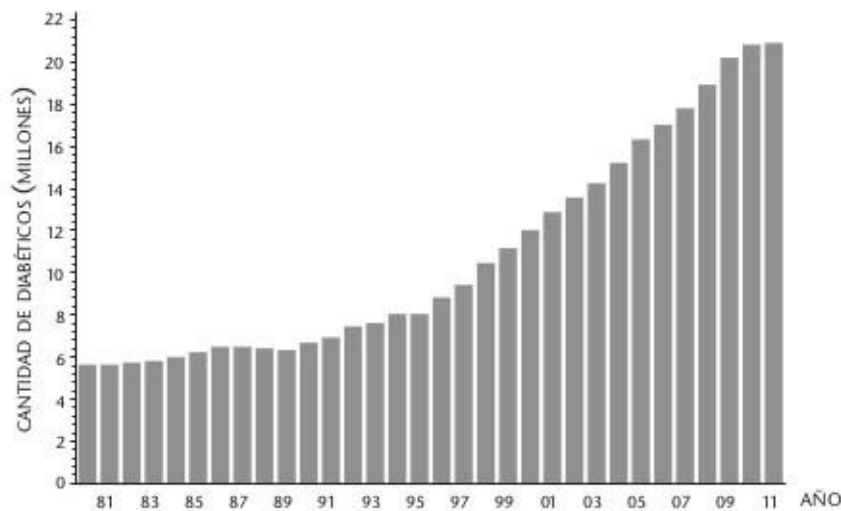
sumamente vulnerable a la devastación que causa la glicación, lo cual empeora cuando antígenos poderosos como el gluten aceleran el daño. En términos neurológicos, la glicación puede contribuir al encogimiento de secciones indispensables del tejido cerebral.

Además de las bebidas endulzadas, los alimentos hechos a base de cereales son responsables del grueso de las calorías provenientes de carbohidratos en la dieta contemporánea. Ya sea en forma de pasta, galletas, pasteles, *baguettes* o del supuestamente saludable «pan de trigo entero», la sobrecarga de carbohidratos inducida por nuestras elecciones alimenticias al final del día nos mete el pie cuando intentamos optimizar la salud y la función cerebral. Si a esta lista agregamos el popurrí de otros alimentos altos en carbohidratos como papas, trigo, fruta y arroz, no sorprende que se esté popularizando el término *carboadicto*, ni que estemos en medio de una epidemia de disfunción metabólica y de diabetes.

Los datos que confirman la relación entre un consumo alto de carbohidratos y la diabetes son contundentes e irrefutables. Basta señalar que en 1994, cuando la Sociedad Estadounidense de Diabetes recomendó que la dieta del estadounidense promedio consistiera de 60 a 70% de carbohidratos, los índices de diabetes se dispararon. De hecho, la cantidad de casos de diabetes en Estados Unidos se *duplicó* entre 1997 y 2007^[21]. Observemos, en la gráfica que se presenta a continuación el incremento acelerado entre 1980 y 2011, periodo en el cual se triplicó el número de estadounidenses diagnosticados con diabetes.

Es importante tomarlo en cuenta porque, como ya sabes, la diabetes duplica el riesgo de padecer Alzheimer. Incluso ser «prediabético» (que es cuando apenas comienzan los problemas con los niveles de azúcar en sangre) se asocia con una disminución de la función cerebral y con el encogimiento del centro de memoria del cerebro. Y es en sí mismo un factor de riesgo para el desarrollo del Alzheimer.

En 1992, el gobierno de Estados Unidos respaldó una dieta alta en carbohidratos y baja en grasas. La Sociedad Estadounidense de Diabetes y la Sociedad Estadounidense de Cardiología la avalaron e hicieron recomendaciones similares en 1994. Nótese que a partir de ese año se dispararon los casos de diabetes (y de obesidad).



Resulta difícil creer que no supiéramos antes acerca de esta conexión entre la diabetes y la demencia, pero nos ha llevado bastante tiempo unir los puntos y conducir el tipo de estudios longitudinales que requería dicha conclusión. También nos hemos tardado en descifrar la pregunta evidente que suscita dicha conexión: ¿cómo contribuye la diabetes a la demencia? En primer lugar, si eres resistente a la insulina es posible que tu cuerpo no sea capaz de romper cierta proteína (amiloide) que forma placas en el cerebro asociadas con los padecimientos en ese órgano. En segundo lugar, los niveles altos de azúcar en la sangre provocan reacciones biológicas amenazantes que dañan las células y causan inflamación, la cual tiene como consecuencia el endurecimiento y el estrechamiento de las arterias en el cerebro (por no mencionar el resto del cuerpo). Este padecimiento, conocido como aterosclerosis, puede derivar en demencia vascular, la cual ocurre cuando hay bloqueos y apoplejías que matan el tejido muscular. Tendemos a asociar la aterosclerosis con el corazón, pero también el cerebro se ve igual de afectado por los cambios en las paredes de las arterias. En 2004 un equipo de investigadores australianos afirmó, en un trabajo de revisión, que «en la actualidad hemos llegado al consenso de que la aterosclerosis presenta un estado de estrés oxidativo elevado que se caracteriza por la oxidación de lípidos y proteínas en las paredes vasculares^[22]». También señalaron que dicha oxidación es una respuesta del organismo a la inflamación.

En 2011, científicos japoneses hicieron un descubrimiento por demás perturbador cuando estudiaron a 1000 hombres y mujeres de más de 60 años y descubrieron que «la gente con diabetes tenía el doble de probabilidades que los otros participantes del estudio de desarrollar Alzheimer en los 15 años posteriores a la aparición de la enfermedad. Asimismo, eran 1.75 veces más propensos a desarrollar demencia de

algún tipo^[23]». Esta conexión se mantenía aun después de tomar en cuenta varios factores asociados con el riesgo de padecer tanto diabetes como demencia, como edad, sexo, presión sanguínea e índice de masa corporal. Ahora esos mismos investigadores y otros más están documentando cómo, al controlar los niveles de azúcar y disminuir los factores de riesgo de diabetes tipo 2, también se reduce el riesgo de desarrollar demencia.

La verdad sobre la grasa: la mejor amiga de tu cerebro

Para entender bien la pesadilla de los carbohidratos y el beneficio de las grasas, es útil recordar algunas nociones básicas de biología. Una vez dentro del cuerpo, los carbohidratos alimenticios (incluidos los azúcares y los almidones) se convierten en glucosa, la cual, como ya sabes, le indica al páncreas que libere insulina en la sangre. La insulina, a su vez, traslada la glucosa al interior de las células y la almacena como glicógeno en el hígado y en los músculos. También es el principal catalizador de formación de grasa corporal a partir de la glucosa cuando el hígado y los músculos ya no tienen capacidad para almacenar el glicógeno. Los carbohidratos (y no las grasas alimenticias) son los principales responsables del aumento de peso. (Piénsalo así: muchos ganaderos engordan a los animales para consumo humano con carbohidratos como el maíz y los cereales, no con grasas ni proteínas. Si observas un corte de carne de res alimentada con granos y otro de una res de pastoreo, verás que el primero contiene mucha más grasa). Esto explica en parte por qué uno de los principales beneficios a la salud de una dieta baja en carbohidratos es la pérdida de peso. Asimismo, en el caso de los diabéticos, una dieta baja en carbohidratos disminuye los niveles de azúcar en la sangre, además de aumentar la sensibilidad a la insulina. De hecho, remplazar los carbohidratos con grasas se está volviendo el método preferido para el tratamiento de diabetes tipo 2.

Cuando acostumbras llevar una dieta alta en carbohidratos, la cual mantiene activos los disparos de insulina, limitas en gran medida (si no es que por completo) la descomposición de la grasa corporal como combustible. El cuerpo se vuelve adicto a aquella glucosa. Incluso es posible que uses tu propia reserva de glucosa, pero que aun así padezcas el bloqueo de la grasa disponible (para usarla como combustible) que ocasiona los altos niveles de insulina. En esencia, el cuerpo entra en un estado de inanición física a causa de tu dieta basada en carbohidratos. Por esta razón muchos individuos obesos son incapaces de perder peso porque continúan comiendo carbohidratos y sus niveles de insulina mantienen secuestradas las provisiones de grasa.

Ahora veamos de cerca la grasa alimenticia. La grasa es, y siempre ha sido, un pilar fundamental de nuestra alimentación. Más allá del hecho de que el cerebro

humano consiste en más de 70% de grasa, ésta juega un papel crucial en la regulación del sistema inmune. En pocas palabras, las grasas saludables como el omega 3 y las grasas monoinsaturadas reducen la inflamación, mientras que las grasas hidrogenadas y modificadas, que son muy comunes en los alimentos procesados, aumentan de manera sustancial la inflamación. Ciertas vitaminas (sobre todo A, D, E y K) necesitan de las grasas para que el cuerpo las absorba de forma apropiada, razón por la cual se requiere consumirlas para que transporten estas vitaminas «solubles en grasa». Dado que no son solubles en agua, sólo pueden ser absorbidas en el intestino delgado si vienen combinadas con grasa. La deficiencia de estas vitaminas de vital importancia, ocasionada por una mala absorción, siempre es grave, además de que se le puede vincular con enfermedades neurológicas, entre muchos otros padecimientos. Sin suficiente vitamina K, por ejemplo, no podrías formar coágulos de sangre si tienes una herida e incluso podrías padecer un sangrado espontáneo (imagínate tener ese problema en el cerebro). La vitamina K también contribuye a la salud tanto del cerebro como de los ojos, y ayuda a reducir el riesgo de padecer demencia senil y degeneración macular (también las grasas alimenticias son buenas para prevenir esta última afección). Sin la cantidad adecuada de vitamina A, el cerebro no se desarrollaría de manera adecuada, te quedarías ciego y te volverías sumamente propenso a las infecciones. La falta de vitamina D se asocia con una mayor susceptibilidad a varias enfermedades crónicas, incluidas la esquizofrenia, el Alzheimer, el Parkinson, la depresión, los trastornos afectivos estacionales y una serie de enfermedades autoinmunes como la diabetes tipo 1.

Si nos guiamos por la sabiduría convencional de nuestros tiempos, sabremos que debemos limitar nuestra ingesta total de grasas a no más de 20% de las calorías diarias (en el caso de las grasas saturadas, ese porcentaje disminuye a menos de 10%). También sabrás lo difícil que es lograrlo. (Ahora puedes relajarte: es un consejo errado; con mi programa no tendrás que preocuparte por contar gramos de grasa ni porcentajes generales). Sin embargo, aunque las grasas trans sintéticas que se encuentran en la margarina y en los alimentos procesados son tóxicas, ahora sabemos que las grasas monoinsaturadas —como las que se encuentran en los aguacates, en las aceitunas y en las nueces— son saludables. También sabemos que los ácidos grasos poliinsaturados omega 3 que se encuentran en peces de agua fría (como el salmón) y en algunas plantas (como el aceite de linaza) se consideran «buenas». Pero ¿qué hay de las grasas saturadas naturales, como las que se encuentran en la carne, las yemas del huevo, el queso y la mantequilla? Como he detallado, las grasas saturadas han adquirido una mala reputación. La mayoría de las personas ni siquiera cuestiona por qué estas grasas en particular son poco saludables, sino que sólo asume que la explicación «científica» que nos han dado es cierta o cometemos el error de ponerlas en la misma categoría que las grasas trans. En realidad necesitamos las grasas saturadas, pues nuestro cuerpo está diseñado desde tiempos inmemoriales para lidiar con el consumo de las fuentes naturales de las mismas, así sea en grandes cantidades.

Pocas personas entienden que las grasas saturadas desempeñan un papel fundamental en muchas de las ecuaciones bioquímicas que nos mantienen saludables. Si cuando eras bebé te amamantaron, entonces las grasas saturadas eran tu principal alimento, pues 54% de la grasa de la leche materna es saturada. Todas las células de nuestro organismo requieren grasas saturadas, las cuales comprenden 50% de la membrana celular. Asimismo, contribuyen a la estructuración y el funcionamiento de los pulmones, el corazón, los huesos, el hígado y el sistema inmunológico. Una grasa saturada en particular —el ácido palmítico 16— produce surfactante pulmonar y reduce la tensión para que los alveolos (esos diminutos sacos de aire que capturan el oxígeno de las inhalaciones y permiten que se absorba en el torrente sanguíneo) se puedan expandir. Sin surfactante no serías capaz de respirar, porque las superficies húmedas de los alveolos se pegarían y evitarían que los pulmones se expandieran. Además, tener un surfactante pulmonar saludable evita el asma y otros padecimientos respiratorios.

Las células del músculo cardíaco prefieren nutrirse de cierto tipo de grasa saturada para asimilar el calcio de manera efectiva. Con la ayuda de las grasas saturadas, el hígado se deshace de la grasa y te protege de los efectos adversos de las toxinas, incluyendo el alcohol y ciertos componentes de los medicamentos. Los glóbulos blancos del sistema inmune le deben parte de su capacidad de reconocer y destruir gérmenes invasores, así como de combatir los tumores, a las grasas presentes en la mantequilla y el aceite de coco. Incluso tu sistema endócrino depende de los ácidos grasos saturados para expresar la necesidad de manufacturar ciertas hormonas, incluida la insulina. Además ayudan a indicarle al cerebro cuando ya estás satisfecho, de modo que sepas cuándo levantarte de la mesa. No espero que recuerdes toda esta información, pero la menciono para destacar nuestra necesidad biológica de consumir grasas saturadas. Para saber dónde encontrar las grasas buenas (así como dónde acechan las grasas malas), consulta la tabla de la página 95.

En defensa del colesterol

Si te han hecho estudios para determinar tus niveles de colesterol, es probable que hayas agrupado la HDL (lipoproteína de alta densidad) y la LDL (lipoproteína de baja densidad) en categorías distintas: una «buena» y otra «mala». Ya las he mencionado antes de pasada. Sin embargo, contrariamente a lo que puedas pensar, no son dos distintos tipos de colesterol. La HDL y la LDL reflejan dos contenedores distintos para el colesterol y las grasas, cada uno de los cuales cumple una función diferente en el cuerpo. Existen otras lipoproteínas, como la VLDL (de muy baja densidad) y la IDL (de densidad intermedia). Como ya he dicho, el colesterol —sin importar de qué «tipo» sea— no es tan terrible como te han hecho pensar. Algunos estudios recientes más

notables sobre el valor biológico del colesterol —sobre todo para la salud cerebral— nos dan la pauta sobre cómo encajan las piezas de este rompecabezas y cuentan una historia coherente. Como hemos visto, sólo hasta hace poco la ciencia descubrió que los cerebros enfermos tienen fuertes deficiencias tanto de grasa como de colesterol, y que los niveles totales de dicho colesterol en la vejez se asocian con una mayor longevidad^[24]. El cerebro sólo contiene 2% de nuestra masa corporal, pero tiene hasta 25% del colesterol total, que sirve de apoyo a la función y al desarrollo cerebrales. Eso quiere decir que una quinta parte del cerebro está compuesta de colesterol.

El colesterol forma membranas que rodean las células y permite que sigan siendo permeables, de modo que distintas reacciones químicas ocurran tanto adentro como afuera de la célula. De hecho, se ha determinado que la capacidad de desarrollar nuevas conexiones sinápticas en el cerebro depende de la disponibilidad de colesterol, el cual vincula las membranas celulares de manera que las señales puedan atravesar la sinapsis con facilidad. También es un elemento fundamental de la mielina que recubre la neurona y permite la transmisión rápida de información. Si una neurona es incapaz de transmitir mensajes, en realidad es inútil, así que el cuerpo la descarta como basura, como escombros que caracterizan a la enfermedad cerebral. En esencia, el colesterol actúa como facilitador para que el cerebro se comunique y funcione de manera apropiada.

Asimismo, el colesterol en el cerebro sirve como un poderoso antioxidante que protege al cerebro de los efectos dañinos de los radicales libres. El colesterol es precursor de hormonas esteroideas como el estrógeno y los andrógenos, así como de la vitamina D, un antioxidante soluble en grasa de importancia fundamental. La vitamina D también es un poderoso antiinflamatorio que ayuda a eliminar agentes infecciosos del cuerpo que podrían causar enfermedades que ponen en riesgo la vida. En realidad no es una vitamina, sino que actúa más bien como esteroide u hormona. Dado que está formada de colesterol, no te sorprenderá saber que la gente que tiene ciertas enfermedades neurodegenerativas —como Parkinson, Alzheimer y esclerosis múltiple— presenta niveles bajos de la misma. A medida que envejecemos, los niveles naturales de colesterol tienden a aumentar, lo cual es bueno, porque también aumenta nuestra producción de radicales libres. Por lo tanto, el colesterol puede darnos cierta protección frente a aquellos villanos.

Más allá del cerebro, el colesterol desempeña otros papeles vitales en la salud y en la fisiología humana. Las sales biliares que secreta la vesícula, las cuales son indispensables para la digestión de las grasas y, por lo tanto, para la absorción de las vitaminas solubles en agua, como la A, la D y la K, están hechas de colesterol. Tener niveles bajos de colesterol en el cuerpo pone en peligro la capacidad de la gente para digerir las grasas y también implica un riesgo para el equilibrio de electrolitos del cuerpo, dado que el colesterol ayuda a controlar tan delicado equilibrio. De hecho, el cuerpo considera al colesterol como un colaborador tan importante que cada célula

tiene forma de suministrarse su propia reserva.

Entonces, ¿qué significa esto en lo relativo a las recomendaciones alimenticias? Durante muchos años nos han dicho que nos enfoquemos en alimentos «bajos en colesterol», pero la comida rica en colesterol, como los huevos, es muy útil y debería ser considerada «alimento para el cerebro». Llevamos más de dos millones de años consumiendo comida rica en colesterol y, como ahora se sabe, los verdaderos culpables del deterioro de la función y la salud cerebrales son los alimentos con un índice glucémico alto, es decir, altos en carbohidratos.

Uno de los mitos más generalizados que con frecuencia me esfuerzo por desmentir es la noción de que el cerebro prefiere la glucosa como combustible. No hay nada más alejado de la realidad. El cerebro usa la grasa de manera extraordinaria, como un «supercombustible». Por esta razón usamos una dieta basada en grasas como terapia para todo tipo de enfermedades neurodegenerativas (en el capítulo 7 describo con detalle cómo accede el cerebro a la grasa para usarla como combustible y las implicaciones que eso tiene en la salud y en el diseño de la dieta ideal).

Parte de la razón por la cual me estoy concentrando en las grasas, y sobre todo en el colesterol, no es sólo porque estos ingredientes tienen todo que ver con la salud del cerebro, sino también porque vivimos en una sociedad que sigue satanizándolos, y porque la inmensa industria farmacéutica se aprovecha de la desinformación del público y perpetúa una serie de mentiras que son capaces de destruirnos a nivel físico. Para que quede claro adónde voy con todo esto, veamos de cerca un aspecto en particular: la epidemia de estatinas.

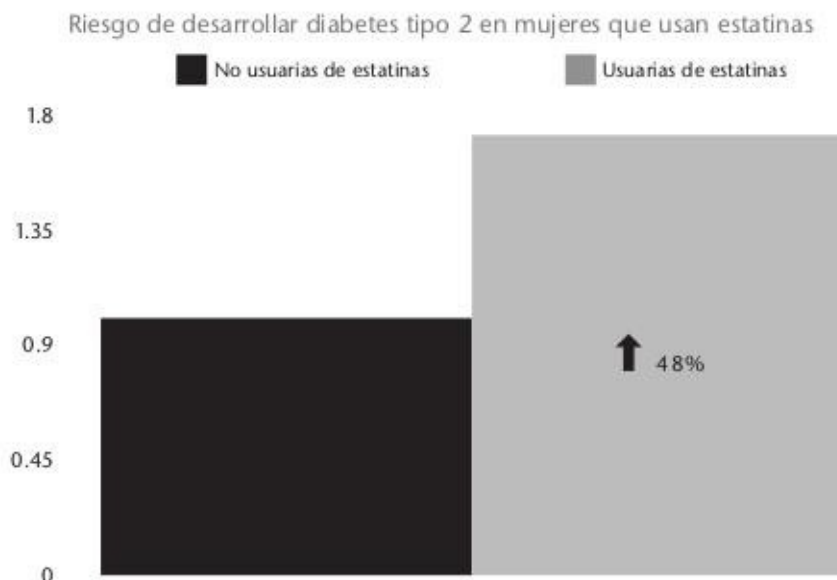
La epidemia de estatinas y su conexión con la disfunción cerebral

Nuestro conocimiento sobre cómo el colesterol es fundamental para la salud del cerebro nos ha llevado, a varios colegas y a mí, a creer que las estatinas —esos taquilleros medicamentos que se prescriben a millones de personas para disminuir sus niveles de colesterol— pueden causar o exacerbar los trastornos y las enfermedades cerebrales.

La disfunción de la memoria es un efecto secundario común de las estatinas. El doctor Duane Graveline, exmédico de astronautas de la nasa que se ganó el apodo de *Spacedoc*, ha sido uno de los principales opositores de las estatinas. A partir de que perdió por completo la memoria, según él por causa de las estatinas que tomaba en ese entonces, ha estado reuniendo testimonios de gente de todo el mundo acerca de los efectos secundarios de estos medicamentos. Hasta la fecha ha escrito tres libros sobre el tema, el más famoso de ellos es *Lipitor, Thief of Memory*^[25].

En febrero de 2012 la *Food and Drug Administration* (FDA) emitió un

comunicado en el cual indicaba que las estatinas pueden tener efectos secundarios cognitivos, como pérdida temporal de la memoria y confusión. Un estudio reciente, realizado por la Sociedad Médica Estadounidense y publicado en *Archives of Internal Medicine* en enero de 2012, demostró que las mujeres que toman este tipo de fármacos tienen 49% más riesgo de desarrollar diabetes^[26].



Este estudio involucró a un gran número de mujeres posmenopáusicas —más de 160 000—, lo cual hace difícil ignorar su importancia y su seriedad. Si reconocemos que la diabetes tipo 2 es un grave factor de riesgo para desarrollar Alzheimer, es comprensible sin duda que haya una relación entre las estatinas y el deterioro o la disfunción cognitivos.

En 2009, Stephanie Seneff, investigadora titular en el laboratorio de ciencias computacionales e inteligencia artificial del *Massachusetts Institute of Technology* (MIT), que hace poco se empezó a interesar en los efectos de los medicamentos y de la dieta en la salud y la nutrición, escribió un convincente ensayo en el que explica por qué llevar una dieta baja en grasas y tomar estatinas puede causar Alzheimer^[27]. En dicho texto hace una revisión de lo que sabemos sobre los efectos secundarios de las estatinas y esboza un pasmoso retrato de cómo sufre el cerebro en su presencia. También sintetiza los descubrimientos científicos más recientes e incluye contribuciones de otros expertos en el campo. Según la doctora Seneff, una de las principales razones por las cuales las estatinas promueven los trastornos cerebrales es porque perjudican la capacidad del hígado de producir colesterol. En consecuencia, el nivel de LDL en la sangre disminuye de manera significativa. Como he detallado, el colesterol juega un papel vital en el cerebro, pues permite la comunicación entre neuronas y fomenta el desarrollo de nuevas células nerviosas. Irónicamente, la industria de las estatinas publicita sus productos diciendo que interfieren con la producción de colesterol tanto en el cerebro como en el hígado.

El doctor Yeon-Kyun Shin, profesor de biofísica en la Universidad Estatal de

Iowa, es considerado una de las autoridades en el tema acerca de cómo funciona el colesterol en las redes neuronales para transmitir mensajes. En una entrevista que dio a *ScienceDaily*, expresó sin rodeos^[28]:

Si privas a tu cerebro de colesterol, entonces afectas directamente la maquinaria que detona la liberación de neurotransmisores. Éstos afectan las funciones de memoria y de procesamiento de información. Dicho de otro modo, afecta tu inteligencia y qué tanto recuerdas las cosas. Si intentas bajar el colesterol con medicamentos que atacan la maquinaria que sintetiza el colesterol en el hígado, dicho fármaco también llegará al cerebro. Ahí también reduce la síntesis de colesterol, el cual es necesario para el cerebro. Nuestro estudio demuestra que hay un vínculo directo entre el colesterol y la liberación de neurotransmisores, y sabemos con exactitud cuál es la mecánica molecular de lo que ocurre en las células. El colesterol cambia la forma de las proteínas para estimular el pensamiento y la memoria.

En 2009, un repaso actualizado de dos grandes investigaciones concluidas en 2001, sobre el uso de estatinas en más de 26 000 individuos en riesgo de desarrollar demencia y Alzheimer, demostró que éstas no nos protegen contra el Alzheimer, contrariamente a lo que solía pensarse. La primera autora del artículo, Bernadette McGuinness, fue citada en *ScienceDaily*: «A partir de estos ensayos, los cuales contenían cifras elevadas y eran el principal punto de referencia, parece que las estatinas administradas en la vejez a individuos con riesgo de padecer una enfermedad vascular no previenen la demencia^[29]». Cuando se le pidió que comentara los resultados, Beatrice Golomb, investigadora de la *Universidad de California, en Los Ángeles*, afirmó: «En cuanto a las estatinas como medicamentos preventivos, hay cierto número de casos individuales en reportes de caso o series de casos en los que es evidente que la cognición se ve afectada de forma adversa y reproducible por las estatinas^[30]». Luego agregó que varios estudios habían demostrado que además afectan negativamente la cognición, o que son neutrales, pero que no hay uno solo que haya mostrado un resultado positivo.

Además del impacto directo de las estatinas en el colesterol, tienen un impacto indirecto en el suministro de ácidos grasos y antioxidantes. No sólo disminuyen la cantidad de colesterol contenido en las partículas de LDL, sino que también se reduce la cifra real de partículas de LDL. Así que, aparte de mermar el colesterol, limitan las provisiones disponibles para el cerebro tanto de ácidos grasos como de antioxidantes, los cuales también son trasladados por las partículas de LDL. El funcionamiento apropiado del cerebro depende de las tres sustancias^[31] (más adelante leerás sobre la importancia de estimular la producción natural de antioxidantes en el cuerpo).

Otra forma en que las estatinas contribuyen al desarrollo de Alzheimer, en las atinadas palabras de la doctora Seneff^[32], es paralizando la capacidad de las células para producir la coenzima Q10 (COQ 10) sustancia similar a una vitamina que se encuentra en todo el cuerpo, donde actúa como antioxidante y produce energía para las células. Dado que la coenzima Q10 comparte la misma vía metabólica que el colesterol, su síntesis se ve alterada por las estatinas, razón por la cual no puede llegar al cerebro y a otras partes del cuerpo. Algunos de los efectos secundarios conocidos

de éstas, como fatiga, falta de aire, problemas de movilidad y equilibrio, y dolor muscular, debilidad y atrofia, se relacionan con la pérdida de la COQ 10 en los músculos y con una menor capacidad de producir energía. En casos extremos, la gente que experimenta reacciones fuertes a las estatinas sufre daños graves en los músculos esqueléticos. También se ha ligado la deficiencia de COQ 10 a la insuficiencia cardiaca, la hipertensión y la enfermedad de Parkinson.

Por último, las estatinas podrían tener un efecto indirecto en la vitamina D. El cuerpo produce vitamina D a partir del colesterol en la piel después de exponerse a rayos UV del sol. Si miráramos de cerca la estructura química de la vitamina D, nos costaría trabajo distinguirla de la del colesterol, pues son casi idénticas. De acuerdo con la doctora Seneff: «Si se mantienen bajos los niveles de LDL por medios artificiales, entonces el cuerpo será incapaz de reabastecerse de cantidades adecuadas de colesterol para almacenarlas en la piel una vez que se hayan agotado. Esto ocasionaría una deficiencia de vitamina D, problema cada vez más común en Estados Unidos^[33]». La deficiencia de vitamina D no sólo implica un mayor riesgo de debilidad ósea y, en casos extremos, de raquitismo, sino que también se asocia con diversos padecimientos que elevan el riesgo de padecer demencia, diabetes, depresión y enfermedades cardiovasculares. Si el cerebro no requiriera de la vitamina D para su adecuado desarrollo y funcionamiento, no tendría multiplicidad de receptores para ella.

Entonces, los beneficios de las estatinas son cuestionables y muchos estudios importantes no han podido demostrar de qué forma protege al cuerpo de enfermarse. Aunque múltiples investigaciones señalan los efectos positivos de las estatinas para reducir las tasas de mortalidad en personas con cardiopatía coronaria, los experimentos más recientes revelan que estos resultados poco tienen que ver con la capacidad reductora de colesterol de estos medicamentos, y que lo más probable es que se refleje el hecho de que reducen la inflamación, la cual fomenta las enfermedades. Pero eso no significa que este efecto compensatorio de las estatinas las haga merecedoras del sello de aprobación. Mucha gente que no tiene alto riesgo de padecer enfermedades cardíacas, pero sí de desarrollar otras afecciones, se pondría en peligro si elige tratarse con estos medicamentos.

Hay estudios que datan de mediados de los años noventa del siglo xx que revelan la conexión entre el uso de estatinas y un mayor riesgo de padecer ciertos tipos de cáncer, por no mencionar la larga lista de efectos secundarios, desde trastornos digestivos hasta asma, impotencia, inflamación del páncreas y daño hepático^[34]. Un ensayo publicado en enero de 2010 en el *American Journal of Cardiology* descubrió que estos fármacos en realidad aumentan el riesgo de muerte. Un grupo de investigadores israelíes dio seguimiento a casi 300 adultos con diagnóstico de insuficiencia cardiaca durante un promedio de 3.7 años, y en algunos casos hasta de 11.5 años. Quienes tomaban estatinas y tenían los niveles más bajos de lipoproteína de baja densidad (LDL) poseían las tasas más altas de mortalidad. En contraste, la

gente con los niveles más altos de colesterol tenía menores probabilidades de sufrir una muerte prematura^[35].

Cómo el colesterol alto es ocasionado por los carbohidratos, y no por el consumo de colesterol

Si puedes limitar la ingesta de carbohidratos al rango de lo estrictamente necesario (en el capítulo 10 encontrarás los detalles), y compensar la diferencia con grasas y proteínas deliciosas, reprogramarás tus genes con la configuración de fábrica que tenías al nacer. Dicha configuración te permitirá tener una máquina quemagrasas y una gran agudeza mental.

Es importante entender que cuando te practicas un análisis de colesterol en la sangre, la cifra que se representa en los resultados en realidad se deriva de 75 a 80% de aquel que produce el cuerpo y no necesariamente de lo que has comido. De hecho, los alimentos ricos en colesterol en realidad disminuyen su producción en el cuerpo. Todos generamos hasta 2000 gramos de colesterol al día porque lo necesitamos con desesperación, cifra que supera por mucho la cantidad presente en nuestra dieta. No obstante, a pesar de esta sorprendente capacidad, es importante obtener colesterol de los alimentos, pues el cuerpo prefiere que «nos llevemos a la boca» el colesterol en lugar de producirlo a nivel interior, ya que implica un proceso biológico complejo de varias etapas que le pasa factura al hígado. El colesterol de la dieta es tan importante que el cuerpo absorbe tanto como puede para aprovecharlo.

Entonces, ¿qué pasa si restringes tu ingesta de colesterol, como tanta gente lo hace hoy en día? El cuerpo activa una alarma que indica que está en crisis (de inanición). El hígado percibe la señal y empieza a producir una enzima llamada HMG-CoA reductasa, que ayuda a compensar el déficit usando carbohidratos de la dieta para producir un excedente de colesterol. (Ésta es la enzima en la que se enfocan las estatinas). Como te imaginarás, es una bomba molotov en potencia: cuando comes carbohidratos en exceso y disminuyes la ingesta de colesterol, incitas al cuerpo a castigarse con una sobreproducción del mismo. La única forma de detener los estragos de esta reacción es consumir una cantidad apropiada de colesterol y bajarle mucho a los carbohidratos. Lo anterior explica por qué mis pacientes con «colesterol alto» pueden volver a los niveles normales siguiendo mi dieta, sin tomar medicamentos y mientras disfrutan alimentos ricos en colesterol.

¿EN VERDAD EXISTE EL «COLESTEROL PELIGROSAMENTE ALTO»?

El colesterol es, a lo mucho, un actor secundario en la cardiopatía coronaria,

además de ser un predictor bastante impreciso del riesgo de sufrir un infarto. Más de la mitad de los pacientes hospitalizados por infarto tienen niveles de colesterol dentro del rango «normal». Hoy en día sabemos que se ha refutado la idea de que reducir de forma súbita los niveles de colesterol disminuirá mágica o radicalmente el riesgo de sufrir un infarto. Los factores de riesgo de infarto más importantes que pueden modificarse incluyen el tabaquismo, el consumo excesivo de alcohol, la falta de ejercicio aeróbico, el sobrepeso y llevar una dieta alta en carbohidratos.

Por lo tanto, cuando recibo pacientes con niveles de colesterol de, digamos, 240 mg/dl o mayores, es casi un hecho que sus médicos familiares ya les habrán recetado un medicamento para disminuir el colesterol. Esto está mal tanto en la teoría como en la práctica. Como ya hemos discutido, el colesterol es una de las sustancias químicas más cruciales para la fisiología humana, en particular en lo que respecta a la salud del cerebro. El mejor estudio de laboratorio al cual acudir para determinar el estado de salud es hemoglobina A1C, no los niveles de colesterol. El colesterol alto por sí sólo rara vez puede considerarse una amenaza significativa a la salud.

Una buena pregunta es la siguiente: ¿quiénes padecen colesterol alto? Hace 30 años, la respuesta habría sido cualquiera cuyos niveles superaran los 240 mg/dl y que tuvieran otros factores de riesgo, como obesidad y tabaquismo. La definición cambió después de la Conferencia para el Consenso sobre el Colesterol, en 1984. Entonces fue cualquiera con niveles de colesterol superiores a 200, sin importar otros factores de riesgo. Hoy en día, el límite superior ha descendido a 180, y, si has tenido algún infarto, entras en una categoría del todo distinta: no importa cuál sea tu nivel de colesterol, lo más probable es que te receten medicamentos para disminuirlo y te indiquen que lleves una dieta baja en grasas.

Educación sexual: todo está en la cabeza

Pues bien, hemos llegado a la conclusión de que el colesterol es bueno. Pero no todo tiene que ver con tu lucidez mental, tu salud general y tu posible longevidad. También involucra otro aspecto muy importante de tu vida que por lo general no se discute abiertamente en los libros de salud: tu vida sexual. ¿Qué tan buena es?

Aunque soy neurólogo, trato a una gran variedad de pacientes que padecen disfunción sexual, ya sea personas impotentes que evitan el sexo por completo o que se atiborran de pastillas que los ayuden con su problema. Te imaginarás a qué pastillas me refiero: a las que publicitan como dulces en la televisión y que prometen transformar tu vida sexual. Es evidente que dichos pacientes no llegan a mi consultorio precisamente por eso, pero resulta uno de los problemas más notorios

cuando les pido que me hablen sobre esa parte de su vida, aparte de las cuestiones neurológicas que estamos tratando.

Te contaré una breve anécdota: un ingeniero jubilado, de 75 años de edad, llegó a verme con una gran variedad de afecciones, incluyendo insomnio y depresión. Llevaba los últimos 40 años tomando pastillas para dormir, y su depresión se había agudizado en los dos o tres meses anteriores a su visita. Cuando llegó a mi consulta, tomaba varios medicamentos: un antidepresivo, un ansiolítico y un sildenafil para la disfunción eréctil. Lo primero que hice fue hacerle la prueba de sensibilidad al gluten y descubrí, para su sorpresa, que el resultado era positivo. Aceptó adaptarse a una dieta sin gluten y alta en grasas. Después de un mes nos comunicamos por teléfono. Entonces me dio las grandes noticias: su depresión había disminuido y ya no necesitaba la pastilla azul para tener relaciones sexuales con su esposa, cosa que me agradeció mucho.

Casi todo mundo está de acuerdo en que el sexo tiene que ver con lo que está pasando en el cerebro. Es un acto vinculado en gran medida a las emociones, los impulsos y los pensamientos. Pero también se relaciona de manera inexorable con las hormonas y la química sanguínea. Sin duda alguna, si estás deprimido y no duermes bien, como le ocurría a mi paciente el ingeniero, lo último en lo que estás pensando es en sexo. No obstante, una de las razones más comunes de la impotencia no es ninguno de estos dos padecimientos, sino algo de lo que llevo hablando en buena parte del capítulo: los niveles abismalmente bajos de colesterol. Los estudios que se han publicado hasta la fecha están en la categoría de prueba de concepto: a menos que tengas niveles sanos de testosterona (seas hombre o mujer), no tendrás una vida sexual ardiente, si acaso está activa. ¿De qué está hecha la testosterona? De colesterol. ¿Qué hacen millones de personas hoy en día? Disminuir sus niveles de colesterol por medio de una dieta o del consumo de estatinas. Al mismo tiempo reducen su libido y su capacidad para desempeñarse. ¿En realidad nos sorprende la epidemia de disfunción eréctil y la demanda de fármacos para tratarla, sin mencionar (quizá en tono irónico) la de terapia de remplazo de testosterona?

Muchos estudios han confirmado estas conexiones^[36]. La disminución de la libido es una de las quejas más comunes entre quienes toman estatinas. Y los análisis de laboratorio muestran una y otra vez que los consumidores de estatinas tienen niveles bajos de testosterona^[37]. Por fortuna, esta afección es reversible si se detiene el consumo de estos fármacos y se incrementa la ingesta de colesterol. De hecho, hay dos formas en las que las estatinas reducen la testosterona. La primera es al disminuir directamente los niveles de colesterol y la segunda es al interferir con las enzimas que generan testosterona activa.

Un estudio realizado en 2010 en el Reino Unido examinó a 930 hombres con cardiopatía coronaria y midió sus niveles de testosterona^[38]. En 24% de los pacientes se encontraron niveles bajos de testosterona. Y el riesgo de muerte prematura era de 12% entre quienes tenían niveles normales, mientras que entre quienes tenían

testosterona baja era de 21%. La conclusión era evidente: si padeces cardiopatía coronaria y testosterona baja, tienes mayor riesgo de morir prematuramente. Pero seguimos recetando estatinas para bajar el colesterol, el cual, a su vez, disminuye la testosterona... situación que aumenta el riesgo de morir. Es una locura, ¿no crees?

Punto.

La dulce verdad

He abordado gran cantidad de temas en este capítulo, que tienen que ver en su mayoría con las grasas en el cerebro. Pero ahora debemos preguntarnos lo siguiente: ¿qué ocurre cuando inundamos el cerebro con azúcar? Empecé el capítulo refiriéndome a los daños que causan en el cuerpo los carbohidratos, pero me he ahorrado la conversación sobre este carbohidrato devastador en particular para el siguiente capítulo. Por desgracia, es un tema que ha recibido muy poca atención en la prensa. Cada vez se oye más sobre la relación entre el azúcar y la «diabetes», entre el azúcar y las enfermedades del corazón, entre el azúcar y el hígado graso, entre el azúcar y el síndrome metabólico, entre el azúcar y el riesgo de desarrollar cáncer, etcétera. Pero ¿qué hay del vínculo entre el azúcar y la disfunción cerebral? Es momento de ver de cerca qué pasa cuando bombardeamos nuestro cerebro con esta sustancia.



CAPÍTULO 4

Una unión poco fructífera

Éste es tu cerebro lleno de azúcar (sea o no natural)

A nivel evolutivo, nuestros ancestros sólo tenían acceso al azúcar de la fruta de temporada (durante la época de cosecha que duraba pocos meses) o de la miel, la cual era protegida por las abejas. No obstante, en años recientes, a casi todos los alimentos procesados se les ha agregado azúcar, limitando con eso las opciones de los consumidores. La naturaleza hizo que el azúcar fuera difícil de conseguir, pero el hombre lo hizo simple.

DOCTOR ROBERT LUSTIG *et al*^[1].

El azúcar. Ya sea en forma de paleta, de cereal para niños o de un pan con canela y pasas, todos sabemos que este carbohidrato en particular no es el más sano de los ingredientes, sobre todo si se consume en exceso o viene en presentaciones procesadas o refinadas, como el jarabe de maíz alto en fructosa. También sabemos que en parte es culpable de las dificultades que tenemos con el abdomen, los antojos, el control del azúcar en la sangre, la obesidad, la diabetes tipo 2 y la resistencia a la insulina. Pero ¿qué hay de sus efectos en el cerebro?

En 2011, Gary Taubes^[2] escribió un excelente artículo para *The New York Times*, titulado «¿Es tóxico el azúcar?»^[3], en el que hace una crónica no sólo de la historia del azúcar y de los productos alimenticios, sino también del conocimiento científico cada vez más evolucionado sobre cómo dicha sustancia afecta nuestro cuerpo. En particular resalta el trabajo de Robert Lustig, líder en el campo de la obesidad infantil y especialista en trastornos hormonales pediátricos de la Facultad de Medicina de la Universidad de California, en San Francisco, quien argumenta que el azúcar es una «toxina» o una especie de «veneno». Ahora bien, Lustig no se concentra tanto en el consumo de estas «calorías vacías», sino que su problema con el azúcar es que tiene características únicas, en particular en cuanto a la variedad de azúcares que metaboliza el cuerpo humano.

A Lustig le gusta usar la frase «isocalórico, mas no isometabólico» para describir la diferencia entre glucosa pura (el azúcar más simple) y azúcar de mesa, el cual es una combinación de glucosa y fructosa. (La fructosa, como veremos a continuación, es un azúcar que sólo se encuentra en la fruta y en la miel). Cuando obtenemos 100 calorías de glucosa de una papa, por ejemplo, nuestro cuerpo las metaboliza de manera distinta —y experimenta efectos diferentes— que si comemos 100 calorías de azúcar (mitad glucosa, mitad fructosa). He aquí por qué: el hígado se encarga de procesar la fructosa contenida en el azúcar. Por otro lado, la glucosa proveniente de

otros carbohidratos y almidones es procesada por todas las células del cuerpo. Lo anterior significa que consumir ambos tipos de azúcar (fructosa y glucosa) al mismo tiempo implica que el hígado tendrá que esforzarse más que si comieras la misma cantidad de calorías pero sólo de glucosa. Tu hígado también pagará los platos rotos si lo ahogas en presentaciones líquidas de estos azúcares, como refrescos y jugos de frutas. Beber azúcar líquido no es igual que comer su equivalente, digamos, en manzanas. Por cierto, la fructosa es el más dulce de los carbohidratos naturales, lo cual quizá explica por qué nos encanta tanto. No obstante, contrariamente a lo que puedas pensar, tiene el índice glucémico más bajo de todos los azúcares naturales, por una simple razón: dado que el hígado metaboliza casi toda la fructosa, ésta no tiene efectos inmediatos en nuestros niveles de azúcar ni de insulina; a diferencia del azúcar de mesa o del jarabe de maíz alto en fructosa, cuya glucosa termina en el torrente sanguíneo y eleva los niveles de azúcar en la sangre. Ahora bien, no te dejes engañar por este dato. Aunque la fructosa no tiene un efecto inmediato, sí tiene consecuencias a largo plazo cuando es consumida en cantidades suficientes y proviene de fuentes no naturales. Esto ha sido bastante documentado por la ciencia: consumir fructosa se asocia con una afectación de la tolerancia a la glucosa y de la resistencia a la insulina, con altos niveles de grasa en la sangre y con la hipertensión. Dado que no detona la producción de insulina ni de leptina, dos hormonas claves para la regulación del metabolismo, las dietas altas en fructosa derivan en obesidad y en sus repercusiones metabólicas. (Más adelante aclararé a qué me refiero con esto, pues quizá los amantes de la fruta estén preocupados. Por fortuna, en general podrán seguir consumiéndola, pues las cantidades de fructosa contenidas en la fruta palidecen frente a las de los alimentos procesados).

Hemos oído hablar de los daños que ocasiona el azúcar en casi cualquier parte del cuerpo, *excepto en el cerebro*. De nueva cuenta, es un tema que ha recibido poca atención de los medios de comunicación. Las preguntas que debemos hacernos, mismas que responderé en este capítulo, son las siguientes:

- ¿Qué efecto tiene el consumo excesivo de azúcar en el cerebro?
- ¿Puede el cerebro distinguir entre distintos tipos de azúcar? ¿Los «metaboliza» de manera distinta dependiendo de su origen?

En tu lugar, dejaría de lado esa galleta o ese pan dulce con el que estás acompañando el café y me abrocharía el cinturón. Después de leer este capítulo, no volverás a ver las frutas y los postres con los mismos ojos.

Carbohidratos y azúcares para principiantes

Empezaré por definir algunos términos. ¿Cuál es la diferencia exacta entre el azúcar

de mesa, el azúcar de la fruta, el jarabe de maíz alto en fructosa y otros productos similares? Buena pregunta. Como ya he dicho, la fructosa es un tipo de azúcar que se encuentra de manera natural en la fruta y en la miel. Es un monosacárido, igual que la glucosa, mientras que el azúcar de mesa (sacarosa) —la sustancia granulosa blanca que le echamos al café o ponemos en un tazón para mezclarlo con harina y hacer galletas— es una combinación de glucosa y fructosa, lo que la hace un *di* sacárido (dos moléculas unidas). El jarabe de maíz alto en fructosa, que está presente en los refrescos, los jugos y en varios alimentos procesados, es otra combinación de moléculas dominada por la fructosa (55% fructosa, 42% glucosa y 3% otros carbohidratos).

Este ingrediente se introdujo a la industria alimenticia en 1978 como remplazo barato para el azúcar de mesa en bebidas y alimentos procesados. Estoy seguro de que has oído hablar de él en los medios, quienes lo acusan de ser el principal responsable de la epidemia actual de obesidad. Pero ése no es el punto. Aunque es verdad que podemos señalar que nuestro abdomen regordete y el diagnóstico de padecimientos relacionados con ese asunto, como la obesidad y la diabetes, son culpa del alto consumo de jarabe de maíz alto en fructosa, también podemos responsabilizar a todos los otros azúcares, pues también son carbohidratos, una clase de biomoléculas que comparten características similares. Los carbohidratos no son más que largas cadenas de moléculas de azúcar, que se diferencian de la grasa (cadenas de ácidos grasos), las proteínas (cadenas de aminoácidos) y el ADN. Sin embargo, como bien sabes, no todos los carbohidratos son iguales, ni el cuerpo los trata de la misma forma. La característica que los distingue es cuánto elevan el nivel de azúcar en la sangre y, a su vez, de insulina. Las comidas altas en carbohidratos, en particular las altas en glucosa simple, propician que el páncreas incremente la liberación de insulina para que este azúcar se almacene en las células. Durante la digestión, los carbohidratos se descomponen y el azúcar se libera en el torrente sanguíneo, lo que causa de nuevo que el páncreas aumente la liberación de insulina para que la glucosa entre a las células. Con el paso del tiempo, los niveles elevados de azúcar en la sangre ocasionan una sobreproducción de insulina.

Los carbohidratos que detonan el mayor disparo de azúcar en la sangre suelen ser los más engordantes por esa misma razón. Incluyen cualquier cosa hecha con harinas refinadas (panes, cereales y pastas); almidones como el arroz, las papas y el trigo, y carbohidratos líquidos como el refresco, la cerveza y el jugo de fruta. Todos ellos se digieren con rapidez porque inundan el torrente sanguíneo con glucosa y estimulan el disparo de insulina, la cual almacena el exceso de calorías en forma de grasa. Pero ¿qué hay de los carbohidratos presentes en las verduras? Éstos, en particular los contenidos en verduras de hoja verde, como el brócoli y las espinacas, están ligados a fibras no digeribles, por lo cual tardan más en descomponerse. En esencia, la fibra retrasa el proceso, lo que hace más lento el traslado de la glucosa al flujo sanguíneo. Además, las verduras contienen más agua que almidones, lo que también disminuye

la reacción del azúcar en la sangre. Cuando comemos frutas frescas, que evidentemente contienen fructosa, el agua y la fibra «diluyen» el efecto del azúcar en la sangre. Si, por ejemplo, comes un durazno y una papa horneada del mismo peso, la papa tiene un efecto mucho mayor en el azúcar de la sangre que el durazno acuoso y fibroso. Eso no significa que el durazno, o cualquier otra fruta, no te causarán problemas^[4].

Nuestros ancestros de las cavernas sí comían fruta, pero no los 365 días del año. Aún no hemos evolucionado tanto como para lidiar con las copiosas cantidades de fructosa que consumimos hoy en día, sobre todo si proviene de fuentes industrializadas. La fruta natural contiene relativamente poca azúcar si la comparamos con una lata de refresco, la cual la contiene en cantidades excesivas. Una manzana mediana posee cerca de 44 calorías de azúcar en una mezcla rica en fibras, gracias a la pectina; en contraste, una lata de 350 ml de refresco de cola contiene casi el doble: 80 calorías de azúcar. Si extraes el jugo a varias manzanas y concentras el líquido hasta tener una bebida de 350 ml (la cual habrá sido desprovista de fibra), tendrás frente a ti una bomba con 85 calorías de azúcar que bien podrían haber provenido del refresco. Cuando esa fructosa arremete contra el hígado, la mayoría se transforma en grasa y es enviada a nuestras células grasas. Por eso hace más de cuatro décadas los bioquímicos la señalaron como el carbohidrato más engordador de todos. Cuando nuestro cuerpo se acostumbra a realizar esta conversión tan simple cada vez que comemos, podemos caer en una trampa hasta que el músculo se vuelva resistente a la insulina. Gary Taubes describe este efecto dominó a la perfección:

Aun cuando la fructosa no tiene un efecto inmediato en el azúcar en la sangre ni en la insulina, con el paso del tiempo, quizá después de unos años, se vuelve una de las probables causantes de la resistencia a la insulina y por lo tanto de un mayor almacenaje de calorías en forma de grasa. La aguja del medidor de combustible del cuerpo señalará hacia el almacenaje de grasa, aun si no empezó ahí^[5].

El hecho más perturbador acerca de nuestra adicción al azúcar es que cuando combinamos fructosa y glucosa (lo cual solemos hacer cuando consumimos alimentos preparados con azúcar de mesa), quizá la primera no tenga un efecto inmediato en el azúcar en la sangre, pero de eso se encargará la glucosa que la acompaña, la cual estimulará la secreción de insulina y alertará a las células grasas a que se preparen para almacenar más. Mientras más azúcares comemos, más le decimos al cuerpo que los transformen en grasas. Esto no sólo provoca un padecimiento conocido como «hígado graso», sino que también afecta al resto del cuerpo. Dile *hola* a las llantitas, a la panza cervecera, a las chaparreras y al peor de todos los tipos de grasa: la visceral, que es invisible porque está aferrada a nuestros órganos vitales.

Me encanta cómo Taubes establece un paralelismo entre la relación causa-efecto que une los carbohidratos con la obesidad, y el vínculo entre el tabaquismo y el cáncer. Si el mundo jamás hubiera inventado el cigarro, el cáncer de pulmón sería una

enfermedad poco común. Asimismo, si no lleváramos dietas tan altas en carbohidratos, la obesidad sería un padecimiento poco frecuente^[6]. Apuesto que también las personas desarrollarían poco otras afecciones, como la diabetes, las enfermedades cardíacas, la demencia y el cáncer. Y si tuviera que señalar cuál es la más importante de ellas por ser la que da pie a otra serie de padecimientos, diría que es la diabetes. Es decir, evita a toda costa volverte diabético.

La diabetes como sentencia de muerte

No puedo reiterar lo suficiente la importancia de evitar el camino a la diabetes, pero si la diabetes ya está presente en tu vida, es clave mantener equilibrados los niveles de azúcar en la sangre. En Estados Unidos hay cerca de 11 millones de adultos de 65 años de edad o más que padecen diabetes tipo 2, lo cual nos habla de la magnitud de la catástrofe potencial que tenemos enfrente si todos estos individuos (más los que no han sido diagnosticados aún) desarrollan Alzheimer. Los datos que sustentan la relación entre diabetes y Alzheimer son sólidos, por lo que es fundamental entender la diabetes como factor de alto riesgo de un deterioro cognitivo simple, sobre todo en pacientes que no han controlado bien su diabetes.

Veamos un ejemplo: en junio de 2012 *Archives of Neurology* publicó un estudio realizado a 3069 ancianos para determinar si la diabetes aumentaba el riesgo de padecer un deterioro cognitivo, y si la falta de control del azúcar en la sangre empeoraba el desempeño cognitivo^[7]. Cuando se les evaluó por primera vez, alrededor de 23% de los participantes tenía diabetes, mientras que el restante 77% no la padecía (fue intencional elegir un grupo de «adultos mayores funcionales»). No obstante, una pequeña parte de aquel 77% desarrolló la enfermedad durante los nueve años que duró el estudio. Al principio, se les realizó una serie de pruebas cognitivas, las cuales repitieron durante los siguientes nueve años.

La conclusión aseveraba: «Entre los adultos mayores funcionales, la DM [diabetes mellitus] y el mal control de la glucosa entre quienes tienen DM se asocian con una peor función cognitiva y un mayor deterioro. Lo anterior sugiere que la gravedad de la DM puede contribuir a acelerar el envejecimiento cognitivo». Los investigadores demostraron que había una diferencia sustancial en la tasa de deterioro mental entre quienes tenían diabetes y quienes no eran diabéticos. Lo más interesante es que notaron que, aun al inicio del estudio, la puntuación cognitiva de base de los diabéticos era menor a la de los individuos del grupo de control. También descubrieron una relación directa entre la tasa de deterioro cognitivo y una elevación de los niveles de hemoglobina A1C, marcador del control de glucosa en la sangre. Los autores afirmaron que «la hiperglicemia [el azúcar alto en la sangre] se ha señalado como uno de los mecanismos que quizá contribuyen a la asociación entre la

diabetes y la reducción de la función cognitiva». Y agregaron: «la hiperglicemia puede contribuir a la deficiencia cognitiva por medio de mecanismos como la formación de productos finales de glicación avanzada, la inflamación y la microangiopatía».

Antes de explicar qué son los productos finales de glicación avanzada y cómo se forman, echemos un vistazo a un estudio previo, de 2008, realizado por la Clínica Mayo y publicado en *Archives of Neurology*. Éste se enfocaba en los efectos de la duración de la diabetes. Dicho de otro modo, ¿influye el tiempo que uno lleva padeciendo diabetes en la gravedad del deterioro cognitivo? Sin duda. Las cifras son apabullantes: según lo descubierto en la Clínica Mayo, si la persona desarrolló la diabetes antes de los 65 años de edad, el riesgo de padecer deterioro cognitivo leve aumentaba abrumadoramente 220%. Asimismo, el riesgo de padecerlo en el caso de individuos que tenían diabetes desde hacía 10 años o más aumentaba 176%. Si tomaban insulina, el riesgo se incrementaba 200%. Los autores describieron un posible mecanismo para explicar la conexión entre la persistencia de niveles altos de azúcar en la sangre y el Alzheimer: «la generación elevada de productos finales de glicación avanzada^[8]». Pero ¿qué son estos productos finales de glicación que aparecen tanto en la literatura médica reciente relacionados con el deterioro cognitivo y el envejecimiento avanzado? Ya los mencioné de paso en el capítulo anterior, pero en la siguiente sección explicaré cuál es su relevancia.

Una vaca loca y varias pistas para entender los trastornos neurológicos

Recuerdo la histeria generalizada en el mundo a mediados de los años noventa del siglo xx cuando se extendió a toda prisa el temor de la enfermedad de las vacas locas porque la gente en el Reino Unido empezó a documentar evidencias de que este trastorno se transmitía del ganado a los seres humanos. En el verano de 1996, Peter Hall, un vegetariano veinteañero, murió de la variedad humana de la enfermedad de las vacas locas, considerada una «nueva variante» de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, la cual contrajo por comer hamburguesas de res cuando era niño. Poco después se confirmaron más casos, por lo que varios países, incluido Estados Unidos, empezaron a prohibir las importaciones de carne de res proveniente del Reino Unido. Incluso la cadena de hamburguesas más famosa del mundo dejó de servir sus productos temporalmente en algunos lugares hasta que los científicos descifraron dónde se originó la epidemia y se tomaron medidas para erradicar el problema. La enfermedad de las vacas locas, también conocida como encefalopatía espongiforme bovina, es una extraña afección que infecta al ganado. Su apodo se deriva del comportamiento peculiar que exhiben las vacas infectadas. Ambas formas son

variedades de enfermedades priónicas, causadas por proteínas anormales que infligen daño conforme se extienden agresivamente de una célula a otra.

Aunque la enfermedad de las vacas locas por lo regular no entra en la clasificación de trastorno neurodegenerativo clásico, como el Alzheimer, el Parkinson o la enfermedad de Lou Gehrig, también es un padecimiento que provoca una deformación similar de la estructura de las proteínas que se requieren para que el funcionamiento cerebral sea normal y saludable. Es cierto que el Alzheimer, el Parkinson y la enfermedad de Lou Gehrig no se transmiten como la enfermedad de las vacas locas, pero sin duda tienen consecuencias parecidas que los científicos apenas empiezan a entender. Y todas se reducen a la deformación de proteínas.

Así como sabemos que docenas de trastornos degenerativos se vinculan con la inflamación, también conocemos que docenas de esos mismos trastornos — incluyendo diabetes tipo 2, cataratas, aterosclerosis, enfisema y demencia— se relacionan con proteínas deformes. Lo que hace tan particulares a las enfermedades priónicas es la capacidad que tienen estas proteínas anormales de confiscar la salud de otras células sanas y volverlas inadaptadas, lo cual deriva en daño cerebral y demencia. Es similar al cáncer, en el sentido de que una célula se apropia de la regulación de otra y crea una nueva tribu de células que no se comportan como sus compañeras sanas. Con la ayuda de ratones de laboratorio, los científicos están recopilando evidencia para demostrar que los padecimientos neurodegenerativos siguen patrones paralelos^[9].

Las proteínas están entre las estructuras más importantes del cuerpo; en esencia forman y estructuran al cuerpo mismo, pues desempeñan diversas funciones y actúan como interruptores maestros de nuestro manual operativo. Nuestro material genético, o ADN, codifica nuestras proteínas, las cuales luego se producen como una cadena de aminoácidos. Para desempeñar sus tareas, como regular los procesos del cuerpo y protegerlo de las infecciones, necesitan adquirir una forma tridimensional. Para lograrlo se sirven de una técnica especial de plegamiento; al final, cada proteína adquiere una forma distintiva que le ayuda a determinar su función única.

Como es de esperarse, las proteínas deformes no pueden desempeñarse bien o en lo absoluto, y, por desgracia, es imposible reparar las proteínas mutadas. Si no se pliegan de manera apropiada para adquirir la forma correcta, en el mejor de los casos se inactivan, pero en el peor se vuelven tóxicas. Por lo regular las células tienen una tecnología integrada que les permite eliminar las proteínas deformes, pero hay factores como el envejecimiento que pueden interferir con este proceso. Cuando una proteína tóxica es capaz de inducir a otras células para que produzcan proteínas mal plegadas, el resultado llega a ser desastroso. Por eso la meta de muchos científicos hoy en día es encontrar una forma de detener el impulso de producción de proteínas deformes que va de una célula a otra célula y así detener en seco el avance de las enfermedades.

Stanley Prusiner, director del Instituto de Enfermedades Neurodegenerativas de la

Universidad de California, en San Francisco, descubrió los priones, lo cual lo hizo merecedor del Premio Nobel en 1997. En 2012 formó parte de un equipo de investigadores que publicó un artículo emblemático en *Proceedings of the National Academy of Sciences*, en el cual demostraban que la proteína beta-amiloide asociada con el Alzheimer tiene características similares a las de los priones^[10]. En sus experimentos se pudo dar seguimiento a la progresión de la enfermedad al inyectar proteína beta-amiloide en un lado del cerebro del ratón y observar sus efectos. Por medio de una molécula lumínica, cuando se encendía el cerebro del ratón se podían ver las proteínas merodeadoras reunirse, en una cadena tóxica de eventos que se asemeja a lo que ocurre en el cerebro del paciente con Alzheimer.

En este descubrimiento está la clave de más de un trastorno neurológico. Algunos científicos que se especializan en otras áreas del cuerpo también han estado estudiando el impacto de las proteínas que cambian de forma. De hecho, es posible que las proteínas «enloquecidas» estén involucradas en un amplio rango de padecimientos. Por ejemplo, la diabetes tipo 2 puede ser estudiada desde esta perspectiva si tomamos en cuenta el hecho de que los diabéticos tienen proteínas dementes en el páncreas que son capaces de afectar de manera negativa la producción de insulina (lo que nos lleva a la siguiente pregunta: ¿los niveles crónicos de azúcar alta provocan la deformación proteínica?). En el caso de la aterosclerosis, la acumulación de colesterol típica de la enfermedad puede ser ocasionada por el mal plegamiento de las proteínas. Los pacientes con cataratas tienen proteínas rebeldes que se juntan en la lente del ojo. La fibrosis quística, trastorno hereditario provocado por un defecto del ADN, se caracteriza por un plegamiento inapropiado de la proteína CFTR. Incluso un tipo de enfisema le debe su capacidad devastadora a las proteínas anormales que se acumulan en el hígado y jamás llegan a los pulmones.

Pues bien, ahora que hemos dejado claro que las proteínas descarriadas desempeñan un papel importante en las enfermedades y sobre todo en la degeneración neurológica, la siguiente pregunta es: ¿qué causa el mal plegamiento de las proteínas? Cuando se tiene una afección como la fibrosis quística, la respuesta es más fácil de señalar porque hemos identificado el defecto genético específico que la ocasiona. Sin embargo, ¿qué hay de otros padecimientos de origen misterioso o que no se manifiestan sino hasta la madurez? Veamos ahora esos productos finales de la glicación.

Glicación es un término bioquímico que nombra la adhesión de moléculas de azúcar a proteínas, grasas y aminoácidos. En algunas ocasiones se hace referencia a este proceso espontáneo como reacción de Maillard, pues fue Louis Camille Maillard el primero en describirlo a principios del siglo xx^[11]. Aunque predijo que podía tener un impacto importante en la medicina, no fue sino hasta los años ochenta de ese siglo que los científicos recurrieron a esta reacción cuando intentaban entender las complicaciones de la diabetes y el envejecimiento.

Este proceso genera productos finales de glicación avanzada, los cuales ocasionan

que las fibras de la proteína cambien de forma y pierdan flexibilidad. Para tener nociones acerca de cómo funcionan, basta observar a alguien que está envejeciendo prematuramente, que tiene demasiadas arrugas, bolsas en los ojos, la piel muy descolorida, y ha perdido mucha de su vivacidad para la edad que tiene. Lo que ves es el efecto físico de proteínas que se enganchan con azúcares renegados, lo cual explica por qué a estos productos finales se les considera jugadores claves en el envejecimiento de la piel^[12]. También podríamos echarle un vistazo a un fumador empedernido, cuya piel amarillenta también es característica de la glicación. Los fumadores tienen pocos antioxidantes en la piel y el tabaquismo incrementa la oxidación en el cuerpo y en la dermis. Por lo tanto, son incapaces de combatir los subproductos de procesos normales como la glicación, pues el potencial antioxidante de su cuerpo está muy disminuido y maniatado por el volumen de oxidación. La mayoría de las personas empieza a mostrar señales externas de glicación después de los 30 años de edad, cuando ha acumulado suficientes cambios hormonales y estrés oxidativo ambiental, incluido el daño ocasionado por el sol.

La glicación es parte inevitable de la vida, como también lo son, hasta cierto punto, la inflamación y la producción de radicales libres. Es producto de un metabolismo normal y es fundamental para el envejecimiento. Incluso es posible medirla con tecnología que ilumina el vínculo formado entre los azúcares y las proteínas. De hecho, los dermatólogos tienen mucha experiencia en ello, ya que con cámaras de análisis de complejión facial pueden capturar la diferencia entre juventud y vejez al comparar la imagen fluorescente del rostro de un niño con la de adultos de mayor edad. Los rostros de los niños saldrían muy oscuros, lo que indicaría la ausencia de productos finales de glicación avanzada, mientras que los de los adultos brillarían al encenderse todas esas conexiones de la glicación.

Es claro que la meta es limitar o desacelerar este proceso, por lo que muchos esquemas antienvjecimiento se enfocan en cómo reducir la glicación e incluso en romper las conexiones tóxicas. Sin embargo, es imposible lograrlo si llevamos una dieta alta en carbohidratos, pues eso acelera el proceso. Los azúcares en particular son estimuladores rápidos de la glicación, pues se adhieren con facilidad a las proteínas del cuerpo. (He aquí un dato curioso: la fuente primordial de calorías en nuestra dieta proviene del jarabe de maíz alto en fructosa, el cual aumenta 10 veces el índice de glicación).

Cuando las proteínas se glicacilan ocurren al menos dos cosas importantes. En primer lugar, se vuelven mucho menos funcionales. En segundo lugar, una vez que se vinculan con el azúcar, tienden a adherirse a otras proteínas con daño similar y forman entrecruzamientos que inhiben aún más su funcionamiento. Quizá lo más trascendental es que, una vez que la proteína se glicaciona, se vuelve la fuente de una mucho mayor producción de radicales libres. Esto ocasiona la destrucción de tejidos, lo que daña las grasas, otras proteínas y hasta el ADN. Como ya he dicho, la glicación de las proteínas es parte normal de nuestro metabolismo; el problema surge cuando es

excesiva. Los niveles elevados de glicación se han asociado no sólo con deterioro cognitivo, sino también con insuficiencia renal, diabetes, cardiopatía vascular y, como ya dije, con el envejecimiento^[13]. Ten en cuenta que cualquier proteína que esté en el cuerpo está sujeta a ser dañada por este proceso y puede volverse un producto final. Dada la relevancia de este proceso, hay investigadores médicos en todo el mundo esforzándose por desarrollar diversos mecanismos farmacológicos para reducir la formación de dichos productos. Sin embargo, es claro que la mejor manera de evitarla es empezar por disminuir el azúcar que ponemos a disposición de nuestro organismo.

Más allá de causar inflamación y deterioro mediados por los radicales libres, los productos finales de glicación avanzada se asocian con daños en los vasos sanguíneos y se cree que explican la conexión entre la diabetes y los problemas vasculares. Como señalé en el capítulo anterior, el riesgo de cardiopatía coronaria aumenta de manera sustancial con la diabetes, al igual que el de sufrir una apoplejía. Muchos diabéticos ostentan daño significativo en los vasos sanguíneos que llevan sangre al cerebro, por lo que, aunque no tengan Alzheimer, pueden sufrir demencia provocada por este problema de suministro de sangre.

Antes ya expliqué que la LDL (el supuesto «colesterol malo») sirve como vehículo de una proteína que lleva el colesterol vital a las neuronas. Cuando se oxida, causa estragos en los vasos sanguíneos; pero ahora sabemos que cuando la LDL se glicaciona (pues también es una proteína), la oxidación aumenta de forma impactante.

El vínculo entre estrés oxidativo y azúcar no debe ser pasado por alto. Cuando las proteínas se glicacionan, la cantidad de radicales libres que se forman aumenta 50 veces, lo que provoca pérdidas de las funciones celulares y, a la larga, muerte celular. Concentremos nuestra atención entonces en la poderosa relación entre la producción de radicales libres, el estrés oxidativo y el deterioro cognitivo. Sabemos que el estrés oxidativo se vincula directamente con la degeneración cerebral^[14]. Hay estudios que demuestran que el daño que causan los radicales libres en los lípidos, las proteínas, el ADN y el ARN precede al deterioro cognitivo, y ocurre mucho antes de que aparezcan los primeros síntomas de trastornos neurológicos graves como Alzheimer, Parkinson y enfermedad de Lou Gehrig. Por desgracia, cuando se llega a un diagnóstico, el daño ya está hecho. El asunto es que si quieres disminuir el estrés oxidativo y la acción de los radicales libres que están dañando tu cerebro, debes disminuir la glicación de las proteínas. Es decir, debes reducir el consumo de azúcar. Así de simple.

La mayoría de los médicos emplea en su consulta la medida de cierta proteína glicacionada que ya he mencionado: la hemoglobina A1C. Es la misma medición de laboratorio estandarizada que se usa para medir el control del azúcar en la sangre en pacientes diabéticos. Así que, mientras tu médico te mide la hemoglobina A1C de vez en vez para tener noción de cuán controlada está el azúcar en tu sangre, el hecho de que se trate de una proteína glicacionada tiene implicaciones vastas e importantes para la salud de tu cerebro, pues dicha proteína representa más que la simple medida del

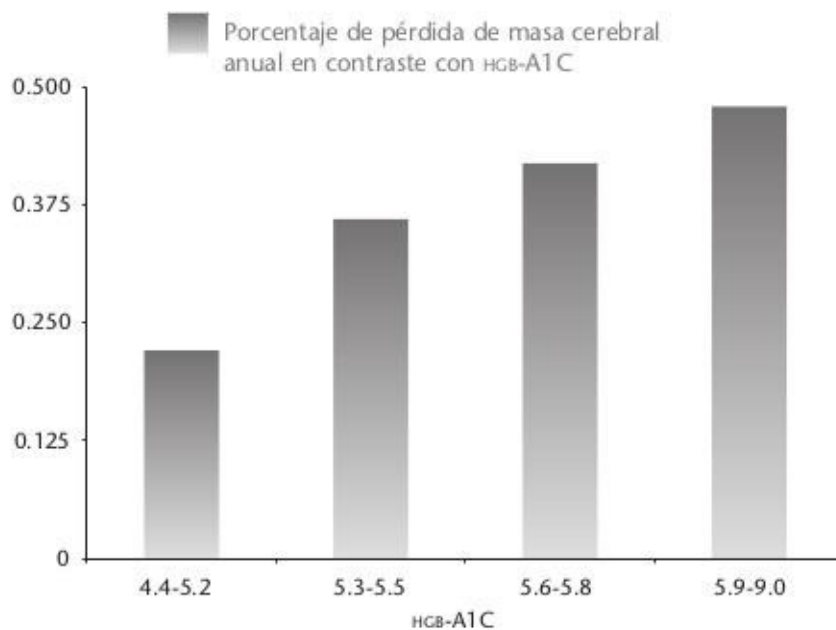
promedio de azúcar en la sangre en un periodo de 90 a 120 días.

La hemoglobina A1C es una proteína que se encuentra en los glóbulos rojos y que transporta oxígeno y se adhiere al azúcar en la sangre, vínculo que se incrementa precisamente cuando aumenta el nivel de azúcar en la sangre. Aunque esta proteína no da una indicación momento a momento de cuál es el nivel de azúcar, es muy útil porque muestra cuál ha sido el nivel «promedio» en los últimos 90 días. Por eso suele usarse en estudios que intentan correlacionar el control del azúcar en la sangre con los procesos de varias enfermedades como Alzheimer, deterioro cognitivo leve y cardiopatía coronaria.

Se ha documentado bastante que la hemoglobina glicación es un factor de riesgo importante para la diabetes, pero también se le ha correlacionado con el riesgo de apoplejía, cardiopatía coronaria y muerte por otras enfermedades. Asimismo, se ha demostrado que estas correlaciones son más fuertes con cualquier medida de hemoglobina A1C superior a 6 por ciento.

Ahora tenemos evidencias que demuestran que un nivel alto de hemoglobina A1C se asocia con cambios en el tamaño del cerebro. En un estudio que se publicó en *Neurology*, los investigadores que examinaban resonancias magnéticas para determinar qué análisis de laboratorio se correlacionaba mejor con la atrofia cerebral, se descubrió que ésta se relacionaba de manera más estrecha con el análisis de hemoglobina glicacionada^[15]. Cuando compararon el grado de pérdida de tejido cerebral en individuos con la hemoglobina A1C más baja (entre 4.4 y 5.2) y en aquellos con hemoglobina A1C alta (de 5.9 a 9.0), el daño cerebral de estos últimos casi se duplicaba en un periodo de seis años. Por lo tanto, el análisis de hemoglobina A1C es más que un simple marcador del equilibrio del azúcar en la sangre. ¡Controlarla está en tus manos!

Un índice de hemoglobina A1C ideal estaría entre el rango de 5.0 a 5.5. Ten en cuenta que reducir la ingesta de carbohidratos, perder peso y hacer ejercicio mejorarán en última instancia la sensibilidad a la insulina y permitirán que se reduzca la hemoglobina A1C.



También debes saber que hay bastante evidencia que demuestra la existencia de una relación directa entre la hemoglobina A1C y el riesgo futuro de padecer depresión. Un estudio que examinó a más de 4000 hombres y mujeres con edad promedio de 63 años mostraba una correlación directa entre la hemoglobina glicacionada y los «síntomas de depresión^[16]». El mal metabolismo de la glucosa se ha señalado también como factor de riesgo para el desarrollo de depresión en adultos. En pocas palabras, la glicación de las proteínas es mal augurio para el cerebro.

Acciones preventivas

Como ya he dicho, tener niveles normales de azúcar en la sangre puede significar que el páncreas trabaja horas extras para mantenerlos así. Si nos basamos en esto, veremos que los niveles altos de insulina se harán evidentes antes de que aumente el azúcar en la sangre y la persona se vuelva diabética. Por eso es tan importante no sólo medir los niveles de azúcar en ayunas, sino también los de insulina. Un resultado alto de insulina en ayunas indica que el páncreas está esforzándose de más para normalizar los niveles de azúcar, además de ser una señal clara de que estás consumiendo demasiados carbohidratos. No te confundas: el simple hecho de generar resistencia a la insulina es un factor de riesgo para la degeneración del cerebro y el deterioro cognitivo. No basta con ver la información sobre la diabetes en relación con las enfermedades del cerebro y confiar en que no estás en peligro porque no eres diabético. Si tus niveles de azúcar son normales, la única forma de saber si eres resistente a la insulina es medir tus niveles de insulina en ayunas. Punto.

¿Necesitas más evidencias? Veamos entonces los resultados de un estudio realizado hace unos años que observó a 523 personas de 70 a 90 años de edad que no

tenían diabetes ni azúcar alta^[17]. Sin embargo, sus niveles de insulina en ayunas mostraba que muchas de ellas eran resistentes a dicha insulina. El estudio demostraba que estos individuos tenían un riesgo mucho mayor de sufrir deterioro cognitivo en comparación con quienes poseían rangos normales de insulina. En términos generales, mientras menor sea el nivel de insulina, mejor.

El nivel promedio de insulina en sangre en Estados Unidos es de 8.8 μ IU/ml en hombres adultos y de 8.4 μ IU/ml en mujeres. Sin embargo, dado el grado de obesidad y de abuso de carbohidratos en este país, me atrevo a afirmar que estos valores «promedio» deben ser mucho mayores de lo que se considera ideal. Los pacientes que cuidan mucho su ingesta de carbohidratos exhibirán niveles menores a 2.0, lo cual es una situación ideal pues implica que su páncreas no está trabajando de más, que el azúcar en la sangre está bajo control absoluto, que tienen poco riesgo de desarrollar diabetes y que no muestran indicios de resistencia a la insulina. El asunto fundamental es que si tu nivel de insulina en ayunas es elevado —por encima de 5.0— puedes mejorarlo, lo cual te enseñaré a hacer en el capítulo 10.

Mientras más gordo seas, más pequeño será tu cerebro

Casi todo mundo tiene la noción de que tener sobrepeso no es saludable. No obstante, si necesitas otra razón para deshacerte de esos kilos de más, quizá te motive el miedo a descerebrarte —en sentido literal y figurado—.

Cuando estaba en la escuela de medicina, prevalecía la idea de que las células grasas eran contenedores donde las masas indeseables de grasa excesiva podían pasar el tiempo discretamente al margen. Sobra decir que ésa era una concepción muy errada. Hoy en día sabemos que las células grasas hacen más que almacenar calorías y están implicadas en la fisiología humana. Las masas de grasa corporal forman órganos hormonales sofisticados y complejos que no son nada pasivos. Leíste bien: la grasa es un *órgano*^[18]. Bien podría ser uno de los órganos más diligentes, pues cumple muchas funciones más allá de resguardarnos del frío; sobre todo la grasa visceral, que rodea nuestros órganos internos «viscerales», como el hígado, los riñones, el páncreas, el corazón y los intestinos. La grasa visceral también ha recibido mucha atención de los medios a últimas fechas, pues ahora sabemos que es el tipo de grasa más devastadora para nuestra salud. Quizá nos avergüencen nuestros enormes muslos, las chaparreras, los brazos colgados, la celulitis y tener un trasero protuberante, pero el peor tipo de grasa es el que no podemos ver, sentir, ni tocar. En casos extremos la vemos en abdómenes abultados y lonjas, los cuales son señales externas de que hay órganos rodeados de grasa bajo la cubierta. (Por esta misma razón la circunferencia de la cintura suele considerarse un parámetro de «salud» que predice padecimientos futuros y hasta la muerte; mientras más grande sea la

circunferencia de tu cintura, mayor es el riesgo de que te enfermes o mueras^[19]).

Es bien sabido que la grasa visceral tiene una capacidad particular de detonar reacciones inflamatorias en el cuerpo, así como de indicar a las moléculas que alteren el curso normal de las acciones hormonales^[20]. Esto, a su vez, mantiene en marcha la cascada de efectos negativos de la grasa visceral. Asimismo, ésta hace más que generar inflamación por medio de una cadena de eventos biológicos, sino que ella misma se inflama. Este tipo de grasa alberga tribus de glóbulos blancos que sugieren un proceso inflamatorio. De hecho, las moléculas hormonales e inflamatorias producidas por la grasa visceral se desechan directamente al hígado, el cual, como podrás imaginar, reacciona con otra ronda de municiones (es decir, de reacciones inflamatorias y sustancias que alteran las hormonas). En pocas palabras, más que ser sólo un depredador que acecha detrás de un árbol, es un enemigo armado y peligroso. El número de padecimientos asociado con la grasa visceral es abrumador, desde los obvios (la obesidad y el síndrome metabólico) hasta los menos obvios (cáncer, trastornos autoinmunes y enfermedades del cerebro).

Los puntos que conectan el exceso de grasa corporal, la obesidad y la disfunción cerebral no son difíciles de seguir con los datos que has aprendido de este libro. El exceso de grasa corporal no sólo nos hace más resistentes a la insulina, sino que también aumenta la producción de sustancias químicas inflamatorias que desempeñan un papel directo en la degeneración cerebral.

En un estudio realizado en 2005 se compararon las proporciones cintura-cadera de más de 100 individuos con los cambios estructurales en su cerebro^[21]. También se observaron los cambios cerebrales en relación con los niveles de azúcar y de insulina en ayunas. Lo que los autores querían determinar era si existía o no una relación entre la estructura del cerebro y el tamaño del abdomen. Los resultados son asombrosos. En esencia, mientras mayor sea la proporción cintura-cadera (es decir, entre más grande sea la panza), más pequeño es el centro de memoria del cerebro (o sea el hipocampo). Éste desempeña un papel fundamental en la memoria y su función depende por completo de su tamaño. Conforme se encoge, la memoria disminuye. Lo más sorprendente es que los investigadores descubrieron que mientras mayor era la proporción cintura-cadera, más alto era el riesgo de sufrir pequeñas apoplejías en el cerebro, las cuales también se sabe que se asocian con un deterioro de la función cerebral. En sus propias palabras: «Estos resultados son consistentes con un corpus cada vez mayor de evidencia que liga la obesidad, la enfermedad vascular y la inflamación con el deterioro cognitivo y la demencia». Desde entonces, otros estudios han confirmado sus hallazgos: por cada kilo extra que le cargamos al cuerpo, el cerebro se hace más pequeño. Es irónico pensar que mientras más grande es el cuerpo, más se reduce el cerebro.

Una investigación conjunta realizada por neurocientíficos de la Universidad de California, en Los Ángeles, y la Universidad de Pittsburgh, examinó resonancias cerebrales de 94 personas de setenta y tantos años que participaron en un estudio

previo de salud cardiovascular y cognición^[22]. Ninguna de ellas padecía demencia ni algún otro trastorno cognitivo, y a todas se les dio seguimiento durante cinco años. Los investigadores descubrieron que los cerebros de las personas obesas —es decir, con índices de masa corporal por encima de 30— parecían 16 años mayores que sus contrapartes sanas con peso normal. Quienes tenían sobrepeso —con índices de masa corporal de 25 a 30— se veían ocho años más viejos que los individuos delgados. Lo importante es que la gente con obesidad clínica tenía 8% menos tejido cerebral, mientras que aquella con sobrepeso poseía 4% menos masa cerebral que los individuos con peso normal. Buena parte de este tejido perdido pertenecía a las regiones frontales y temporales del cerebro, que es donde se toman las decisiones y se almacenan recuerdos, entre otras cosas. Los autores del estudio señalaron con toda certeza que sus hallazgos podían tener implicaciones serias en individuos viejos, con sobrepeso u obesos, como un riesgo más elevado de desarrollar Alzheimer.

Sin duda, se trata de una serie de círculos viciosos que se apoyan entre sí. La genética puede afectar la propensión de una persona a comer en exceso y subir de peso, lo cual se traduce en bajos niveles de actividad, en resistencia a la insulina y en riesgo de padecer diabetes. Esta última, a su vez, afecta la capacidad de controlar el peso y el azúcar en la sangre. Una vez que la persona se vuelve diabética y sedentaria, es inevitable que ocurra un colapso en los tejidos y en los órganos, entre ellos el cerebro. Asimismo, una vez que este último empieza a degenerarse y a encogerse a nivel físico, comienza a perder la capacidad de funcionar de manera adecuada. Es decir que los centros de apetito y de control de peso del cerebro no irán a todo vapor, e incluso podrían estar fallando en gran medida, lo cual, a su vez, alimenta el círculo vicioso.

Es importante entender que es urgente empezar a perder peso, pues los cambios ocurren tan pronto como el individuo empieza a hacerse de peso sobrante. Hasta cierto grado, podemos predecir si el cerebro padecerá dentro de 30 años tan sólo midiendo la grasa corporal. En un artículo de 2008, un grupo de científicos californianos examinó los historiales de más de 65 000 personas evaluadas entre mediados de los años sesenta y setenta del siglo xx^[23]. Querían saber quiénes de ellos habían desarrollado demencia. A estos individuos se les tomaron varias medidas corporales para determinar cuánta grasa tenían por primera vez hacía 36 años. Éstas incluían el tamaño del abdomen, la circunferencia de los muslos, así como la altura y el peso. Unas tres décadas después, los individuos que antes poseían más grasa corporal ahora tenían una probabilidad mucho mayor de padecer demencia. Del grupo original, a 1049 personas se les diagnosticó dicho trastorno cerebral. Cuando los científicos compararon al grupo con menor grasa corporal con el que tenía mayor grasa corporal, el segundo tenía un riesgo casi del doble de padecer demencia. En palabras de los autores: «Al igual que con la diabetes y la enfermedad cardiovascular, la obesidad central [grasa abdominal] también es un factor de riesgo de padecer demencia».

El poder de la pérdida de peso (además de lo que ya sabes)

Como lo han demostrado diversos estudios, perder peso por medio de una dieta puede tener un efecto radical en la señalización y la sensibilidad de la insulina. En un experimento, un equipo de médicos evaluó a 107 individuos obesos de al menos 65 años de edad durante un año y estudió cómo respondían en términos de producción de insulina a una dosis de glucosa por vía oral^[24]. Querían medir la diferencia entre tres grupos distintos: quienes entraban a un programa de pérdida de peso, quienes tenían asignado un programa de ejercicios y quienes harían tanto dieta como ejercicio. Se incluyó un cuarto grupo control para hacer comparaciones posteriores. ¿Qué pasó seis meses después? Quienes estaban en el primer grupo mostraban un incremento de 40% de sensibilidad a la insulina, lo cual también ocurrió en el tercer grupo. Quienes no se embarcaron en el programa de pérdida de peso, pero hicieron ejercicio, no mostraron cambio alguno en la sensibilidad a la insulina. Una vez que terminó el estudio, al cabo de un año, la sensibilidad a la insulina había mejorado sorprendentemente en 70% de quienes perdieron peso por hacer dieta; quienes además de la dieta hicieron ejercicio y perdieron peso mostraban una mejoría de 86%. Sin embargo, el grupo que sólo realizó actividad física sin hacer dieta ni perder peso se quedó muy atrás. Aun después de un año no había cambios en cuanto a su sensibilidad a la insulina.

Así que tu tarea es la siguiente: podrás mejorar tu sensibilidad a la insulina y reducir el riesgo de padecer diabetes (sin mencionar todo tipo de trastorno cerebral) haciendo cambios de estilo de vida simples que derretirán la grasa. Si a la dieta agregas ejercicio, obtendrás beneficios aún mayores. A estas alturas del libro debes tener claro que te recetaré una dieta baja en carbohidratos y alta en grasas saludables, las cuales incluyen colesterol. No necesito que creas en mi palabra, pues hay estudios recientes que demuestran el poder que tiene este tipo de dieta. El año pasado, el *Journal of the American Medical Association* publicó los efectos de tres dietas populares en un grupo de jóvenes adultos obesos o con sobrepeso^[25]. Cada uno de los participantes intentó una de las dietas durante un mes; una era baja en grasas (60% de las calorías provenían de carbohidratos, 20% de grasa y 20% de proteína), otra era de bajo índice glicémico (40% de calorías provenientes de carbohidratos, 40% de grasas y 20% de proteínas) y la última era muy baja en carbohidratos (10% de calorías provenientes de carbohidratos, 60% de grasa y 30% de proteína). Todas tenían el mismo número de calorías, pero quienes quemaron más fueron los que siguieron el régimen bajo en carbohidratos y alto en grasas. El estudio también midió la sensibilidad a la insulina durante el mes que duró el protocolo y descubrió que la última versión de la dieta causaba la mayor mejoría en cuanto a sensibilidad a la insulina (casi el doble que la dieta baja en grasas). Los triglicéridos, un poderoso

marcador de riesgo cardiovascular, eran en promedio de 66 entre los individuos que hicieron la dieta baja en carbohidratos, mientras que el promedio era de 107 entre los del grupo de la dieta baja en grasas. (Por cierto, los niveles altos de triglicéridos también indican que se están consumiendo demasiados carbohidratos). Los autores señalaron que los resultados de laboratorio mostraban que quienes hicieron la dieta baja en grasas mostraban cambios en la química sanguínea que los hacía vulnerables a recuperar el peso perdido. Sin duda, la mejor dieta para evitar el rebote es una dieta alta en grasas y baja en carbohidratos.

Muchos otros estudios han llegado a la misma conclusión: una dieta baja en carbohidratos y alta en grasas logrará resultados mucho mejores en cualquier medida del cuerpo, que una dieta baja en grasas y alta en carbohidratos, ya sea desde la química interna hasta la circunferencia de la cintura. Cuando tomamos en cuenta todos los parámetros que afectan la salud —sobre todo la del cerebro—, como la pérdida de peso, la sensibilidad a la insulina, el control del azúcar en la sangre y hasta la proteína C reactiva, notamos que una dieta baja en carbohidratos es sustancialmente más efectiva que cualquier otra. Las demás tendrán resultados que incrementarán tu riesgo de padecer una serie de disfunciones cerebrales, desde molestias cotidianas como dolores de cabeza hasta migrañas crónicas, trastornos de ansiedad, TDAH y depresión. Si el deseo de ser de mente aguda hasta el final de tus días no basta para motivarte, piensa en todos los beneficios que tendrá tu corazón (y casi cualquier órgano del cuerpo) si te olvidas de las dietas bajas en grasas. En marzo de 2013 el *New England Journal of Medicine* publicó un enorme estudio sin precedentes que demostraba que la gente de 55 a 80 años de edad que llevaba una dieta mediterránea era hasta 30% menos propensa a padecer una apoplejía o problemas cardíacos que quienes llevaban una dieta típica baja en grasas^[26]. Los resultados eran tan apantallantes que los científicos pusieron un alto a las pruebas al poco tiempo de empezarlas porque la dieta baja en grasas resultaba ser demasiado dañina para la gente que comía muchos productos horneados industrializados en lugar de fuentes de grasas saludables. La dieta mediterránea es famosa por ser rica en aceite de oliva, nueces, legumbres, pescado, frutas y verduras, además de que se consume vino en las comidas. Aunque deja margen para el consumo de cereales, es muy similar a mi protocolo alimenticio. De hecho, si modificas la dieta mediterránea tradicional eliminando todos los alimentos que contengan gluten y limitando las frutas con mucha azúcar y los carbohidratos que no contienen gluten, tendrás una dieta perfecta para un cerebro libre de azúcar.

¿Una manzana al día?

¿Has oído el dicho que dice que una manzana al día mantendrá al doctor fuera de tu

vida? Nada más falso que eso. Dado que he puesto en el banquillo de los acusados a muchos de tus alimentos favoritos, puedo escuchar tu voz de escepticismo: «¿Cómo se puede vivir a base de grasa sin engordar?». ¡Excelente pregunta! En el siguiente capítulo voy a abordar esa cuestión tan importante y te aclararé cualquier duda que tengas sobre cómo se puede vivir y prosperar con una dieta alta en grasas. Suena absurdo pensar que podemos vivir casi sin carbohidratos, pero comiendo cantidades copiosas de grasa y colesterol. Claro que es posible. Y deberíamos hacerlo si queremos proteger nuestro genoma. Sin importar lo que la industria alimenticia te haya hecho creer, durante los últimos 2.6 millones de años la humanidad ha llevado una dieta basada en grasas que ha dado forma a nuestro genoma. ¿Por qué cambiarla ahora? Como ya sabes, cuando la cambiamos, *engordamos*.

La historia acerca de cómo revertiremos esta tendencia y recuperaremos el cuerpo delgado y tonificado que estamos diseñados para tener, así como la agudeza mental que lo acompaña, empieza con un vistazo a las propiedades fundamentales del cerebro.



CAPÍTULO 5

El don de la neurogénesis y cómo controlar los interruptores maestros

Cambia tu destino genético

El cerebro es un sistema mucho más abierto de lo que habíamos imaginado. La naturaleza ha hecho mucho para ayudarnos a percibir y entender el mundo que nos rodea al darnos un cerebro que sobrevive al universo cambiante haciendo cambios en sí mismo.

DOCTOR NORMAN DOIDGE, autor de *El cerebro se cambia a sí mismo*

Estamos diseñados para desarrollarnos como personas inteligentes durante toda nuestra vida. Se supone que nuestro cerebro debe funcionar bien hasta el último de nuestros días en la Tierra; sin embargo, la mayoría asume erróneamente que la edad trae consigo el deterioro cognitivo y cree que es parte inevitable del envejecimiento, como perder la audición o llenarse de arrugas. Se trata de una falacia perniciosa, porque la realidad es que llevamos una vida que no encaja con lo que se supone que debemos hacer genéticamente. Punto. Las enfermedades que vemos hoy en día son consecuencia en gran medida de un estilo de vida discordante con nuestra predisposición genética. Sin embargo, podemos cambiarlo y recuperar la programación original de nuestro ADN e incluso podemos reprogramar parte del mismo para que funcione más a nuestro favor. Es mera ciencia, nada de ficción.

¿Con cuánta frecuencia escuchamos a la gente decir cosas como la siguiente: «Es probable que me dé [*inserte aquí el nombre de alguna enfermedad*] porque lo traigo en los genes»? No hay duda de que nuestra herencia genética determina en parte el riesgo que tenemos de desarrollar ciertos padecimientos. No obstante, las investigaciones médicas más innovadoras nos han enseñado que tenemos el poder de cambiar nuestro destino genético.

Una de las áreas de investigación más populares que va adquiriendo mayor prestigio es la epigenética, el estudio de secciones particulares del ADN (llamadas «marcas»), que en esencia les dicen a tus genes cuándo y cómo expresarse. Como el director de una orquesta, estas marcas epigenéticas funcionan como control remoto no sólo de tu salud y tu longevidad, sino también de la manera como transmitirás tus genes a las futuras generaciones. Nuestras elecciones diarias y nuestro estilo de vida tienen un efecto profundo en la actividad de nuestro ADN. Saberlo nos da poder, porque ahora estamos conscientes de que lo que elegimos comer, el estrés que vivimos o evitamos, el ejercicio que hacemos o dejamos de hacer, la calidad de

nuestro sueño y hasta las relaciones que tenemos, determinan en buena medida cuáles de nuestros genes se activan y cuáles permanecen suprimidos. He aquí lo más sorprendente: somos capaces de cambiar la expresión de más de 70% de los genes que tienen una pertinencia directa para nuestra salud y nuestra longevidad.

Este capítulo explica cómo podemos realzar la expresión de nuestros «genes saludables», al tiempo que desactivamos los que detonan efectos dañinos como la inflamación y la producción de radicales libres.

Los genes involucrados en la inflamación y en la producción de radicales libres se ven muy influidos por las grasas y los carbohidratos que elegimos comer, información que sustentará las recomendaciones alimenticias que te haré en los siguientes capítulos.

La historia de la neurogénesis

¿Es verdad que cada cerveza que bebes te mata miles de neuronas? En realidad, no estamos sujetos al número de neuronas con el que nacimos, ni con aquellas que desarrollamos en la tierna infancia. Somos capaces de producir nuevas neuronas a lo largo de toda la vida. Asimismo, podemos fortificar los circuitos cerebrales existentes y crear conexiones neuronales completamente nuevas y elaboradas. He tenido la fortuna de participar en este descubrimiento que ha dado un giro radical a generaciones de sabiduría neurocientífica convencional, aunque mucha gente sigue sin creerlo. Cuando estaba en la universidad tuve la oportunidad de explorar el cerebro con tecnología que aún estaba en sus inicios. A principios de los años setenta del siglo xx, los suizos habían empezado a desarrollar microscopios que los neurocirujanos podían utilizar para llevar a cabo procedimientos neurológicos delicados. Aunque esta tecnología estaba en evolución y Estados Unidos estaba ansioso por adoptar esta nueva visión de la neurocirugía, no tardó en hacerse evidente que había un problema.

Aunque aprender a usar el microscopio quirúrgico era relativamente sencillo, los neurocirujanos descubrieron que se perdían al tratar de entender la anatomía cerebral desde esta nueva perspectiva microscópica. A mis 19 años, durante mi primer año de estudios, recibí una llamada del doctor Albert Rhoton, jefe del Departamento de Neurocirugía del Hospital de Enseñanza Shands, en Gainesville, Florida. El doctor Rhoton llevaba la batuta del uso del microscopio quirúrgico en Estados Unidos y quería escribir el primer texto de anatomía del cerebro visto a través del microscopio. Para hacerlo, me invitó a pasar el siguiente verano estudiando y trazando un mapa del cerebro. A partir de esta investigación, a la larga publicamos una serie de artículos y capítulos de libros que dieron a los neurocirujanos el mapa que necesitaban para realizar cirugías cerebrales cuidadosas.

Además de la parte anatómica, también tuvimos la oportunidad de explorar y desarrollar otros aspectos de la microneurocirugía, incluyendo instrumentos y procedimientos innovadores. Después de pasar tanto tiempo en el microscopio, me volví muy habilidoso para manipular y reparar vasos sanguíneos diminutos que antes de la invención de este aparato habrían sido destruidos durante las cirugías de cerebro, por lo regular con consecuencias terribles. Nuestro laboratorio adquirió fama internacional por sus logros en este nuevo y emocionante campo de estudio, y con frecuencia atraía a profesores visitantes de todo el mundo. Fue poco después de recibir la visita de la delegación de neurocirujanos españoles que acepté la invitación para continuar mi investigación en el prestigioso Centro Ramón y Cajal, en Madrid, España. Su programa de microneurocirugía estaba aún en pañales, pero contaba con un equipo de investigadores dedicados que me hicieron sentir honrado de ayudarlos en sus trabajos preliminares, sobre todo en aquellos enfocados a entender la irrigación cerebral. El hospital había tomado el nombre del doctor Santiago Ramón y Cajal, patólogo y neurocientífico español de principios de siglo xx que sigue siendo considerado el padre de la neurología moderna. Los muros ostentaban numerosas fotografías de él que hacían que mis colegas españoles se sintieran orgullosos de ser compatriotas de un científico tan influyente. Ramón y Cajal ganó el Premio Nobel de Medicina en 1906 por sus investigaciones pioneras sobre la estructura microscópica del cerebro. Hoy en día, cientos de sus dibujos hechos a mano siguen siendo utilizados con fines pedagógicos.

Durante mi estancia en Madrid aprendí más sobre el doctor Ramón y Cajal, y llegué a respetar profundamente sus exploraciones de la anatomía y la función del cerebro humano. Una de sus principales creencias consistía en que las neuronas eran únicas en comparación con el resto de las células del cuerpo, no sólo por la función que cumplían sino porque carecían de la capacidad de regenerarse. El hígado, por ejemplo, se regenera perpetuamente al multiplicar nuevas células hepáticas, proceso que se replica en casi cualquier otro tejido del cuerpo, incluyendo la piel, la sangre, el hueso y los intestinos.

Debo admitir que entonces estaba convencido de aquella teoría de que las neuronas no se regeneran, pero aun así me preguntaba por qué el cerebro no tenía la capacidad de regenerarse y de producir nuevas neuronas. Un grupo de investigadores del Massachusetts Institute of Technology ya había demostrado antes que la neurogénesis (es decir, la producción de nuevas neuronas) ocurría en las ratas a lo largo de toda su vida. Por otra parte, un principio del cuerpo humano es la regeneración, pues el organismo depende de la renovación para sobrevivir. Por ejemplo, ciertas células de la sangre se sustituyen cada cierto número de horas, las células gustativas se reemplazan cada 10 días, las células epidérmicas cambian cada mes, y las de los músculos tardan unos 15 años en renovarse por completo. Durante la última década, los científicos han determinado que el músculo cardíaco —un órgano que durante mucho tiempo creímos que era inmutable desde el nacimiento— también

experimenta una renovación celular^[1]. A los 25 años, cada año se reemplaza cerca de 1% de las células del músculo cardíaco; cuando llegamos a los 75, esta cifra ha decrecido a menos de 0.5% al año. Es difícil creer que apenas hace poco identificamos y entendimos la existencia de este fenómeno en nuestra bomba de sangre. Y ahora finalmente decodificamos el cerebro y descubrimos sus capacidades para renovarse a sí mismo.

El doctor Ramón y Cajal no habría podido saber qué tan maleable y «plástico» es el cerebro con la tecnología con la que contaba. En ese entonces, el ADN no había sido decodificado aún y no se conocía bien el impacto que podían tener los genes en la funcionalidad. En su libro seminal de 1928, *Estudios sobre la degeneración y regeneración del sistema nervioso*, afirmaba: «En los centros adultos, los caminos nerviosos son rígidos, finitos e inmutables. Todo puede morir, nada puede regenerarse^[2]». Si pudiera cambiar dicha afirmación con el conocimiento que tenemos en la actualidad, quitaría las palabras *rígidos, finitos e inmutables*, y las cambiaría por sus opuestos: *maleables, abiertos y alterables*. También diría que las neuronas pueden morir, pero sin duda casi siempre *pueden* regenerarse. Ciertamente, Cajal hizo una contribución fundamental al conocimiento sobre el funcionamiento del cerebro y de las neuronas; de hecho, fue pionero al intentar comprender la patología de la inflamación. Sin embargo, su creencia de que el cerebro por alguna razón debe conformarse con lo que le tocó ha prevalecido a lo largo de la historia, hasta que la ciencia moderna de finales de siglo xx demostró qué tan flexible puede ser dicho órgano.

En mi libro anterior, *Conecta tu cerebro: la neurociencia de la iluminación*, el doctor Alberto Villoldo y yo relatamos cómo la ciencia ha logrado entender el don de la neurogénesis humana. Aunque ya antes había sido demostrada su existencia en otros animales, no fue sino hasta los años noventa del siglo pasado que los científicos empezaron a enfocarse exclusivamente en intentar demostrar la neurogénesis en los humanos^[3]. En 1998 la revista *Nature Medicine* publicó un artículo del neurólogo sueco Peter Eriksson, en el que afirma que dentro del cerebro hay una población de células troncales que de manera continua se repone y que puede diferenciarse en neuronas^[4]. Eriksson tenía razón: todos experimentamos la «terapia de las células troncales» cada minuto de nuestras vidas, lo cual ha derivado en el desarrollo de una nueva rama de la ciencia llamada neuroplasticidad.

La revelación de que la neurogénesis les ocurre a los humanos a lo largo de su vida ha dado a los neurocientíficos de todo el mundo un nuevo y emocionante punto de vista, con implicaciones en casi todo el rango de los trastornos cerebrales^[5]. También ha infundido esperanzas entre quienes buscan pistas para detener, revertir o hasta curar las enfermedades neurodegenerativas. La idea de la regeneración neuronal ha suscitado un nuevo nivel de interés entre los científicos que la estudian, y también ha sentado las bases para el desarrollo de tratamientos novedosos que transforman las

vidas de quienes han padecido lesiones o enfermedades neuronales graves. Basta con echar un vistazo al libro de Norman Doidge, *El cerebro se cambia a sí mismo*, para encontrar relatos de la vida real que demuestran cuán maleable es nuestro cerebro — así como nuestro potencial humano—. [6] Si las víctimas de apoplejías pueden aprender a hablar de nuevo y la gente que nace con cerebros parciales puede entrenarlos para reconfigurar sus redes neuronales y funcionar como un órgano entero, imagina las posibilidades que tenemos quienes apenas deseamos preservar nuestras facultades mentales.

La pregunta clave es, entonces, cómo podemos producir nuevas neuronas. Dicho de otro modo, ¿qué influencia tiene la neurogénesis?, y ¿qué podemos hacer para impulsar este proceso natural?

El proceso, como es de esperarse, es controlado por el ADN. En particular, hay un gen localizado en el cromosoma 11 que codifica la producción de una proteína llamada «factor neurotrófico derivado del cerebro» (o BDNF, por sus siglas en inglés). El BDNF desempeña un papel clave en la creación de neuronas nuevas, pero, además de su rol en la neurogénesis, también protege las neuronas existentes y garantiza su supervivencia al tiempo que fomenta la formación de sinapsis (la conexión entre neuronas), proceso vital para el pensamiento, el aprendizaje y los niveles elevados de función cerebral. Algunos estudios han demostrado que los pacientes con Alzheimer tienen niveles bajos de BDNF, lo cual, basado en el funcionamiento de dicha proteína, no debería sorprendernos [7]. Lo que sí es extraordinario es la asociación del BDNF con una serie de padecimientos neurológicos, incluyendo epilepsia, anorexia nerviosa, depresión, esquizofrenia y trastorno obsesivo compulsivo.

Ahora entendemos bien cuáles son los factores que influyen en nuestro ADN para la producción del BDNF. Por fortuna, dichos factores, en su mayoría, están bajo nuestro control directo. El gen que activa la producción del BDNF se pone en marcha con ciertos hábitos personales, como hacer ejercicio, restringir las calorías, llevar una dieta cetogénica y agregar ciertos nutrientes, como la cúrcuma y el ácido graso omega 3 (DHA).

Esta lección nos empodera porque todos estos factores están en nuestras manos e implican elecciones que podemos hacer para activar el interruptor que estimula el crecimiento de nuevas neuronas. exploremos cada una de ellas por separado.

Así se ve tu (nuevo) cerebro al hacer ejercicio

Me guardaré la mayor parte de este tema para el capítulo 8, en el cual exploraré con profundidad el papel que desempeña el ejercicio en la prevención del deterioro cognitivo. La ciencia no deja de maravillarnos. El ejercicio es una de las formas más

potentes de cambiar tus genes, pues cuando ejercitas tu cuerpo también ejercitas tus genes. El ejercicio aeróbico en particular no sólo activa los genes ligados a la longevidad sino que también se enfoca en el gen de la producción del BDNF, la «hormona del crecimiento» del cerebro. Para ser más específico, se ha demostrado que el ejercicio aeróbico aumenta los niveles del BDNF, revierte el deterioro de la memoria de los ancianos e incrementa la producción de nuevas neuronas en el centro de la memoria del cerebro. El ejercicio no sólo es cuestión de verse bien y de fortalecer el corazón, sino que quizá sus efectos más influyentes ocurren en silencio, en el ático donde reside nuestro cerebro. La postura científica emergente sobre la evolución humana y el papel de la actividad física le dan un nuevo significado a la frase «ejercitar la memoria». Hace un millón de años triunfamos como especie al recorrer distancias largas porque podíamos correr o caminar más rápido que muchos otros animales. Esto nos ayudó en última instancia a convertirnos en los humanos inteligentes que somos hoy en día. Mientras más nos movíamos, más se adaptaba nuestro cerebro. Incluso en la actualidad el funcionamiento sano de nuestro cerebro requiere que hagamos actividad física regular, a pesar del paso del tiempo y los pesares del envejecimiento.

La restricción calórica

Otro factor epigenético que activa el gen de la producción del BDNF es la restricción calórica. Hay varios estudios que han demostrado sin lugar a dudas que cuando los animales llevan una dieta reducida en calorías (con una reducción aproximada de 30%), la producción del BDNF en el cerebro se dispara, y ellos muestran mejoras notables en la memoria y en otras funciones cognitivas. No obstante, una cosa es leer estudios experimentales que involucran ratas en un ambiente controlado, y otra muy distinta es hacer recomendaciones a las personas con base en la investigación realizada en animales. Por fortuna, ahora contamos con amplios estudios llevados a cabo en humanos que demuestran el poderoso efecto que tiene la reducción calórica en la función cerebral, muchos de los cuales han sido publicados en las revistas médicas más prestigiosas del mundo^[8].

Por ejemplo, en enero de 2009, *Proceedings of the National Academy of Sciences* publicó un estudio en el cual investigadores alemanes comparaban dos grupos de individuos ancianos, uno de los cuales redujo 30% su ingesta de calorías y otro que tenía permitido comer lo que quisiera. A los científicos les interesaba ver si era posible medir cambios en el funcionamiento de la memoria de ambos grupos. Al concluir el estudio tres meses después, quienes tenían la libertad de comer sin restricciones experimentaron un deterioro leve pero muy definido de la memoria, mientras que en el grupo que llevaba una dieta reducida en calorías el funcionamiento

de la memoria mejoró de manera sustancial. Puesto que es sabido que los enfoques farmacéuticos de la salud cerebral son muy limitados, los autores concluyeron que «estos hallazgos podrían ayudar a desarrollar nuevas estrategias de tratamiento y prevención para mantener la salud cognitiva en la vejez^[9]».

El doctor Mark P. Mattson, del Instituto Nacional del Envejecimiento de Estados Unidos, aportó más evidencias que sustentan que la restricción calórica fortalece el cerebro y proporciona mayor resistencia a las enfermedades degenerativas. Mattson reportó lo siguiente:

Los datos epidemiológicos sugieren que los individuos con una ingesta calórica baja tienen menos riesgo de apoplejía y de trastornos neurodegenerativos. Hay una fuerte correlación entre el consumo de comida per cápita y el riesgo de sufrir Alzheimer o una apoplejía. Los datos provenientes de estudios de casos y controles de base poblacional mostraron que los individuos con menores ingestas calóricas diarias tenían menos riesgo de desarrollar Alzheimer y Parkinson^[10].

Mattson se refería a un estudio longitudinal prospectivo de base poblacional realizado en familias nigerianas, entre las cuales había miembros que habían emigrado a Estados Unidos. Mucha gente cree que el Alzheimer es algo que te «ocasiona» el ADN, pero este estudio en particular contaba una historia distinta. En él se demostró que la incidencia de Alzheimer entre los inmigrantes nigerianos que vivían en Estados Unidos era mayor en comparación con la de sus familiares que permanecieron en el país africano. En términos genéticos, los nigerianos que se mudaron a Estados Unidos eran iguales a sus parientes que se quedaron en Nigeria^[11]. Lo único que cambió fue el medio ambiente, en particular su ingesta calórica. La investigación se enfocaba en los efectos dañinos que tiene un consumo calórico alto en la salud cerebral.

Si la idea de reducir tu ingesta calórica 30% te parece desalentadora, toma en cuenta lo siguiente: en promedio, consumimos 523 calorías más al día en comparación con la ingesta diaria en 1970^[12]. Con base en los datos proporcionados por la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura, el estadounidense promedio consume 3770 calorías al día^[13]. La mayoría de la gente consideraría que una ingesta calórica «normal» rondaría las 2000 calorías al día para las mujeres y 2550 para los hombres (con requerimientos mayores dependiendo de su nivel de actividad física). Reducir el consumo de calorías 30% de un promedio de 3770 al día equivaldría a 2640 calorías totales.

Debemos mucho del incremento de nuestro consumo calórico al azúcar. El estadounidense promedio consume de 45 a 70 kilos de azúcar refinada al año, lo cual refleja un incremento de 25% en las últimas tres décadas^[14]. Por lo tanto, enfocarnos sólo en disminuir la ingesta de azúcar es suficiente para lograr una reducción significativa del consumo calórico, lo que evidentemente ayudaría a perder peso. Sin duda, la obesidad, al igual que la elevación del azúcar en la sangre, se asocia con niveles reducidos del BDNF. Asimismo, recuerda que el aumento del BDNF proporciona el beneficio agregado de reducir el apetito, lo cual es una doble ganancia.

Si las cifras anteriores no han bastado para motivarte a adoptar una dieta destinada a ayudar a tu cerebro, esa misma reacción que activa la producción del BDNF puede activarse con un ayuno intermitente que abordaremos con profundidad en el capítulo 7.

Los efectos benéficos de tratar los trastornos neurológicos con una restricción calórica no son nada nuevo, sino que la ciencia los ha reconocido desde la Antigüedad. En la historia de la medicina, la restricción calórica fue el primer tratamiento efectivo para las convulsiones epilépticas. Sin embargo, ahora sabemos cómo y por qué es tan efectivo. Asimismo, confiere una intensa neuroprotección, incrementa la producción de neuronas nuevas y permite que las redes neuronales existentes extiendan su esfera de influencia (es decir, fomenta la neuroplasticidad).

Aunque está bien documentado que una baja ingesta calórica promueve la longevidad en varias especies —incluyendo las ascárides, los roedores y los primates—, las investigaciones también han demostrado que ésta se asocia con una menor incidencia de Alzheimer y Parkinson. Los mecanismos por medio de los cuales creemos que esto ocurre son la función mitocondrial mejorada y el control de la expresión de los genes.

Consumir menos calorías disminuye la generación de radicales libres, al tiempo que mejora la producción de energía de las mitocondrias —los diminutos organelos celulares que generan la energía química en forma de ATP (trifosfato de adenosina)—. Las mitocondrias tienen su propio ADN. Y ahora sabemos que desempeñan un papel clave en las enfermedades degenerativas como el Alzheimer y el cáncer. La restricción calórica también reduce significativamente la apoptosis, que es el proceso por medio del cual las células se autodestruyen. La apoptosis ocurre cuando se activan mecanismos genéticos dentro de las células que culminan en la muerte de las mismas. Aunque al principio parezca desconcertante pensar por qué se le puede considerar positiva, la apoptosis es una función celular fundamental para la vida como la conocemos. La muerte celular preprogramada es parte normal y vital de todos los tejidos vivos, pero se debe alcanzar un equilibrio entre la apoptosis efectiva y aquella que es destructiva. Asimismo, la restricción calórica provoca una disminución de los factores inflamatorios y un aumento de los factores neuroprotectores, en particular el BDNF. También se ha demostrado que incrementa las defensas antioxidantes del cuerpo al aumentar las enzimas y las moléculas importantes para extinguir el exceso de radicales libres.

En 2008 la doctora Verónica Araya de la Universidad de Chile, en Santiago, publicó un artículo acerca de un estudio que realizó, en el que sometió a los sujetos con sobrepeso y obesidad durante tres meses a una dieta con restricción calórica total de 25%.^[15] Sus colegas y ella midieron el aumento significativo en la producción del BDNF, lo cual suscitó una reducción notable del apetito. También se ha demostrado que ocurre lo opuesto; es decir, que la producción del BDNF disminuye en animales

que llevan una dieta alta en azúcar^[16].

Una de las moléculas mejor estudiadas que se asocia con la restricción calórica y la formación de nuevas neuronas es la sirtuina 1 (SIRT1), una enzima que regula la expresión genética. En los primates, una mayor activación de SIRT1 refuerza a una enzima que degrada el amiloide (la proteína similar a un almidón cuya acumulación es característica de enfermedades como el Alzheimer^[17]). Asimismo, la activación de SIRT1 cambia ciertos receptores celulares, lo que conlleva reacciones que tienen el efecto generalizado de reducir la inflamación. Quizá lo más importante es que al activarse la reacción de la sirtuina por medio de una restricción calórica se promueve la producción del BDNF. Este último no sólo aumenta el número de neuronas, sino que facilita su diferenciación en neuronas funcionales (también gracias a la restricción calórica). Por eso afirmamos que el BDNF mejora el aprendizaje y la memoria^[18].

Los beneficios de una dieta cetogénica

Mientras que la restricción calórica tiene la capacidad de activar diversas reacciones, las cuales no sólo protegen al cerebro sino que también promueven la formación de nuevas redes neuronales, el consumo de ciertas grasas especiales llamadas *cetonas* también activa dichas reacciones. Sin lugar a dudas, la grasa más importante para el consumo de energía en el cerebro es el ácido betahidroxibutírico (beta-HBA), que exploraremos con profundidad en el siguiente capítulo. Por eso la llamada dieta cetogénica se ha usado para tratar la epilepsia desde principios de los años veinte del siglo pasado y ahora está siendo reevaluada como una opción terapéutica muy poderosa para tratar el Parkinson, el Alzheimer, la enfermedad de Lou Gehrig y hasta el autismo^{[19][20][21]}. En un estudio de 2005, pacientes con Parkinson mostraron una mejoría notable en los síntomas resistentes a los medicamentos, e incluso a la cirugía cerebral, después de 28 días de llevar una dieta cetogénica^[22]. En particular, se ha demostrado que el consumo de grasas cetogénicas (es decir, triglicéridos de cadena media o MCT) fomenta una mejoría significativa en la función cognitiva entre pacientes con Alzheimer^[23]. El aceite de coco, del cual derivamos los MCT, es una fuente rica de una importante molécula precursora del beta-HBA, y es una herramienta útil para el tratamiento del Alzheimer^[24]. También se ha demostrado que llevar una dieta cetogénica disminuye el nivel de amiloide en el cerebro^[25] y aumenta el de glutatión (antioxidante natural que protege el cerebro) en el hipocampo^[26]. Lo mejor de todo es que estimula la multiplicación de las mitocondrias y por lo tanto promueve la eficiencia metabólica^[27].

Aunque por lo regular la ciencia ha considerado que el hígado es la principal fuente de producción de cetonas en el cuerpo humano, ahora se sabe que el cerebro

también puede producirlas en ciertas células llamadas *astrocitos*. Estos cuerpos de cetona son excelentes neuroprotectores, pues reducen la producción de radicales libres en el cerebro, incrementan la biogénesis mitocondrial y estimulan la producción de antioxidantes vinculados con el cerebro. Además, las cetonas bloquean la reacción apoptótica que de otro modo derivaría en la autodestrucción de las neuronas.

Por desgracia, las cetonas han adquirido una mala reputación. Recuerdo una ocasión en mis años de interno, en que una enfermera me despertó para que tratara a un paciente con «cetoacidosis diabética». Los médicos, los estudiantes de medicina y los internos se aterrorizan al enfrentar a un paciente en este estado, por buenos motivos, pues es lo que les ocurre a diabéticos tipo 1 dependientes de insulina cuando no hay suficiente disponible para metabolizar la glucosa como combustible. El cuerpo la convierte en grasa, la cual produce estas cetonas en cantidades tan peligrosamente altas que se vuelven tóxicas conforme se acumulan en la sangre. Al mismo tiempo, hay una pérdida sustancial de bicarbonato, lo que deriva en una disminución significativa del PH (acidosis). Por lo regular, como resultado de lo anterior, los pacientes pierden mucha agua debido a los niveles elevados de azúcar. Y entonces se produce la emergencia médica.

Este padecimiento es poco común, además de que ocurre en pacientes con diabetes tipo 1 que no controlan sus niveles de insulina. Nuestra fisiología normal ha evolucionado para ser capaz de manejar cierto nivel de cetonas en la sangre; de hecho, en este sentido somos bastante únicos entre nuestros camaradas del reino animal, quizá debido a la proporción entre nuestro cerebro y nuestro peso corporal, así como a los requerimientos altos de energía de nuestro cerebro. En estado de reposo, 20% del oxígeno que consumimos lo usa el cerebro, el cual sólo representa 2% del peso del cuerpo humano. En términos evolutivos, la capacidad de usar las cetonas como combustible cuando se agota el azúcar en la sangre y no hay glicógeno disponible (en un periodo de inanición) se volvió obligatoria si queríamos sobrevivir y seguir cazando y recolectando. La cetosis resultó entonces ser un paso fundamental en la evolución humana, pues nos permitió perseverar durante las épocas de escasez. En palabras de Gary Taubes: «Podemos definir esta cetosis leve como el estado normal del metabolismo humano cuando no estamos comiendo los carbohidratos que no existieron en la dieta humana durante 99.9% de nuestra historia. Como tal, la cetosis no sólo es un estado natural, sino incluso es una condición en particular saludable^[28]».

EL PODER DE LA MEDITACIÓN

Meditar no es una actividad pasiva, como suele pensarse. Las investigaciones demuestran que la gente que medita tiene mucho menor riesgo de desarrollar enfermedades del cerebro, entre otras afecciones^[29]. Aprender a meditar lleva

tiempo y práctica, pero tiene muchos beneficios demostrados, los cuales influyen en nuestra longevidad. En mi página web, www.drperlmutter.com, encontrarás recursos para aprender esta técnica.

Curcumina y DHA

La curcumina, principal ingrediente activo de una especie llamada cúrcuma, en la actualidad es sujeto de intensas exploraciones científicas, sobre todo en lo que concierne al cerebro. Se ha utilizado en la medicina china e india (ayurveda) durante miles de años y, aunque es muy conocida por sus cualidades antioxidantes, antiinflamatorias, fungicidas y antibacteriales, su capacidad para incrementar la producción del BDNF en particular ha captado el interés de los neurocientíficos de todo el mundo, sobre todo de los epidemiólogos que buscan pistas que expliquen por qué la prevalencia de la demencia se reduce de manera notable en comunidades en las que se usa mucho la cúrcuma (en el capítulo 7 ahondaré en las propiedades de este ingrediente).

Quizá no hay otra molécula estimuladora del cerebro que esté recibiendo tanta atención a últimas fechas como el ácido docosahexaenoico (DHA). Durante las últimas décadas, los científicos se han dedicado a estudiar con ímpetu este vital ácido graso por al menos tres motivos. En primer lugar, porque más de dos terceras partes del peso seco del cerebro humano es grasa y porque, de esa grasa, un cuarto es DHA. En términos estructurales, el DHA es un ladrillo importante para las membranas que rodean las neuronas y, sobre todo, las sinapsis, las cuales son la base de una función cerebral eficiente.

En segundo, porque el DHA es un importante regulador de la inflamación que de manera natural reduce la actividad de la enzima COX-2, la cual activa la producción de sustancias inflamatorias dañinas. El DHA también funge como guerrero cuando entra a territorios hostiles provocados por una mala alimentación, dado que es capaz de combatir la inflamación cuando se desata una guerra en el recubrimiento intestinal de una persona intolerante al gluten. Asimismo, puede bloquear los efectos dañinos de una dieta alta en azúcares, sobre todo en fructosa, y ayuda a prevenir disfunciones metabólicas en el cerebro que pueden ser ocasionadas por un consumo excesivo de carbohidratos.

La tercera y quizá más emocionante actividad del DHA es el papel que desempeña en la regulación de la expresión genética para la producción del BDNF. En términos simples, el DHA ayuda a orquestar la producción, conexión y viabilidad de las neuronas, al mismo tiempo que mejora su función.

En un ensayo intervencionista doble ciego completado hace poco y conocido en inglés como midas (mejoría de la memoria en estudio del DHA), a un grupo de 485 individuos cuya edad promediaba 70 años y que tenían problemas leves de memoria

se le administró durante seis meses un suplemento que contenía DHA proveniente de algas marinas o un placebo^[30]. Al final del estudio, no sólo se duplicaron los niveles de DHA en la sangre en el grupo que recibió el suplemento, sino que los efectos que eso tuvo en la función cerebral eran excepcionales. La investigadora en jefe, la doctora Karin Yurko-Mauro, comentó al respecto:

En nuestro estudio, la gente saludable que adolece de la memoria y que consumió cápsulas de DHA durante seis meses redujo casi al doble los errores cometidos en una prueba que mide el aprendizaje y el desempeño de la memoria, en comparación con quienes tomaron el placebo... El beneficio equivale en términos generales a tener las habilidades de aprendizaje y de memoria de alguien tres años más joven.

Otro estudio realizado en 815 individuos de 65 a 94 años de edad concluyó que quienes consumían las mayores cantidades de DHA reducían en un impresionante 60% su riesgo de desarrollar Alzheimer^[31]. Este nivel de protección deja en la lona a otros ácidos grasos populares, como el EPA y el ácido linolénico. El Estudio Cardíaco de Framingham también señaló su magnífico efecto protector. Cuando los investigadores compararon los niveles de DHA en sangre de 899 hombres y mujeres a lo largo de un periodo de casi 10 años, durante el cual algunas de las personas desarrollaron demencia y Alzheimer, calcularon que había 47% menos posibilidades de llegar a ese diagnóstico entre quienes mantenían los mayores niveles de DHA en la sangre^[32]. También descubrieron que consumir más de dos porciones de pescado a la semana se asocia con una incidencia 59% menor de Alzheimer.

Cuando llegan a verme padres que traen a sus hijos porque tienen problemas conductuales, por lo regular analizo sus niveles de DHA además de su sensibilidad al gluten. Dado el papel que desempeña el DHA en la producción del BDNF, es importante tanto durante el embarazo como a lo largo de la infancia. Sin embargo, muchos niños en la actualidad no reciben suficiente DHA, y ésa es en parte la razón por la cual se están dando tantos casos de trastorno de déficit de atención e hiperactividad (TDAH). Son innumerables las veces que he «curado» el TDAH recetando un suplemento de DHA. En el capítulo 10 te diré cuáles son las dosis recomendadas.

¿Cómo podemos aumentar nuestros niveles de DHA? Nuestro cuerpo lo produce en pequeñas cantidades y podemos sintetizarlo a partir de alimentos con ácido graso omega 3 alfa-linolénico. No obstante, es difícil obtener todo el DHA que necesitamos de lo que comemos, y no podemos confiar sólo en nuestra propia producción natural. Requerimos al menos de 200 a 300 mg al día, pero la mayoría de la gente consume menos de 25% de este objetivo y sin duda no le vendría mal rebasar ese mínimo. En el capítulo 10 te ofreceré mi receta para asegurarte de que estás recibiendo suficiente DHA, y te mostraré cómo hacerlo de manera fácil a través de la dieta y de suplementos alimenticios.

La estimulación intelectual fortalece las nuevas redes

Si el sentido común no nos dijera que mantener al cerebro intelectualmente estimulado era bueno para su salud, entonces hacer rompecabezas, seguir estudiando, ir a museos y leer no serían actividades tan populares. Resulta que sabemos que poner desafíos al cerebro fortifica las redes neuronales nuevas, del mismo modo que nuestros músculos ganan fuerza y funcionalidad cuando se enfrentan a los desafíos del ejercicio físico. El cerebro no sólo se vuelve más rápido y procesa la información de manera más eficiente ante el estímulo intelectual, sino que también se vuelve mejor para almacenar más conocimiento. De nueva cuenta, el resumen que hace el doctor Mattson de las evidencias que existen en la literatura médica resulta muy informativo: «En cuanto al envejecimiento y a los trastornos neurodegenerativos relacionados con la edad, los datos disponibles sugieren que los comportamientos que mejoran la complejidad dendrítica y la plasticidad sináptica también promueven el buen envejecimiento y disminuyen el riesgo de desarrollar trastornos neurodegenerativos^[33]». Luego ofrece varios ejemplos y señala que la gente con mayor nivel educativo tiene menor riesgo de padecer Alzheimer, y que la protección frente a los trastornos neurodegenerativos relacionados con la edad por lo regular comienza durante las primeras décadas de la vida. Para sustentarlo, Mattson cita estudios que demuestran que los individuos con las mejores habilidades lingüísticas durante su juventud tienen menor riesgo de padecer demencia. Luego concluye: «La información tomada de estudios realizados con animales sugiere que una mayor actividad en los circuitos neuronales, resultado de la actividad intelectual, estimula la expresión de genes que desempeñan un papel importante en la protección neurológica».

El fraude antioxidante^[34]

Los anuncios que proclaman las virtudes del jugo o el extracto de alguna fruta exótica que tiene el mayor contenido de antioxidantes del mundo están por todas partes. Quizá te preguntes por qué tanto escándalo. ¿Qué beneficios tiene ingerir antioxidantes? Como ya sabes, éstos ayudan a controlar los radicales libres merodeadores. No obstante, mientras que el cerebro genera grandes cantidades de éstos, carece de la suficiente protección de los antioxidantes que están en el resto del cuerpo. Por fortuna, hoy en día entendemos cómo compensar esta disparidad dañina y sabemos que no podemos hacerlo sólo consumiendo antioxidantes. Nuestro ADN puede activar la producción de antioxidantes protectores en presencia de señales específicas, sistema que es mucho más poderoso que cualquier suplemento alimenticio. Por lo tanto, si has estado comiendo frutas exóticas o atiborrándote de

cápsulas de vitaminas E y C con la intención de superar a los radicales libres, toma en cuenta lo siguiente.

En 1956, el doctor Denham Harman demostró que los radicales libres son «aniquilados» por los antioxidantes, por lo cual nació la industria de los antioxidantes^[35]. Sus teorías se hicieron más sofisticadas en 1972, cuando reconoció que las mitocondrias, que son las verdaderas fuentes de los radicales libres, son las que están en mayor riesgo de sufrir daño por culpa de éstos, y que cuando la función mitocondrial se ve afectada por este daño, el resultado es el envejecimiento^[36].

Comprender los efectos nocivos de los radicales libres, sobre todo en el cerebro, ha motivado a los investigadores a buscar mejores antioxidantes para proporcionar al cerebro cierta protección con la intención no sólo de evitar enfermedades, sino de mejorar las funciones cerebrales. Por ejemplo, la relación entre el deterioro cognitivo leve y los radicales libres fue descrita con profundidad por el doctor William Markesbery, de la Universidad de Kentucky, en un artículo publicado en 2007. En dicho texto, Markesbery y sus colegas demostraron que la función cognitiva empieza a deteriorarse desde temprana edad, mucho antes de que se diagnostique la enfermedad neurológica. También notaron que los marcadores elevados de daño oxidativo ocasionado a las grasas, las proteínas y hasta al ADN se correlacionan directamente con el grado de deterioro mental. Markesbery afirma que «estos estudios establecen que el daño oxidativo es un evento temprano en la patogénesis del Alzheimer, el cual puede servir como objetivo a tratar para frenar la progresión o incluso la aparición de la enfermedad^[37]».

Luego agrega:

Se requerirá una combinación de mejores antioxidantes y agentes, así como de mecanismos regulados de defensa en contra de la oxidación, para neutralizar el componente oxidativo de la patogénesis del Alzheimer. Lo más probable es que, para optimizar estos agentes neuroprotectores, tendrán que ser usados en la fase presintomática de la enfermedad.

En términos simples: necesitamos estimular nuestras defensas innatas contra los radicales libres antes de que aparezcan las señales y los síntomas del deterioro cognitivo. Si reconocemos que la humanidad está llegando a los 80 años o más con un abrumador riesgo de 50% de padecer Alzheimer, hay mucha gente a la que desde este instante podríamos considerar como «presintomática».

Por lo tanto, si tu tejido cerebral está siendo bombardeado por radicales libres, ¿tiene sentido saturarlo de antioxidantes? Para contestar a esa pregunta necesitamos tomar en cuenta los proveedores de energía de las células: las mitocondrias. En el proceso normal de producción de energía, cada mitocondria produce cientos si no es que miles de moléculas de radicales libres al día. Si las multiplicamos por los 10 mil billones de mitocondrias que cada uno de nosotros posee nos dará un número inconcebible de 10 seguido por 18 ceros. Entonces uno se preguntaría qué tan efectiva es una cápsula de vitamina E o una tableta de vitamina C para confrontar la arremetida de estos radicales libres.

Los antioxidantes comunes trabajan sacrificándose para ser oxidados cuando se enfrentan con los radicales libres; es decir, una molécula de vitamina C es oxidada por un radical libre. (A esta reacción de 1:1 los químicos le llaman estequiométrica). ¿Te imaginas cuánta vitamina C o antioxidantes por vía oral necesitaríamos para neutralizar el incuantificable número de radicales libres que el cuerpo produce al día?

Por fortuna, como es de esperarse, la fisiología humana ha desarrollado su propia bioquímica para producir más antioxidantes protectores durante las temporadas de mucho estrés oxidativo. Lejos de ser del todo dependiente de las fuentes externas de antioxidantes, nuestras células tienen la capacidad innata de generar enzimas antioxidantes a petición. Los niveles altos de radicales libres activan una proteína específica en el núcleo llamada Nrf2, que en esencia abre la puerta para la producción de un amplio surtido no sólo de algunos de los antioxidantes más importantes del cuerpo, sino también de enzimas desintoxicantes. Por lo tanto, si este exceso de radicales libres induce una mayor producción de antioxidantes por medio de aquella reacción, la pregunta obvia sería: ¿qué otra cosa activa la Nrf2?

Es aquí donde la historia se vuelve muy emocionante. Las investigaciones recientes han identificado una variedad de factores modificables que son capaces de encender el interruptor de la Nrf2 para activar genes que produzcan poderosos antioxidantes y enzimas desintoxicantes. El doctor Ling Gao, de la Universidad de Vanderbilt, descubrió hace poco que cuando se oxidan los ácidos grasos omega 3, epa y DHA, éstos activan significativamente la reacción de la Nrf2. Durante muchos años, en los estudios se han descubierto niveles bajos de daño por radicales libres en individuos que consumen aceite de pescado (la fuente del epa y del DHA), pero tras esta nueva investigación ha quedado clara cuál es la relación entre el aceite de pescado y la protección antioxidante. En palabras del doctor Gao: «Nuestros datos sustentan la hipótesis de que la formación de compuestos generados por la oxidación del epa y del DHA *in vivo* puede alcanzar concentraciones lo suficientemente altas como para inducir un antioxidante basado en la Nrf2 y sistemas de defensa desintoxicantes^[38]».

¿Qué implica la desintoxicación para la salud cerebral?

El cuerpo humano produce una amplia gama de enzimas que sirven para combatir el gran número de toxinas del exterior a las que nos vemos expuestos, así como a las que se generan en el interior durante el curso del metabolismo normal. Dichas enzimas se producen bajo la dirección del ADN y han evolucionado durante cientos de miles de años.

El glutatión, una sustancia química bastante simple, se considera uno de los agentes desintoxicantes más importantes en el cerebro humano. Éste es un tripéptido, lo que significa que consiste de sólo tres aminoácidos. A pesar de su simplicidad, cumple funciones de largo alcance en la salud cerebral. En

primer lugar, funge como uno de los principales antioxidantes en la fisiología celular, pues no sólo ayuda a proteger la célula del daño de los radicales libres, sino que también protege a las delicadas mitocondrias vitales. El glutatión es tan importante como antioxidante que los científicos suelen considerar que la medición de sus niveles es indicador general de la salud celular. Asimismo, también es un factor poderoso en la química de la desintoxicación, pues se adhiere a diversas toxinas para hacerlas menos nocivas. La función más importante que tiene es servir como sustrato para la enzima glutatión S-transferasa, la cual está implicada en la transformación de una serie de toxinas y las hace más solubles en agua para que sea más sencillo excretarlas. Las deficiencias en la función de esta enzima se asocian con un amplio rango de problemas médicos, incluyendo melanoma, diabetes, asma, cáncer de mama, Alzheimer, glaucoma, cáncer de pulmón, enfermedad de Lou Gehrig, Parkinson y migrañas, por mencionar sólo algunos. Una vez que entendemos las utilidades cardinales del glutatión como antioxidante y desintoxicante, tiene sentido hacer todo lo posible para mantener y hasta mejorar los niveles de glutatión, que es justo lo que mi protocolo te ayudará a lograr.

No es sorprendente que se haya demostrado en diversos experimentos de laboratorio que la restricción calórica induce la activación de la Nrf2. Cuando se reducen las dietas de los animales de laboratorio, no sólo son más longevos (probablemente como resultado de una mayor protección antioxidante), sino que además se vuelven muy resistentes a varios tipos de cáncer. Este atributo es el que más sustenta el programa de ayuno que describo en el siguiente capítulo.

Se han identificado varios componentes naturales que impulsan las reacciones antioxidantes y desintoxicantes por medio de la activación del sistema de la Nrf2. Entre ellos se encuentra la curcumina de la cúrcuma, el extracto de té verde, la silimarina, el extracto de bacopa, el DHA, el sulforafano (presente en el brócoli) y la bufera. Cada una de estas sustancias tiene la efectividad suficiente para poner en marcha en el cuerpo la producción innata de antioxidantes claves, incluyendo el glutatión. Si ninguno de ellos te suena a algo que sueles consumir de manera cotidiana, te dará gusto saber que uno de los activadores de la Nrf2 más poderosos en la naturaleza es, ni más ni menos, que el café. Hay varias moléculas en el café, algunas de las cuales están presentes en el grano crudo y otras de las cuales se generan durante el proceso de tostado, que son responsables de este efecto positivo^[39].

Además de la función antioxidante, la activación de Nrf2 incita a ciertos genes a producir una amplia gama de sustancias protectoras que refuercen las reacciones desintoxicantes del cuerpo mientras sosiegan la inflamación, todo lo cual es muy saludable para el cerebro.

El «gen del Alzheimer»

Desde que se decodificó el genoma humano entero, hace más de una década, hemos logrado acumular gran cantidad de evidencia sobre cuáles genes determinan cuáles resultados, sean buenos o malos. Si prestabas atención a los noticieros a mediados de los años noventa del siglo pasado es probable que hayas escuchado que la ciencia había descubierto el «gen del Alzheimer»; es decir, que se había hecho cierta asociación entre un gen en particular y el riesgo de desarrollar Alzheimer. Si así fue, quizá también te preguntaste: «¿Lo tendré yo?».

Primero que nada, repasemos brevemente una lección de bioquímica, cortesía del Instituto de Salud del Envejecimiento de Estados Unidos. Las mutaciones genéticas, o los cambios permanentes en uno o más genes específicos, no siempre causan enfermedades. No obstante, algunos sí lo hacen, así que si heredas una mutación causante de enfermedad es probable que la desarrolles. La anemia falciforme, la enfermedad de Huntington y la fibrosis quística son ejemplos de trastornos genéticos heredados. En ocasiones puede ocurrir una variante genética en la que los cambios en el gen detonen una enfermedad, pero no siempre es así. Por lo regular, la variante sólo aumenta o disminuye el riesgo de desarrollar cierta enfermedad o padecimiento, así que si se sabe que una variante incrementa el riesgo pero no necesariamente detona la enfermedad se le denomina *factor de riesgo genético*^[40].

Para ser claros, a la fecha los científicos no han encontrado un gen específico que cause Alzheimer. Sin embargo, un factor de riesgo genético que al parecer incrementa las posibilidades de desarrollar la enfermedad se asocia con el gen apolipoproteína E (ApoE), que está en el cromosoma 19. Éste codifica las instrucciones para hacer una proteína que ayuda a transportar el colesterol y otros tipos de grasas en la sangre. Se presenta en varias formas, llamadas alelos, las tres principales de las cuales son ApoE ε2, ApoE ε3 y ApoE ε4.

El alelo ApoE ε2 es muy poco común, pero si lo heredas tienes más probabilidades de desarrollar Alzheimer en la vejez. El más común es el ApoE ε3, pero se cree que éste no aumenta ni disminuye el riesgo. No obstante, el que más se menciona en los medios de comunicación y, por lo tanto, el más temido, es el alelo ApoE ε4. En la población en general se presenta en 25 a 30% de la gente, y cerca de 40% de las personas que padecen Alzheimer lo traen en su ADN. Es probable que te sigas preguntando si tienes este factor de riesgo y lo que significa para ti y para tu futuro.

Por desgracia, no sabemos cómo este alelo aumenta el riesgo de desarrollar Alzheimer, pues no se sabe mucho sobre el mecanismo. La gente que nace con dicho alelo tiene más probabilidades de desarrollar la enfermedad a una edad más temprana que quienes no lo tienen. Es importante recordar que no porque hayas heredado el alelo ApoE ε4 significa que tu destino está escrito, pues no necesariamente

desarrollarás la enfermedad. Hay personas cuyo ADN lo contiene y que jamás sufren de deterioro cognitivo alguno, así como hay mucha gente que desarrolla Alzheimer y que no es portadora del factor de riesgo genético.

Una prueba genética puede determinar si tienes el gen, pero, aun si lo tuvieras, hay cosas que puedes hacer al respecto. Mi protocolo consiste en tomar las riendas del futuro de tu cerebro, independientemente de tu ADN. No me cansaré de repetirlo: el destino de tu salud —y de tu paz mental, como veremos en el siguiente capítulo— está en gran medida en tus manos.



CAPÍTULO 6

Drenado cerebral

De cómo el gluten sustrae tu paz mental y la de tus hijos

Por norma, los hombres se preocupan más de lo que no pueden ver que de lo que sí pueden.

JULIO CÉSAR

Si los azúcares y los carbohidratos cargados de gluten, incluidos el pan de trigo entero y tus alimentos reconfortantes predilectos, están afectando poco a poco la salud y la funcionalidad de tu cerebro a largo plazo, ¿qué otras cosas harán estos ingredientes en lo inmediato? ¿Pueden detonar cambios conductuales, tomar control de nuestra concentración y provocar trastornos convulsivos y padecimientos anímicos como la depresión? ¿Serán culpables de las cefaleas crónicas y hasta de las migrañas?

La respuesta a las dos últimas preguntas es: sí. El «cerebro de pan» hace más que impedir la neurogénesis y aumentar el riesgo de padecer trastornos cognitivos que progresarán con el tiempo. Como ya he insinuado en capítulos previos, una dieta alta en carbohidratos inflamatorios y baja en grasas saludables afecta la mente de manera que no sólo aumenta el riesgo de desarrollar demencia, sino también el de padecer afecciones neurológicas comunes como TDAH, ansiedad, síndrome de Tourette, enfermedades mentales, migrañas y hasta autismo.

Hasta ahora me he concentrado principalmente en el deterioro cognitivo y en la demencia, pero ahora veremos los efectos destructivos del gluten en el cerebro desde la perspectiva de estos trastornos conductuales y psicológicos comunes. Comenzaré con las afecciones que suelen diagnosticarse en niños y luego cubriré una amplia gama de problemas que se presentan en personas de cualquier edad. Lo que es un hecho es que eliminar el gluten de la dieta y adoptar un estilo de vida libre de azúcar suele ser el boleto más directo para sosegar estos padecimientos que afectan a millones de personas, además de que este «tratamiento» simple en varias ocasiones logra remplazar las terapias con medicamentos.

El papel del gluten en los trastornos conductuales y motores

Cuando vi a Stuart por primera vez, acababa de cumplir cuatro años. Lo llevó a mi clínica su madre, Nancy, a quien conocía desde hacía varios años, pues era una fisioterapeuta que había atendido a muchos de mis pacientes. Nancy comenzó describiendo su preocupación por su hijo y me reportó que, aunque no había notado nada raro en él, su profesora de preescolar sentía que era inusualmente «activo» y sentía que sería buena idea someterlo a una evaluación. Yo no era el primer médico en verlo. La semana antes de la consulta, la mamá de Stuart lo había llevado al pediatra, quien lo diagnosticó con TDAH y le había recetado metilfenidato.

A Nancy le preocupaba legítimamente el hecho de medicar a su hijo, lo cual la motivó a buscar otras opciones. Empezó por explicarme que su hijo tenía arrebatos de ira frecuentes y que temblaba sin control cuando se frustraba. Me explicó que su profesora de preescolar se quejaba de que Stuart era incapaz de «mantenerse concentrado en las actividades», lo cual me hizo preguntar qué tipo de actividades requieren la concentración absoluta de un niño de cuatro años.

El historial médico de Stuart era revelador. Había padecido varias infecciones en el oído y le habían recetado incontables ciclos de antibióticos. En el momento en el que lo evalué, llevaba un tratamiento de seis meses de antibióticos profilácticos con la esperanza de disminuir su riesgo de padecer infecciones del oído frecuentes. Pero, más allá de esos problemas del oído, Stuart se quejaba constantemente de dolores en las articulaciones, tanto que también le habían recetado naproxeno —un fuerte antiinflamatorio— de manera regular. Supuse que Stuart no había sido amamantado, información que después confirmé.

Hay tres cosas importantes que noté durante el examen. En primer lugar, respiraba por la boca, lo cual indicaba sin lugar a dudas que padecía una inflamación constante de las fosas nasales. En segundo lugar, en el rostro se le notaban las clásicas «ojeras alérgicas». En tercera instancia, sin duda era un niño muy activo que no podía pasar más de 10 segundos sentado y se levantaba a cada rato a explorar hasta el más mínimo rincón del cuarto de examinación y a romper la tela quirúrgica que suele recubrir la mesa de exploración de los consultorios.

No fue un examen exhaustivo. Le hice una prueba simple de sensibilidad al gluten que mide los niveles de anticuerpos contra la gliadina, una de las proteínas del trigo. Como imaginaba, los niveles de Stuart rebasaban 300% los valores considerados normales por el laboratorio.

En lugar de usar un medicamento para tratar los síntomas, mejor decidimos atacar la causa del problema, es decir, la inflamación. Ésta desempeñaba un papel fundamental en casi todos los problemas fisiológicos del niño, incluyendo las infecciones del oído, los dolores de las articulaciones y su incapacidad para concentrarse. Le expliqué a Nancy que debía empezar una dieta sin gluten. Para ayudar a reconstruir el tejido intestinal después de haber estado tanto tiempo expuesto a antibióticos, debíamos agregar algunas bacterias saludables (probióticos) al régimen. Por último, agregamos a la lista el ácido graso omega 3, DHA.

Lo que ocurrió a continuación no habría salido tan bien si lo hubiéramos planeado. Dos semanas y media después, la profesora de preescolar de Stuart llamó a los padres del niño para agradecerles que hubieran decidido medicarlo, pues había mejorado considerablemente su conducta. Los padres notaron que el niño se volvió más tranquilo, interactuaba más y dormía mejor. No obstante, la transformación no la ocasionó el medicamento, sino que fue producto sólo de la dieta que le permitió tener mejorías considerables en su salud y en su comportamiento.

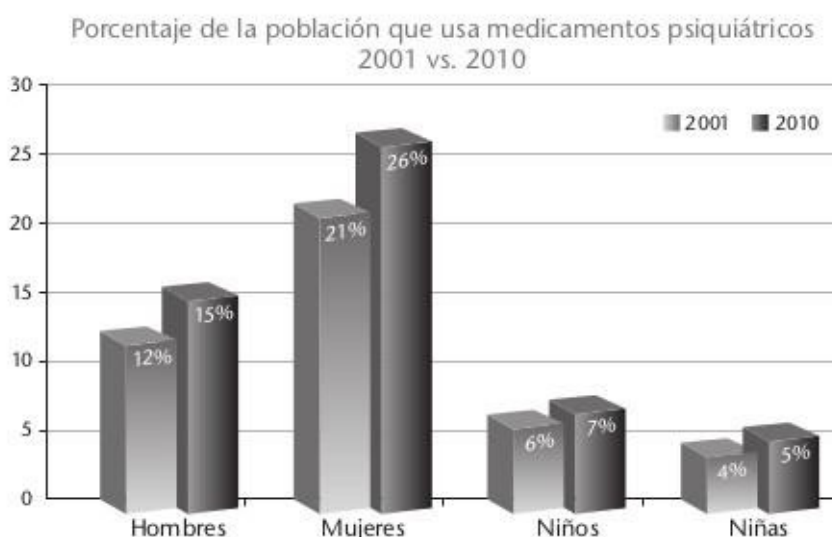
Dos años y medio después recibí una carta de Nancy que decía: «Acabamos de inscribirlo a la escuela como el alumno más joven de la clase. Saca excelentes calificaciones en comprensión de lectura y en matemáticas, y ya no anticipamos mayores problemas de hiperactividad. Ha crecido tan rápido que ya es uno de los niños más altos de su salón».

El trastorno de déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es uno de los diagnósticos más frecuentes que suelen hacerse en la consulta pediátrica. A los padres de los niños hiperactivos se les hace creer que sus hijos tienen un tipo de enfermedad que limitará su capacidad de aprendizaje. La tendencia médica dominante suele ser convencerlos de que las medicinas son la mejor «solución instantánea». La noción de que el TDAH es una enfermedad específica que se resuelve con facilidad con una pastilla resulta muy conveniente, pero también es muy alarmante. En muchas escuelas hasta 25% de los estudiantes recibe fármacos fuertes que alteran su cerebro y tienen consecuencias a largo plazo que no han sido estudiadas aún.

Aunque la Asociación Psiquiátrica Estadounidense (apa) asegura, en el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM, por sus siglas en inglés), que de 3 a 7% de los niños en edad escolar tienen TDAH, algunos estudios estiman que las cifras son más elevadas al tomar muestras en la comunidad, y los datos recopilados por las encuestas realizadas a padres de familia por el Centro de Control y Prevención de Enfermedades (cdc) muestran un panorama del todo distinto^[1]. Según la información más reciente proporcionada por el cdc en marzo de 2013, casi uno de cada cinco chicos preparatorianos en Estados Unidos y 11% de niños en edad escolar han sido diagnosticados con TDAH. Eso se traduce en un estimado de 6.4 millones de niños de cuatro a 17 años de edad, lo cual refleja un aumento de 16% desde 2007 y de 53% en la última década^[2]. Según lo reportado en *The New York Times*, «cerca de dos terceras partes de quienes han sido diagnosticados reciben recetas de estimulantes como Ritalin y Adderall, los cuales pueden mejorar sustancialmente las vidas de quienes padecen TDAH, pero también pueden causar adicción, ansiedad y psicosis ocasional^[3]». Lo anterior ha motivado a la apa a considerar cambiar la definición de TDAH para que más gente sea diagnosticada... y tratada con medicamentos. El doctor Thomas R. Frieden, director del cdc, ha declarado que las tasas en aumento de prescripciones de estimulantes entre niños son similares al abuso de analgésicos y antibióticos en los adultos, cosa con la que estoy

de acuerdo. En palabras del doctor Jerome Groopman, profesor de medicina en Harvard, quien fue entrevistado por el *Times*: «Hay una presión fuerte en cuanto a pensar que si el comportamiento del niño se considera “anormal” —si no está sentado en silencio en su pupitre— entonces es patológico, en lugar de sólo ser parte de la infancia^[4]». Entonces, ¿qué pasa cuando nuestra definición de infancia se ve modificada por diagnósticos vagos como el del TDAH?

Además del aumento escandaloso en el uso de medicamentos para tratar el TDAH en la última década, el uso de ansiolíticos se ha disparado entre 2001 y 2010: entre los niños y los adolescentes, el uso de estos ansiolíticos aumentó 45% en las mujeres y 37% en los hombres. Según un reporte de la empresa *Express Scripts* titulado «El estado mental de Estados Unidos», el número total de estadounidenses que consumen medicamentos psiquiátricos para tratar trastornos psicológicos y conductuales ha aumentado en gran medida desde comienzos del siglo XXI. En 2010, la información más reciente indicaba que más de uno de cada cinco adultos tomaba al menos un tipo de medicamento de este tipo, lo cual representa un aumento de 22% en comparación con la década anterior. Curiosamente, las mujeres son más propensas a tomar fármacos para tratar algún padecimiento mental que los hombres. Más de una cuarta parte de la población femenina adulta consumía este tipo de medicamentos en 2010, mientras que entre los hombres eran sólo 15% quienes los tomaban^[5]. (Un grupo de investigadores de la Universidad de Harvard tiene la teoría de que podría deberse a cambios hormonales en las mujeres que se vinculan con la pubertad, el embarazo y la menopausia. Aunque la depresión afecta a hombres y mujeres por igual, estas últimas tienden más a buscar ayuda médica).



Once por ciento de los estadounidenses mayores de 12 años toman antidepresivos. Y este porcentaje se dispara a un brutal 23% si observamos a las mujeres de más de 40 o 50 años de edad a quienes se los han recetado.

Dadas las tasas desorbitadas de trastornos mentales y conductuales para los cuales

se recetan cada vez más estos poderosos medicamentos, ¿por qué nadie atrae la atención hacia las razones subyacentes a esta tendencia? ¿Cómo podemos proponer soluciones que no impliquen fármacos peligrosos? ¿En la raíz del problema? La respuesta: en aquella proteína aglutinante que llamamos *gluten*. Aunque el jurado sigue sin determinar las conexiones entre la intolerancia al gluten y los problemas conductuales o psicológicos, hay algunos hechos comprobados:

- Las personas con celiaquía pueden tener mayor riesgo de desarrollar retraso en el desarrollo, dificultades de aprendizaje, trastornos por tics y TDAH^[6].
- La depresión y la ansiedad suelen ser graves en los pacientes con intolerancia al gluten^{[7][8]}. Esto se debe sobre todo a las citocinas que bloquean la producción de neurotransmisores fundamentales como la serotonina, la cual es esencial para la regulación anímica. Una vez que se elimina el gluten, y en algunos casos también los lácteos, muchos pacientes se liberan no sólo de los trastornos anímicos, sino también de otros padecimientos causados por un sistema inmune hiperactivo, como alergias y artritis.
- Hasta 45% de la gente con trastornos del espectro autista (tea) tiene problemas gastrointestinales^[9]. Aunque no todos los síntomas gástricos de los tea provienen de la celiaquía, hay evidencias que demuestran que existe mayor prevalencia de celiaquía en casos pediátricos de autismo, en comparación con la población pediátrica general.

La buena noticia es que podemos revertir muchos de los síntomas de los trastornos neurológicos, psicológicos y conductuales con una dieta libre de gluten y con suplementos como el DHA y los probióticos. Para ilustrar el impacto de una receta simple y sin medicamentos, veamos la historia de KJ, a quien conocí hace más de una década. En ese entonces tenía cinco años y le habían diagnosticado síndrome de Tourette, un trastorno del espectro autista que se caracteriza por espasmos repentinos, repetitivos y no rítmicos (tics motores), así como por tics vocálicos. La ciencia sostiene que la causa de esta anomalía neurológica es desconocida, pero sabemos que, como en el caso de muchos trastornos neuropsiquiátricos, tiene raíces genéticas que pueden empeorar por los factores ambientales. En lo personal creo que las investigaciones futuras revelarán la verdad detrás de muchos casos de Tourette y mostrarán el papel que en ellos desempeña la intolerancia al gluten.

En la primera consulta de KJ, su madre me explicó que en el último año su hija había desarrollado contracciones involuntarias en los músculos del cuello por razones desconocidas. Había recibido varios tipos de masajes terapéuticos, los cuales le proporcionaban cierta mejoría, pero el problema iba y venía. A la larga había empeorado al punto de que KJ padecía espasmos violentos en la quijada, el rostro y el cuello. También se aclaraba la garganta con frecuencia y producía una especie de gruñido, así que su médico de cabecera le había diagnosticado síndrome de Tourette.

Cuando completé su historial médico, noté que tres años antes de la aparición de los síntomas neurológicos serios había empezado a tener episodios de diarrea y de dolor abdominal crónico que aún persistían. Como te imaginarás, le hice la prueba de sensibilidad al gluten y confirmé que esa pobre niña había vivido sin que se le diagnosticara la intolerancia a dicha proteína. Dos días después de empezar una dieta sin gluten, todos los movimientos anormales, la necesidad de aclararse la garganta, los gruñidos y el dolor abdominal desaparecieron. Hasta el día de hoy, KJ no tiene síntomas, y ya no se le considera una persona con síndrome de Tourette. Su reacción fue tan extraordinaria que suelo usar su caso de ejemplo cuando participo en conferencias médicas y de cuidado de la salud.

Una advertencia: los medicamentos que se usan para tratar el TDAH han provocado casos permanentes de síndrome de Tourette. Es un fenómeno que la ciencia ha documentado desde inicios de los años ochenta del siglo pasado^[10]. Ahora que tenemos los medios para demostrar los efectos poderosos de una dieta libre de gluten es hora de cambiar —o, más bien, de escribir— la historia.

Otro caso que quisiera compartir nos remite de nuevo al TDAH. Los padres de KM, una dulce niña de nueve años, la llevaron a mi consultorio porque mostraba síntomas clásicos de TDAH y de «mala memoria». Lo interesante de su historial era que sus padres describían que sus dificultades con el pensamiento y la concentración «duraban días», después de lo cual podía pasar varios días «bien». Sus evaluaciones académicas indicaban que tenía nivel de niña de tercer grado. Parecía involucrada y compuesta, así que cuando revisé sus múltiples pruebas cognitivas confirmé que efectivamente tenía el nivel de una niña de tercer grado de primaria, lo cual era típico para su edad.

Los estudios de laboratorio identificaban dos potenciales culpables de sus malestares: la intolerancia al gluten y niveles de DHA en sangre por debajo de lo normal. Le prescribí una dieta estricta sin gluten y 400 mg diarios de DHA, y le pedí que deja de consumir aspartame, pues bebía varios refrescos de dieta al día. Tres meses después, mamá y papá estaban emocionados por su progreso, y hasta KM sonreía de oreja a oreja. Los nuevos exámenes escolares calcularon que sus habilidades matemáticas eran de una niña de quinto grado, sus capacidades académicas generales eran de alguien de mitad de cuarto año, mientras que su capacidad de recordar historias era de alguien de octavo grado.

Su madre me envió una carta conmovedora al poco tiempo:

[KM] está terminando el tercer año de primaria. Antes de quitarle el gluten de la dieta, le costaba mucho trabajo la escuela, sobre todo las matemáticas. Como verás, ahora le va de maravilla. Dados los resultados de sus exámenes, entrará a cuarto grado siendo la mejor de su grupo. La maestra dijo que si se saltaba el cuarto grado y entraba a quinto, estaría entre los alumnos de en medio. ¡Es un gran logro!

Este tipo de historias son muy comunes entre mis pacientes. He estado familiarizado durante mucho tiempo con el éxito que se logra al llevar una dieta libre de gluten, pero por fortuna las pruebas científicas empiezan a ponerse al corriente con la evidencia anecdótica. Un estudio destacado se publicó en 2006 y documenta de manera muy reveladora el *antes* y el *después* de varias personas con TDAH que durante seis meses dejaron de consumir gluten. Lo que me encanta de este estudio en particular es que examinó a un amplio espectro de individuos —de tres a 57 años de edad— y utilizó una escala conductual afamada para diagnosticar el TDAH llamada Escala de Conner. Seis meses después, las mejorías eran significativas^[11]:

- «No presta atención a detalles» se redujo 36 por ciento.
- La «poca capacidad para prestar atención» se redujo 12 por ciento.
- «Tiene dificultad para hacer o completar sus tareas escolares» se redujo 30 por ciento.
- «Se distrae con facilidad con estímulos externos» se redujo 46 por ciento.
- «Da respuestas a preguntas que aún no se le han terminado de hacer» se redujo 11 por ciento.

La calificación general promedio de quienes fueron estudiados se redujo 27%. Entonces tengo la esperanza de que más gente se una a mi causa y emprenda acciones que nos hagan ser más sanos... e inteligentes.

COMO LAS CESÁREAS AUMENTAN EL RIESGO DE TDAH

Los bebés que nacen por cesárea tienen un riesgo mayor de desarrollar TDAH, pero ¿por qué? Al entender los eslabones de la cadena resalta la importancia de una flora intestinal sana para mantener la salud gástrica y el bienestar general. Cuando el bebé pasa de forma natural por el canal de nacimiento, miles de millones de bacterias saludables lo bañan y lo inoculan con los probióticos adecuados, cuyo efecto saludable se queda con él de por vida. Si el niño o la niña nace por cesárea, se pierde de esta especie de ducha, lo cual sienta las bases para la inflamación intestinal y, por lo tanto, para un mayor riesgo de intolerancia al gluten y de TDAH en una etapa posterior de la vida^[12].

Hay investigaciones recientes que también dan a las madres buenas razones para amamantar a sus bebés, pues se ha demostrado que los bebés que suelen ser amamantados tienen un riesgo 52% menor de desarrollar enfermedad celiaca cuando entran en contacto por primera vez con alimentos con gluten, en comparación con quienes no son amamantados^[13]. Una posible razón es que la leche materna disminuye el número de infecciones gastrointestinales y reduce el riesgo de que haya daño en el recubrimiento

intestinal. Asimismo, puede frenar la respuesta inmune al gluten.

¿Es posible tratar el autismo con una dieta libre de gluten?

Con frecuencia me preguntan sobre la posible relación entre el gluten y el autismo. Hasta uno de cada 150 de los niños que nazcan hoy desarrollarán una forma de este padecimiento dentro del amplio espectro del autismo. En 2013, un reporte del gobierno estadounidense indicaba que uno de cada 50 niños en edad escolar —o alrededor de un millón de niños— ha sido diagnosticado con una u otras formas de autismo^[14]. Se trata de un trastorno neurológico que suele aparecer cuando el niño tiene tres años, que afecta su desarrollo de habilidades sociales y comunicativas. Los científicos están intentando determinar las causas exactas del autismo, el cual es probable que tenga orígenes tanto genéticos como ambientales. Se ha estudiado una serie de factores de riesgo, incluidos genéticos, infecciosos, metabólicos, nutricionales y ambientales, pero menos de 10 a 12% de los casos tienen causas específicas identificables.

Sabemos que no hay cura mágica para el autismo, como tampoco la hay para la esquizofrenia ni para el trastorno bipolar. Estos padecimientos neurológicos son muy diferentes, pero comparten una característica en particular: la inflamación, que en parte puede deberse a la sensibilidad a ciertas elecciones alimenticias. Aunque sigue siendo tema de debate, algunas personas autistas responden de manera positiva a la eliminación del gluten, del azúcar y a veces también de los lácteos. En un caso particular bastante drástico, un niño de cinco años que había sido diagnosticado con autismo grave también padecía una celiaquía intensa que le impedía absorber los nutrientes. Los síntomas del autismo se redujeron cuando dejó de consumir gluten, lo que impulsó a sus médicos a recomendar que a todos los niños con problemas de desarrollo neurológico se les valore para ver si tienen deficiencias nutricionales y síndromes de mala absorción como la celiaquía. En algunos casos, las deficiencias nutricionales que afectan el sistema nervioso pueden ser la causa principal de retrasos en el desarrollo que se asemejan al autismo^[15].

Debo reconocer que aún carecemos del tipo de investigación científica de alto nivel que necesitamos para establecer conexiones concluyentes, pero vale la pena echar un vistazo al tema y tomar en cuenta algunas inferencias lógicas.

Empezaré por señalar una tendencia paralela en el aumento del autismo y de la celiaquía. Eso no implica que haya un vínculo categórico entre ambos, pero es interesante notar que hay un patrón similar en cuanto a las cifras totales. No obstante, lo que ambos padecimientos tienen en común es la misma característica: la inflamación. Mientras que la celiaquía es un trastorno inflamatorio del intestino, el

autismo es un trastorno inflamatorio del cerebro. Está bien documentado que los individuos autistas tienen un mayor nivel de citocinas inflamatorias en el organismo. Por esta única razón vale la pena reflexionar acerca de la efectividad que tiene reducir todas las interacciones anticuerpo-antígeno en el cuerpo, incluidas aquellas que involucran al gluten.

Un estudio realizado en el Reino Unido y publicado en 1999 monitoreó a 22 niños autistas durante un periodo de cinco meses, en el que llevaron una dieta sin gluten, y registró una serie de mejorías conductuales. Lo más alarmante es que cuando los niños ingerían gluten accidentalmente después de empezar la dieta, «la velocidad con la que el comportamiento cambiaba como resultado de su consumo... era drástico y notable para muchos padres^[16]». Los autores también notaron que les llevaba a los niños al menos tres meses mostrar una mejoría conductual. Para cualquier padre que regule la dieta de su hijo es importante tener paciencia y no perder la esperanza si los cambios no se presentan de inmediato. Hay que mantener la disciplina de tres a seis meses antes de esperar que haya alguna mejoría notable.

Algunos expertos han cuestionado si los alimentos con gluten y los lácteos en verdad imparten componentes similares a la morfina (exorfinas) que estimulan varios receptores cerebrales y aumentan el riesgo no sólo de padecer autismo sino también de desarrollar esquizofrenia^[17]. Se requieren más investigaciones para complementar estas teorías, pero podemos reducir potencialmente los riesgos de desarrollar estos padecimientos y manejarlos mejor.

A pesar de la falta de investigaciones, es claro que el sistema inmune desempeña un papel importante en el desarrollo del autismo, y que ese mismo sistema inmune vincula la intolerancia al gluten con el cerebro. También debemos hablar del «efecto de capas», en que un problema biológico marca el comienzo de una cadena de eventos. Por ejemplo, si un niño es intolerante al gluten, la respuesta inmunológica en el intestino puede desencadenar síntomas conductuales y psicológicos, lo que en el caso del autismo puede derivar en una «exacerbación de síntomas», como lo expresó un equipo de investigadores^[18].

Cambio y fuera

Es un hecho desolador, pero la depresión es la principal causa de discapacidad en todo el mundo. También ocupa el cuarto lugar de incidencia a nivel mundial. La Organización Mundial de la Salud estima que en 2020 la depresión se volverá la segunda mayor causa de sufrimiento, sólo por debajo de las enfermedades cardíacas. En varios países desarrollados, como Estados Unidos, la depresión ya se encuentra entre las principales causas de mortalidad^[19].

Lo más alarmante es que hay un elefante blanco sentado en los botiquines de

muchas personas con depresión, que se llama «antidepresivos». Medicamentos como fluoxetina, paroxetina, setralina y muchos otros tantos, son los tratamientos más comunes para la depresión en Estados Unidos, a pesar de que en muchos casos se ha demostrado que no son más efectivos que un placebo, y en algunos otros casos pueden ser muy peligrosos y hasta provocar suicidios. De hecho, la ciencia ha empezado a demostrar qué tan letales pueden ser estos fármacos. Es decir, cuando un equipo de investigadores en Boston examinó a más de 136 000 mujeres de 50 a 79 años de edad, descubrieron que había un vínculo innegable entre el uso de antidepresivos y el riesgo de sufrir una apoplejía o de morir prematuramente. Las mujeres que consumían antidepresivos tenían una probabilidad 45% mayor de sufrir apoplejía y un riesgo 32% mayor de morir por alguna otra causa^[20]. Los hallazgos, publicados en *Archives of Internal Medicine*, provenían de la Iniciativa de Salud de la Mujer, una sustancial investigación de salud pública enfocada a las mujeres estadounidenses. No importaba si las involucradas usaban antidepresivos novedosos, conocidos como inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), o fármacos de generaciones previas, conocidos como antidepresivos tricíclicos, como la amitriptilina. Los ISRS suelen usarse como antidepresivos, pero también se prescriben para el tratamiento de la ansiedad y de otros trastornos de personalidad. Su función es impedir que el cerebro reabsorba la serotonina. Al cambiar el equilibrio de este neurotransmisor en el cerebro, las neuronas mejoran el envío y la recepción de mensajes químicos, lo cual a su vez le da un empujón al estado de ánimo.

Este tipo de estudios perturbadores ha llegado a un punto álgido, por lo que algunas de las grandes farmacéuticas están dejando de desarrollar antidepresivos (aunque siguen ganando mucho dinero con ellos: alrededor de 15 mil millones de dólares al año). Como se publicó recientemente en el *Journal of the American Medical Association*, «la magnitud del beneficio de los antidepresivos en comparación con el de los placebos aumenta según la gravedad de los síntomas depresivos, y puede ser mínima o inexistente, en promedio, en el caso de pacientes con síntomas leves a moderados^[21]».

Esto implica que hay ciertos medicamentos que no son útiles en casos graves, pero las implicaciones son gigantescas. Revisemos brevemente algunos otros hallazgos intrigantes que inspirarán a cualquiera que esté pensando en tomar antidepresivos a buscar otro camino hacia la felicidad.

Ánimo decaído y caída del colesterol

Ya he argumentado que el colesterol tiene efectos nutritivos para la salud cerebral. Resulta que innumerables estudios han demostrado que hay mayores niveles de depresión entre quienes tienen el colesterol bajo^[22]. Asimismo, quienes empiezan a tomar medicamentos para disminuir el colesterol (es decir, estatinas) pueden

deprimirse aún más^[23]. Lo he visto en mi consultorio. No es claro si la depresión es resultado directo del medicamento, o si sólo refleja una consecuencia de los niveles bajos de colesterol, explicación que yo favorezco.

Estudios realizados hace más de una década demuestran que existe una conexión entre el colesterol total bajo y la depresión, por no mencionar los comportamientos impulsivos, como el suicidio y la violencia. El doctor James M. Greenblatt, psiquiatra certificado en el tratamiento tanto de niños como de adultos, escribió un hermoso artículo para *Psychology Today*, en 2011, en el que resumía las evidencias al respecto^[24]. En 1993 se descubrió que los ancianos con colesterol bajo tenían un riesgo 300% mayor de padecer depresión que sus contrapartes con colesterol alto^[25]. Un estudio realizado en Suecia en 1997 identificó un patrón similar: entre 300 mujeres por demás saludables en el rango de 31 a 65 años de edad, quienes estaban entre el 10% con menores índices de colesterol experimentaban síntomas depresivos más significativos que las otras con mayores niveles de colesterol^[26]. En 2000, un equipo de científicos holandeses reportó que los hombres con colesterol total bajo a largo plazo padecían más síntomas de depresión que quienes tenían niveles elevados^[27]. Según un reporte publicado en 2008 en el *Journal of Clinical Psychiatry*, «los niveles bajos de colesterol en suero pueden asociarse con un historial de intentos de suicidio^[28]». Los investigadores examinaron a un grupo de 417 pacientes que habían intentado suicidarse —138 hombres y 279 mujeres— y los comparó con 155 pacientes psiquiátricos que no habían intentado suicidarse, así como con 358 individuos control saludables. El estudio definía el colesterol en suero bajo como menor a 160. Los resultados fueron extraordinarios, pues demostraban que los individuos en la categoría de colesterol bajo tenían 200% más probabilidades de haber intentado suicidarse. En 2009, el *Journal of Psychiatric Research* publicó un estudio que dio seguimiento a cerca de 45 000 veteranos estadounidenses durante 15 años^[29]. Los hombres deprimidos con niveles bajos de colesterol total enfrentaban un riesgo siete veces mayor de morir prematuramente de causas no naturales (como el suicidio y los accidentes) que el resto de los involucrados en el estudio. Como se señaló antes, se ha demostrado desde hace mucho tiempo que los intentos de suicidio son mayores entre quienes tienen colesterol total bajo.

Podría seguir citando estudios de todo el mundo que llegan a la misma conclusión, tanto para los hombres como para las mujeres: si tienes colesterol bajo, tu riesgo de desarrollar depresión es mucho mayor. Mientras más bajo sea, más te hará albergar pensamientos suicidas. No pretendo que lo tomes a la ligera, pues hay pruebas documentadas por instituciones de prestigio de lo grave que es esta relación causa-efecto. Esta relación está igual de documentada en el campo del trastorno bipolar^[30]. Quienes lo padecen tienen muchas más probabilidades de intentar suicidarse si tienen bajo el colesterol.

Desde hace mucho tiempo la ciencia ha observado un traslape entre la celiaquía y la depresión, como el que existe entre la celiaquía y el TDAH u otros trastornos conductuales. En los años ochenta del siglo pasado empezaron a aparecer reportes de depresión entre pacientes con enfermedad celiaca. En 1982, un grupo de investigadores suecos reportó que «la psicopatología de la depresión es característica de la celiaquía en adultos^[31]». Un estudio realizado en 1998 determinó que alrededor de una tercera parte de quienes padecen enfermedad celiaca también sufren depresión^{[32][33]}.

En una investigación, publicada en 2007, otro grupo de científicos suecos evaluó a cerca de 14 000 celíacos y los comparó con más de 66 000 controles saludables^[34]. Querían determinar cuál era el riesgo de deprimirse si se padece celiaquía, así como el riesgo de tener enfermedad celiaca si se está deprimido. Resultó que los celíacos tenían 80% mayor riesgo de depresión, mientras que el riesgo de los individuos deprimidos de ser diagnosticados con celiaquía aumentaba 230%. En 2011, otro estudio sueco descubrió que el índice de suicidio entre la gente con celiaquía aumentaba 55%.^[35] Otro ensayo realizado por un equipo de investigadores italianos encontró que la enfermedad celiaca incrementa el riesgo de padecer depresión grave en un abrumador 270 por ciento^[36].

Hoy en día, la depresión está presente hasta en 52% de los pacientes con intolerancia al gluten^[37]. Los adolescentes intolerantes al gluten también enfrentan altos índices de depresión; quienes son celíacos son particularmente vulnerables, pues tienen un riesgo de 31% de sufrir depresión (mientras que sólo 7% de los adolescentes sanos enfrentan ese riesgo^[38]).

Surge una pregunta lógica: ¿cómo se relaciona la depresión con el daño intestinal? Una vez que el recubrimiento del intestino ha sido dañado por la enfermedad celiaca pierde su efectividad para absorber nutrientes esenciales, muchos de los cuales mantienen la salud del cerebro, como el zinc, el triptófano y el complejo B. Además, estos nutrientes son necesarios para la producción de sustancias neurológicas como la serotonina. Asimismo, la mayoría de las hormonas y las «sustancias de la felicidad» se producen en torno a los intestinos en lo que los científicos ahora denominan el «segundo cerebro^[39]». Las células nerviosas presentes en el intestino no sólo regulan los músculos, las células inmunológicas y las hormonas, sino que también producen de 80 a 90% de la serotonina del cuerpo. De hecho, el cerebro del intestino genera más serotonina que el cerebro que tienes dentro del cráneo.

Algunas de las deficiencias nutricionales más críticas que se han vinculado con la depresión incluyen la de vitamina D y la de zinc. Ya sabes cuál es la importancia de la vitamina D en una gran variedad de procesos fisiológicos, incluida la regulación del estado de ánimo. De manera similar, el zinc es ajonjolí de todos los moles de la

mecánica corporal. Además de ayudar al sistema inmune y mantener la agudeza mental, es necesario para producir y usar todos los neurotransmisores que determinan un buen estado de ánimo. Lo anterior sirve para explicar por qué el consumo de suplementos de zinc mejora los efectos de los antidepresivos entre quienes padecen depresión grave. (Por ejemplo, un estudio de 2009 descubrió que la gente a la que no le habían servido los antidepresivos con anterioridad afirmaba haber tenido mejorías una vez que comenzó a complementar su uso con suplementos de zinc^[40]). El doctor James M. Greenblatt, al que mencioné antes, ha escrito mucho sobre el tema y, al igual que yo, recibe a muchos pacientes a quienes los antidepresivos no les han funcionado. Una vez que estos individuos evitan los alimentos que contienen gluten, sus síntomas psicológicos se dirimen. En otro artículo publicado en *Psychology Today*, Greenblatt afirma: «La celiaquía no diagnosticada puede exacerbar los síntomas de la depresión o incluso puede ser la causa subyacente. Los pacientes con depresión deberían hacerse pruebas de deficiencias nutricionales. Incluso es posible que la celiaquía sea el diagnóstico correcto y no la depresión^[41]». Muchos médicos pasan por alto las deficiencias nutricionales y no piensan en hacer pruebas de sensibilidad al gluten a sus pacientes porque están muy acostumbrados a recetarles medicamentos (y les resulta más cómodo).

Es importante señalar que una tendencia en común en varios de estos estudios es la cantidad de tiempo que se requiere para cambiar las cosas en el cerebro. Como ocurre con otros trastornos conductuales, como el TDAH y la ansiedad, los individuos pueden tardar hasta tres meses en sentir un alivio generalizado. Es fundamental ser consistente una vez que se inicia una dieta sin gluten. No pierdas la esperanza si no ves mejorías significativas de inmediato, pero date cuenta de que es probable que experimentes una mejoría sustancial en más de un aspecto. En una ocasión traté a un entrenador de tenis profesional que había sido incapacitado por la depresión y que no mejoraba a pesar de haber probado varios antidepresivos recetados por otros médicos. Cuando le diagnosticué intolerancia al gluten, empezó a llevar una dieta libre de esta proteína, lo cual transformó su vida. Sus síntomas depresivos se evaporaron y volvió a dar su máximo en la cancha.

La estabilidad mental a través de la dieta

Toda esta conversación sobre la conexión insidiosa entre el gluten y los trastornos psicológicos comunes sin duda suscita preguntas sobre el papel que desempeña esta proteína en casi cualquier afección que involucra a la mente, desde la afección psiquiátrica más común en Estados Unidos —es decir, la ansiedad, la cual afecta aproximadamente a 40 millones de adultos— hasta padecimientos complejos como la esquizofrenia y el trastorno bipolar.

¿Qué tiene que decir la ciencia sobre el vínculo entre el gluten y las enfermedades mentales más desconcertantes, como la esquizofrenia y los trastornos bipolares? Éstas son afecciones complejas en las que influyen factores tanto genéticos como ambientales, pero muchos estudios demuestran que una gran cantidad de gente con estos diagnósticos también tiene una cierta intolerancia al gluten. Si además tiene antecedentes de celiaquía, corre más riesgo de desarrollar estos trastornos psiquiátricos que el resto de las personas. Es más, ahora hay evidencia documentada de que las madres con intolerancia al gluten tienen hijos con un riesgo casi 50% mayor de desarrollar esquizofrenia en la edad adulta.

Este estudio, publicado en 2012 en el *American Journal of Psychiatry*, se añade al corpus creciente de evidencia que demuestra que muchas enfermedades que se desarrollan en la edad adulta se originan antes o poco después del nacimiento. Sus autores, provenientes del hospital Johns Hopkins y del Instituto Karolinska de Suecia, una de las universidades médicas más grandes y prestigiosas de Europa, lo ponen en palabras precisas:

El estilo de vida y los genes no son los únicos factores que determinan el riesgo de padecer una enfermedad, y los factores y la exposición antes, durante y después del nacimiento puede servir para preprogramar buena parte de nuestra vida adulta. Nuestro estudio es un ejemplo ilustrativo que sugiere que una sensibilidad alimenticia antes del nacimiento podría catalizar el desarrollo de la esquizofrenia o de un padecimiento similar 25 años después^[42].

Si te preguntas cómo lograron establecer esta conexión, basta con echar un vistazo a los detalles de sus análisis, los cuales implicaban el estudio de los historiales de nacimiento y de las muestras de sangre neonatal de niños nacidos en Suecia entre 1975 y 1985. Alrededor de 211 de los 764 niños examinados desarrollaron trastornos mentales en años posteriores que se caracterizaban por un desequilibrio significativo de su personalidad y por una pérdida de contacto con la realidad. El equipo midió los niveles de anticuerpos IgG contra la leche y el trigo en las muestras de sangre para determinar que «los niños nacidos de madres con niveles anormales de anticuerpos contra el gluten, la proteína del trigo, tenían casi 50% más probabilidades de desarrollar esquizofrenia en la edad adulta que los niños que nacían de madres con niveles normales de anticuerpos contra el gluten^[43]». Esta asociación se mantuvo aun después de que los científicos descartaron otros factores que se sabe que aumentan el riesgo de desarrollar esquizofrenia, como la edad de la madre durante el embarazo y si el niño nació por vía vaginal o por cesárea (por mucho, los factores genéticos y los impactos ambientales en el útero tienen mucho mayor peso en el riesgo de desarrollar esquizofrenia que los factores ambientales que se presentan en la vida). Los niños nacidos de madres con niveles anormales de anticuerpos contra la proteína de la leche no parecían tener mayor riesgo de desarrollar trastornos psiquiátricos.

Los autores agregaron una nota histórica fascinante. No fue sino hasta la Segunda Guerra Mundial que surgió la sospecha de que había una conexión entre los trastornos psiquiátricos y la sensibilidad a la comida materna. El doctor F. Curtis

Dohan, del ejército estadounidense, fue uno de los primeros científicos en notar el vínculo entre la escasez alimenticia de la Europa de la posguerra (y, en consecuencia, la falta de trigo en la dieta) y una reducción considerable de hospitalizaciones por esquizofrenia. Aunque la mera observación no pudo comprobar dicha asociación en ese momento, desde entonces nos hemos beneficiado de estudios de larga duración y de las tecnologías modernas para verificar las evidencias en contra del gluten.

También hay estudios que han hallado que una dieta baja en carbohidratos y alta en grasas, como la que delinearé en el capítulo 7, puede mejorar los síntomas no sólo de la depresión sino también de la esquizofrenia. Una mujer cuyo caso ha sido registrado en la literatura médica, conocida por las iniciales CD, experimentó una rescisión de los síntomas de esquizofrenia cuando adoptó una dieta libre de gluten y baja en carbohidratos^[44]. La primera vez que se le diagnosticó este trastorno psiquiátrico fue cuando tenía 17 años de edad, y experimentó paranoia, habla desordenada y alucinaciones diarias a lo largo de su vida. Antes de adoptar una dieta baja en carbohidratos, a los 70 años, había sido hospitalizada muchas veces por intento de suicidio y por un aumento de síntomas psicóticos. Los medicamentos no lograban atenuar sus síntomas. Durante la primera semana de la nueva dieta, CD afirmó sentirse mejor y tener más energía. Al cabo de tres semanas, ya no escuchaba voces ni «veía esqueletos». Después de un año entero, CD bajó de peso y, a pesar de que de vez en cuando hacía trampa y comía pasta, pan o pastel, las alucinaciones nunca volvieron.

¿Remedio para el dolor de cabeza?

No me imagino cómo sería vivir con dolor de cabeza constante, pero he tratado a muchos pacientes que cargan con el peso de este tipo de sufrimiento a lo largo de su vida. Veamos, por ejemplo, el caso de un hombre de 66 años de edad, a quien examiné por primera vez en enero de 2012 y a quien llamaremos Cliff.

Cliff llevaba 30 años soportando la misma cefalea continua y es digno de una medalla de oro por haber intentado extinguir el dolor por todos los medios. Entre ellos se incluía una gran cantidad de medicamentos, desde los diseñados para las migrañas —como el sumatriptán— hasta analgésicos narcóticos —como la hidrocona—, los cuales le fueron prescritos por los mejores especialistas en cefaleas y jaquecas, sin resultado alguno. Además de que no eran efectivos, descubrió que muchos de esos fármacos lo abotargaban de manera significativa. Aunque Cliff mencionó que creía que sus cefaleas se relacionaban con la alimentación, no podía afirmar que siempre fuera así. Nada en su historial médico me saltó a la vista, pero cuando discutimos su historial familiar me dijo que su hermana también padecía cefaleas continuas e intolerancias alimenticias significativas. Este dato me motivó para indagar más. Supe

entonces que Cliff llevaba 22 años padeciendo rigidez muscular y que su hermana tenía un anticuerpo específico relacionado con la intolerancia al gluten que también se asocia con lo que se denomina «síndrome de la persona rígida».

Cuando le hice a Cliff la prueba de sensibilidad al gluten, destacaron varias cosas. Era altamente reactivo a 11 proteínas vinculadas con el gluten. Al igual que su hermana, mostraba una reacción fuerte a los anticuerpos asociados con el síndrome de persona rígida. También me di cuenta de que era bastante intolerante a la leche de vaca, así que, como a la mayoría de mis pacientes, le receté un régimen dietético que restringía el gluten y los lácteos. Tres meses después, me compartió que no había necesitado usar hidrocona durante todo un mes, y que en una escala del uno al 10 su peor dolor de cabeza era de un nivel cinco bastante manejable, más que de un enloquecedor nueve. Lo mejor de todo es que sus cefaleas ya no duraban todo el día, sino sólo tres o cuatro horas. Aunque no se había curado del todo, su alivio era sustancial y, para él, muy gratificante. De hecho, está tan complacido por el resultado que me permite usar su fotografía cuando presento su caso, ahora publicado, a los profesionales de la salud.

Muchos otros pacientes han entrado por la puerta de mi consultorio y han salido sin dolor, gracias a la adopción de una dieta libre de gluten. Una mujer con experiencias similares había visitado a incontables médicos, probó todo tipo de medicamentos y se sometió a resonancias cerebrales de alta tecnología. Nada le funcionó hasta que me conoció y la sometí a una prueba de sensibilidad al gluten. Y, ¡oh, sorpresa!, identificamos al malhechor y su cura.

Las cefaleas son una de las afecciones más comunes. Sólo en Estados Unidos más de 45 millones de personas sufren jaquecas crónicas, 28 millones de las cuales padecen migrañas^[45]. Lo más curioso es que la medicina del siglo XXI sigue concentrándose en el tratamiento de los síntomas de un problema que es completamente prevenible. Si sufres dolores de cabeza crónicos, ¿por qué no intentas llevar una dieta libre de gluten? ¿Acaso tienes algo que perder?

Breve vistazo a las jaquecas

Para propósitos de esta discusión, incluyo todos los tipos de cefaleas en una categoría. Así que, ya sea que sean dolores de tensión, cefalea en racimos, cefalea sinusal o una simple y sencilla migraña, en su mayoría me refiero a las cefaleas como una canasta colectiva de padecimientos que comparten la misma característica: dolor de cabeza debido a los cambios físicos y bioquímicos en el cerebro. Para que conste, las migrañas tienden a ser el tipo de cefalea más doloroso y suelen ir acompañadas de náuseas, vómitos y sensibilidad a la luz. Sin embargo, la cefalea es cefalea y, si la padeces, tu principal prioridad será encontrar una solución. No obstante, de vez en cuando me referiré en específico a las migrañas.

Hay un sinnúmero de cosas que pueden detonar la cefalea, desde una noche de mal sueño o cambios en el clima, hasta la presencia de sustancias químicas en los alimentos, la sinusitis, un golpe en la cabeza, un tumor cerebral o una borrachera. La bioquímica exacta de las cefaleas, en particular de las migrañas, está bajo constante escrutinio científico. Sabemos mucho más sobre ellas hoy en día que antes. Y, para quienes las padecen y no pueden identificar la razón (ni mucho menos la solución), apuesto que nueve de cada 10 veces el motivo será una intolerancia al gluten no diagnosticada.

En 2012, un equipo de investigadores del Centro Médico de la Universidad de Columbia, en Nueva York, concluyó un estudio de un año que documentó cefaleas crónicas en un grupo de individuos en el que 56% de las personas era intolerante al gluten y 30% padecía enfermedad celíaca (quienes padecían intolerancia al gluten no habían obtenido positivo en la prueba de celiacía, pero tenían síntomas cuando consumían alimentos con trigo^[46]). También descubrieron que 23% de quienes tenían enfermedad intestinal inflamatoria padecían cefaleas crónicas. Cuando los investigadores dilucidaron la prevalencia de migrañas descubrieron que el porcentaje de quienes las padecían entre los celíacos (21%) y entre quienes tenían enfermedad intestinal inflamatoria (14%) era mucho mayor que el del grupo control (6%). Cuando se les pidió que explicaran la conexión, la investigadora en jefe, la doctora Alexandra Dimitrova, aludió al perpetrador máximo: la inflamación. En palabras de Dimitrova:

Es posible que los pacientes con [enfermedad intestinal inflamatoria] muestren una respuesta inflamatoria generalizada, lo cual puede ser similar en los pacientes celíacos, en los cuales todo el cuerpo, incluido el cerebro, se ve afectado por la inflamación. La otra posibilidad es que hay anticuerpos en la celiacía que pueden atacar las neuronas y las membranas que recubren el sistema nervioso y que de algún modo causan las cefaleas. Lo que sabemos sin lugar a dudas es que entre ellos hay una mayor prevalencia de cefaleas de cualquier tipo, incluida la migraña, en comparación con los controles sanos.

Luego agrega que muchos de sus pacientes afirman tener mejorías sustanciales en términos de la frecuencia y la gravedad de sus cefaleas una vez que adoptan una dieta sin gluten; en el caso de algunos, las cefaleas se desvanecen por completo.

El doctor Marios Hadjivassiliou, a quien ya he citado en este libro, ha realizado investigaciones extensas sobre las cefaleas y la intolerancia al gluten^[47]. Entre sus estudios más impresionantes están las resonancias cerebrales que muestran cambios profundos en la materia blanca de pacientes con cefalea e intolerancia al gluten. Las anomalías son indicativas del proceso inflamatorio. La mayoría de estos pacientes era resistente a los tratamientos farmacológicos tradicionales; sin embargo, una vez que adoptaron una dieta sin gluten, experimentaron alivio de los síntomas.

El doctor Alessio Fasano, jefe del Centro de Investigación sobre Celiacía en el Hospital General de Massachusetts, es un gastroenterólogo pediatra de renombre mundial y líder en la investigación de la intolerancia al gluten^[48]. Cuando lo conocí en un congreso nacional sobre el tema, en el que ambos participamos como ponentes,

me dijo que para él no era ninguna novedad que los pacientes intolerantes al gluten, incluyendo los celíacos, sufrieran cefaleas frecuentes. Ambos consideramos que era una lástima que este tipo de cefalea detonada por el gluten fuera tan poco entendida por el público general. Tiene una solución muy sencilla, pero aun así pocos de quienes la padecen saben que son intolerantes al gluten.

Cuando un equipo de investigadores italianos realizó un ensayo experimental para eliminar el gluten en 88 niños con enfermedad celíaca y cefaleas crónicas, hallaron que 77.3% de ellos experimentaba mejorías significativas en el dolor, mientras que 27.3% de los que mejoraron dejaron de tener dolores de cabeza al seguir la dieta libre de gluten. Este estudio también descubrió que 5% de los niños con dolores de cabeza, a quienes no se les había diagnosticado celiaquía, en realidad sí la padecían; este porcentaje fue mucho mayor que el que habían documentado los investigadores en la población general de niños estudiados (que era de 0.6%). Por lo tanto, el riesgo entre los celíacos de padecer cefaleas aumentó 833%. Entonces, los autores concluyeron lo siguiente: «Registramos —en nuestra área geográfica— una alta prevalencia de cefaleas en pacientes con celiaquía, y viceversa, con un efecto benéfico provocado por una dieta libre de gluten. Se aconseja hacer análisis diagnósticos de enfermedad celíaca en pacientes con cefaleas^[49]».

La prevalencia de migrañas entre la población pediátrica va en aumento. Previo al inicio de la pubertad, la migraña afecta a niños y a niñas por igual. Después de eso, las mujeres sobrepasan a los hombres en una proporción de tres a uno. Los niños con migrañas tienen de 50 a 75% de riesgo de seguirlas sufriendo en la edad adulta, y esta enfermedad se hereda en 80% de los casos. Las migrañas infantiles representan la tercera mayor causa de ausentismo escolar^[50].

¿Es coincidencia que tantos de estos niños con cefalea crónica también padezcan una intolerancia fuerte al gluten? ¿Es fortuito que eliminar el gluten de la dieta haya desvanecido los dolores de cabeza como por arte de magia? No y no. Por desgracia, muchos niños que sufren cefaleas crónicas nunca se someten a una prueba de sensibilidad al gluten, y en vez de eso se les recetan medicamentos fuertes. El enfoque tradicional al tratamiento de las cefaleas en niños incluye el uso de antiinflamatorios no esteroideos, componentes con ácido acetilsalicílico, triptanos, alcaloides del grupo ergolina y antieméticos. Para prevenir las cefaleas, algunos de los fármacos utilizados incluyen antidepresivos tricíclicos, diversos anticonvulsivos —incluyendo ácido valpróico— y, en fechas más recientes, topiramato, bloqueadores de la serotonina, betabloqueadores, bloqueadores de los canales de calcio y antiinflamatorios no esteroideos. El topiramato, que suele usarse para tratar la epilepsia, conlleva efectos secundarios terribles que alarmarían a cualquier padre y que son angustiantes para los niños. Entre ellos está la pérdida de peso, la anorexia, el

dolor abdominal, la dificultad para concentrarse, la sedación y la parestesia (la sensación de «adormecimiento» de una extremidad^[51]).

No sé tú, pero yo no querría que mi hijo padeciera estos efectos secundarios, aun si fueran temporales, con tal de manejar un dolor de cabeza que no tiene nada que ver con aquello para lo cual fue diseñado el medicamento. En los últimos años han surgido numerosos estudios que demuestran que, en gran medida, los anticonvulsivos no alivian las cefaleas en los niños más que un placebo^[52]. De hecho, los líderes en investigación sobre cefaleas insisten en que se realicen más estudios en niños, puesto que hay pocos fármacos que hayan demostrado ser efectivos y seguros. Por desgracia, enfocarse en los medicamentos más que en las elecciones alimenticias y en los suplementos nutricionales nos impide abordar la causa subyacente del dolor de cabeza.

Vientres prominentes, grandes dolores de cabeza

Como ya sabes, la grasa abdominal es la peor de todas, pues además incrementa el riesgo de desarrollar una serie de problemas de salud (enfermedades cardíacas, diabetes y demencia, por mencionar sólo algunos). Sin embargo, la gente no piensa en el mayor riesgo de tener dolores de cabeza por el simple hecho de ver la circunferencia de su cintura. ¿Adivina qué? La circunferencia de la cintura es mejor predictor de las migrañas que la obesidad general tanto en hombres como en mujeres hasta de 55 años de edad. Apenas en el último par de años hemos sido capaces de demostrar científicamente qué tan fuerte es esta relación, en parte gracias a los investigadores del Colegio de Medicina de la Universidad de Drexel, en Filadelfia, quienes extrajeron datos provenientes de más de 22 000 participantes de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Estados Unidos (NHANES^[53]). Estos datos incluían información valiosa que se debía tomar en cuenta, desde cálculos de obesidad abdominal (medida por la circunferencia de la cintura) y de obesidad general (determinada por el índice de masa corporal) hasta reportes de los individuos sobre la frecuencia con la que padecían cefaleas y migrañas. Aun después de controlar la obesidad general, los investigadores determinaron que el exceso de grasa en el abdomen se afilia con un aumento significativo de las migrañas tanto en hombres como en mujeres de 20 a 55 años —el rango de edad en el cual es más común la migraña—. Las mujeres con exceso de grasa en el abdomen tienen 30% más probabilidades de padecer migrañas que quienes no tienen grasa excedente en esa zona. Esta tendencia se mantenía aun después de que los investigadores justificaron la obesidad generalizada, los factores de riesgo de enfermedad cardíaca y las características demográficas.

Muchos otros estudios muestran el vínculo inexorable entre la obesidad y el riesgo de cefaleas crónicas^[54]. Un estudio publicado en 2006 examinó a más de

30 000 individuos y descubrió que las cefaleas crónicas diarias eran 28% más comunes en el grupo obeso que en los controles sanos con peso normal. Quienes sufrían obesidad mórbida tenían un riesgo 74% mayor de padecer cefaleas crónicas diariamente. Cuando los investigadores observaron más de cerca a quienes sufrían migrañas, las personas con sobrepeso tenían un riesgo 40% mayor, mientras que aquellas con obesidad tenían un riesgo 70% mayor^[55].

Ahora sabes que la grasa es un órgano y un sistema hormonal muy poderoso capaz de generar componentes que fomentan la inflamación. Las células grasas secretan una enorme cantidad de citocinas que detonan las reacciones inflamatorias. Las cefaleas son, en su origen, manifestaciones de la inflamación, al igual que las otras afecciones relacionadas con el cerebro que hemos examinado aquí.

Por lo tanto, tiene sentido que los estudios que examinan la relación entre los factores del estilo de vida (por ejemplo, el sobrepeso, la poca actividad física y el tabaquismo) y los dolores de cabeza recurrentes vinculen la grasa corporal con las cefaleas crónicas. Hace unos años, un grupo de investigadores noruegos entrevistó a 5847 estudiantes adolescentes con respecto a sus dolores de cabeza y les pidieron que llenaran cuestionarios exhaustivos sobre sus hábitos y estilo de vida, además de realizarles un examen clínico^[56]. Quienes dijeron que realizaban actividad física frecuente y no fumaban entraban en la clasificación de buen estilo de vida. Estos estudiantes se compararon con quienes entraron en la categoría de estilo de vida menos saludable debido a que tenían uno o más hábitos negativos.

¿Cuáles fueron los resultados? Los niños con sobrepeso tenían 40% más probabilidades de padecer cefaleas; el riesgo era 20% mayor entre quienes no hacían mucho ejercicio, mientras que los fumadores tenían 50% más riesgo de sufrir dolores de cabeza. No obstante, estos porcentajes aumentaban cuando el estudiante reportaba más de un factor de riesgo. Si uno de ellos tenía sobrepeso y fumaba y no hacía ejercicio, su riesgo de padecer cefaleas crónicas era mucho mayor. De igual modo, el estudio indicaba que los efectos de la inflamación eran responsables de atizar el fuego.

Mientras más grande sea tu abdomen, más riesgo tienes de padecer cefaleas. Rara vez pensamos en nuestro estilo de vida y en nuestra dieta cuando nos da dolor de cabeza. En lugar de eso, nos refugiamos en los medicamentos y esperamos el siguiente aporreo en la cabeza. No obstante, todos los estudios que se han realizado hasta la fecha demuestran lo importante que es el estilo de vida cuando se trata de manejar, tratar y curar de manera permanente los dolores de cabeza. Si puedes reducir las fuentes de la inflamación (perder el peso que te sobra, eliminar el gluten, llevar una dieta baja en carbohidratos y alta en grasas buenas, y mantener un buen equilibrio de los niveles de azúcar en la sangre), puedes controlar y sanar las cefaleas.

Radiografía de una vida sin jaquecas

Hay un sinnúmero de cosas que pueden detonar las cefaleas. Es imposible enumerar todos los posibles culpables, pero puedo ofrecerte algunos consejos para ponerle fin al sufrimiento:

- Establece horarios estrictos para dormir. Es la clave para regular las hormonas del cuerpo y mantener la homeostasis, es decir, el estado predilecto del cuerpo en el que su fisiología está equilibrada.
- Deshazte de la grasa. Mientras más peses, es más probable que padezcas cefaleas.
- Mantente activo. El sedentarismo fomenta la inflamación.
- Modera tu consumo de cafeína y alcohol. Beberlos en exceso puede detonar dolores de cabeza.
- No te saltes comidas y no tengas hábitos alimenticios erráticos. Al igual que con el sueño, tener patrones de alimentación ordenados controla varios procesos hormonales que pueden influir en el riesgo de padecer cefaleas.
- Maneja el estrés emocional, la ansiedad, la preocupación y todo tipo de emociones fuertes. Éstas están entre los detonantes más comunes de los dolores de cabeza. Quienes sufren migrañas suelen ser sensibles a los eventos estresantes, los cuales dan pie a la liberación de ciertas sustancias químicas en el cerebro que pueden provocar cambios vasculares y causar una migraña. Para colmo de males, las emociones como la ansiedad y la preocupación incrementan la tensión muscular y dilatan los vasos sanguíneos, lo cual intensifica la gravedad de la migraña.
- Adopta una dieta sin gluten, sin aditivos y sin alimentos procesados. La dieta de bajo índice glicémico, baja en carbohidratos y alta en grasas saludables que delinea en el capítulo 11 te ayudará a reducir tu propensión a las cefaleas. Ten mucho cuidado con los quesos añejos, los embutidos y otras fuentes de glutamato monosódico (GMS, el cual suele encontrarse en la comida china), pues estos ingredientes pueden llegar a ser responsables hasta de 30% de las migrañas.
- Rastrea los patrones de tus experiencias con la cefalea. Eso te permitirá saber cuándo estás más vulnerable a ellas, de manera que puedas prestar más atención en esos momentos. Las mujeres, por ejemplo, con frecuencia pueden rastrear patrones relacionados con su ciclo menstrual. Si eres capaz de definirlos, entenderás mejor tus propios dolores de cabeza y actuarás en función de ellos.

La idea de que podemos tratar —y en algunos casos eliminar del todo— las afecciones neurológicas comunes por medio de la dieta nos da mucho poder. La mayoría de la gente acude de inmediato a los fármacos cuando busca una solución, sin prestar atención a la cura que les espera si hacen unos cuantos cambios en su estilo de vida, que son muy prácticos y no cuestan un centavo. Dependiendo de las circunstancias particulares de cada uno de mis pacientes, algunos necesitan mayor apoyo a corto plazo para manejar ciertos padecimientos, lo cual puede darse en forma de psicoterapia o de medicamentos complementarios. Sin embargo, en general, muchos responden de manera positiva a una simple limpieza de su dieta que expulsa los ingredientes (literalmente) enervantes de su vida. Quienes requieren ayuda médica adicional suelen descubrir que a la larga pueden librarse de los medicamentos y dar la bienvenida a las recompensas que una vida libre de fármacos les ofrece. Recuerda que aunque sólo elimines el gluten y los carbohidratos refinados experimentarás efectos positivos profundos más allá de los descritos en este capítulo. Además, notarás que tu ánimo mejora, perderás peso y tendrás más energía en unas cuantas

semanas. Las capacidades de sanación innatas del cuerpo se activarán al máximo, al igual que la funcionalidad de tu cerebro.



SEGUNDA PARTE

Rahabilita tu cerebro de pan

Ahora que tienes una vista panorámica del «cerebro de pan», el cual engloba más que sólo los cereales e incluye casi todos los carbohidratos, es hora de fijarnos en las formas por medio de las cuales puedes fomentar la salud y la función ideales de tu cerebro. En la siguiente sección del libro, examinaremos tres hábitos claves: la alimentación, el ejercicio y el sueño. Cada uno desempeña un papel significativo en la prosperidad o en el deterioro cerebral. Con las lecciones descritas en esta parte, estarás muy bien preparado para ejecutar el protocolo de cuatro semanas esbozado en la tercera parte.



CAPÍTULO 7

Hábitos alimenticios para tener un cerebro óptimo

Buenos días ayuno, grasas y suplementos esenciales

Ayuno para tener una mayor eficiencia física y mental.

PLATÓN

El tamaño de nuestro cerebro, en comparación con el resto del cuerpo, es una de las características que más nos distinguen de otros mamíferos. Por ejemplo, el elefante tiene un cerebro que pesa 7.5 kg, el cual hace parecer diminuto al nuestro de kilo y medio. Sin embargo, su cerebro representa 1/550 de su peso total, mientras que el nuestro guarda una proporción de 1/40 con nuestro peso corporal total. Por lo tanto, no podemos comparar «el poder del cerebro» ni la inteligencia sólo con base en el tamaño. Es la proporción del tamaño del cerebro en relación con el tamaño del cuerpo la clave cuando se piensa en la capacidad funcional de dicho órgano^[1].

No obstante, más importante aún que el gran volumen de materia cerebral es el hecho de que cada gramo de la misma consume una cantidad gigantesca y desproporcionada de energía. Aunque representa 2.5% del peso total del cuerpo, consume un sorprendente 22% del gasto de energía en reposo. El cerebro humano usa cerca de 350% más energía que los de otros primates, como los gorilas, los orangutanes y los chimpancés. Por lo tanto, se requieren muchas calorías alimenticias para mantenerlo en marcha. Por fortuna, nuestros cerebros grandes y poderosos nos han permitido desarrollar la capacidad y la inteligencia para sobrevivir en condiciones extremas, como durante temporadas de escasez. Es posible concebir el futuro y planearlo, cualidad propia de los humanos. Además, entender en buena medida las extraordinarias capacidades que tenemos nos puede ayudar a tomar decisiones informadas que optimicen nuestra dieta para tener un cerebro sano y funcional.

El poder del ayuno

Un mecanismo fundamental del cuerpo humano, que ya he mencionado con anterioridad, es su capacidad de convertir las grasas en combustible vital durante las temporadas de escasez. Es posible romper las grasas en moléculas especializadas

llamadas *cetonas*; una de las que ya he mencionado —el ácido betahidroxibutírico (beta-HBA)— es un combustible superior para el cerebro. Lo anterior no sólo proporciona argumentos convincentes sobre los beneficios de un ayuno intermitente para nutrir el cerebro, por contradictorio que parezca, sino que también sirve para explicar una de las cuestiones más candentes de la antropología: ¿por qué nuestros parientes neandertales desaparecieron hace 30 000 o 40 000 años? Aunque es conveniente y hasta dogmático aceptar que los neandertales fueron «borrados» de la Tierra por el inteligente *Homo sapiens*, muchos científicos ahora creen que es probable que la escasez de alimentos tuviera un papel mucho más predominante en su desaparición. Es posible que los neandertales no hubieran tenido la «resistencia mental» para perseverar porque carecían de las reacciones bioquímicas que utilizan grasa para alimentar el cerebro.

A diferencia del de otros mamíferos, nuestro cerebro puede usar una fuente alternativa de calorías durante periodos de escasez. Por lo regular, nuestro consumo diario de comida abastece al cerebro de glucosa para usarla como combustible. Entre comidas, nuestro cerebro recibe un flujo continuo de glucosa que se forma al descomponer el glicógeno, sobre todo el del hígado y el de los músculos. Sin embargo, los almacenes de glicógeno sólo pueden aportar la glucosa con la que cuentan y, una vez que se agotan, el metabolismo cambia para que seamos capaces de crear nuevas moléculas de glucosa a partir de aminoácidos tomados de proteínas que se encuentran sobre todo en los músculos. Este proceso tiene a bien llamarse *gluconeogénesis*. Viéndolo por el lado positivo, añade la glucosa necesaria al sistema; sin embargo, por el lado negativo, sacrifica los músculos existentes, y la descomposición muscular no es precisamente algo bueno para un cazador o un recolector hambriento.

Por fortuna, la fisiología humana nos ofrece otro tipo de reacción para encender y activar el cerebro. Cuando ya no hay comida disponible, después del tercer día el hígado empieza a usar la grasa del cuerpo para crear dichas cetonas. Entonces el beta-HBA sirve como fuente de combustible de alta eficiencia para el cerebro. Dicha fuente alternativa de combustible ayuda a reducir nuestra dependencia de la gluconeogénesis y, por lo tanto, nos permite preservar la masa muscular.

Además de todo esto, el profesor George F. Cahill de la Escuela de Medicina de la Universidad de Harvard afirma:

Hay estudios recientes que demuestran que el ácido betahidroxibutírico, la principal cetona presente en el cuerpo, no sólo actúa como combustible, sino como supercombustible que produce con mucha mayor eficiencia ATP que glucosa. También ha protegido a las neuronas en cultivos tisulares contra la exposición a toxinas asociadas con el Alzheimer o con el Parkinson^[2].

Ciertamente, tanto el doctor Cahill como otros investigadores han determinado que el ácido beta-HBA, que se obtiene con facilidad si agregamos aceite de coco a la dieta, mejora la función antioxidante, aumenta la cifra de mitocondrias y estimula la formación de nuevas neuronas.

En el capítulo 5 exploramos la necesidad de reducir la ingesta calórica para incrementar la producción del BDNF como medio para estimular la creación de nuevas neuronas y mejorar la función de las existentes. La idea de reducir de manera sustancial la ingesta calórica diaria no resulta atractiva a muchos, a pesar de ser una herramienta poderosa no sólo para mejorar la función cerebral, sino también la salud. Sin embargo, el ayuno intermitente —que implica una restricción absoluta de comida durante 24 a 72 horas en intervalos regulares a lo largo del año— es mucho más manejable, cosa que recomiendo y abordo en el protocolo de ayuno del capítulo 10. Las investigaciones han demostrado que muchas de las reacciones genéticas que brindan salud y fortalecen el cerebro, y que son activadas por la restricción calórica, se ponen en marcha de manera similar a través del ayuno, así sea por periodos de tiempo relativamente cortos^[3]. Lo anterior se contrapone a la mentalidad convencional que indica que el ayuno desacelera el metabolismo y obliga al cuerpo a entrar en «modo de inanición» y a almacenar grasa. Por el contrario, el ayuno da al cuerpo beneficios que le permiten acelerar y mejorar la pérdida de peso, por no mencionar el impacto positivo que tiene en la salud del cerebro.

El ayuno no sólo pone en marcha la maquinaria genética para la producción del BDNF, sino que también infunde poder a la reacción de la Nrf2, lo cual tiene como consecuencia una desintoxicación poderosa, la disminución de la inflamación y el aumento en la producción de antioxidantes que protegen el cerebro. El ayuno obliga al cerebro a dejar de usar la glucosa como combustible y a utilizar, en vez de eso, las cetonas que produce el hígado. Cuando el cerebro metaboliza las cetonas como combustible, hasta el proceso de suicidio celular (apoptosis) disminuye, mientras que los genes mitocondriales se activan y se acelera la replicación de las mitocondrias. En términos simples, el ayuno promueve la producción de energía y sienta las bases para un mejor funcionamiento cerebral y una mayor agudeza.

El ayuno como acto espiritual es parte integral de la historia de la religión. Todas las grandes religiones lo promueven como acto que va más allá de lo ceremonial. De hecho, siempre ha sido parte fundamental de la práctica espiritual, como en el caso del Ramadán musulmán y el Yom Kippur judío. Los yoguis también practican la austeridad alimenticia, y los chamanes dejan de comer durante sus búsquedas de visión. El ayuno es una práctica común entre los cristianos devotos, y de hecho la Biblia da ejemplos de ayunos de un día, de tres días, de una semana y hasta de 40 días.

¿Qué tienen en común el ayuno y las dietas cetogénicas?

¿Qué pasa cuando reduces de manera sustancial tu ingesta de carbohidratos y consumes en su mayoría calorías de grasa? Acabo de explicar los beneficios del

ayuno, el cual estimula al cerebro a convertir la grasa en combustible en forma de cetonas. Cuando se sigue una dieta baja en carbohidratos y rica en grasas saludables y proteínas, se suscita una reacción similar. Ésta es la base del protocolo alimenticio de *Cerebro de pan*.

A lo largo de la historia hemos recurrido a la grasa como una fuente alimenticia con alta densidad calórica que nos mantuvo delgados y nos funcionaba bien cuando éramos cazadores y recolectores. Como ya sabes, el consumo de carbohidratos estimula la producción de insulina, lo cual deriva en producción y acumulación de grasa, y en una menor capacidad para quemarla. De hecho, cuando consumimos carbohidratos estimulamos una enzima llamada *lipoproteína lipasa* que tiende a llevar la grasa hacia las células, y la insulina que secretamos con su consumo empeora las cosas al activar las enzimas que atan con fuerza la grasa a nuestras células grasas.

Como ya he descrito, cuando quemamos grasas en lugar de carbohidratos, entramos en un estado de cetosis, que no tiene nada inherentemente malo, pues nuestros cuerpos están equipados para esta situación desde el instante en que empezamos a habitar la Tierra. De hecho, un estado de cetosis leve es saludable. Cuando recién nos levantamos en la mañana presentamos una cetosis leve, cuando el hígado está movilizandando la grasa corporal para usarla como combustible. Tanto el corazón como el cerebro funcionan con 25% más eficiencia al estar expuestos a cetonas que a azúcar en la sangre. Las neuronas saludables prosperan cuando son alimentadas por las cetonas. Ciertas células tumorales en el cerebro sólo funcionan a base de glucosa, por lo que el tratamiento estándar para un glioblastoma (GBM), uno de los tumores cerebrales más agresivos, es la cirugía, la radiación y la quimioterapia. Siendo honestos, los resultados de estos tratamientos no son ideales. Sin embargo, aprovechándose de que las células del GBM sólo usan glucosa y no cetonas, el doctor Giulio Zucconi de la Escuela de Medicina de la Universidad de Pittsburgh esbozó la teoría de que una dieta cetogénica puede resultar efectiva para tratar los GBM, sin descartar los tratamientos convencionales^[4]. De hecho, publicó un reporte de caso de un paciente con GBM a quien trató con una dieta cetogénica que dio resultados impresionantes. Si dicha dieta es capaz de prolongar la vida de un enfermo de cáncer, ¿qué puede hacer por un individuo sano?

Una dieta meramente cetogénica obtiene entre 80 y 90% de las calorías de las grasas, y el resto de los carbohidratos y las proteínas. Sin duda es algo extremo, pero no olvides que las cetonas son, por mucho, el combustible cerebral más efectivo. En 1921, cuando Russel Wilder, de la Clínica Mayo, desarrolló la dieta cetogénica, en términos generales proponía un consumo exclusivo de grasas. Ya en los años cincuenta se descubrió la existencia de triglicéridos de cadena media (MCT), los cuales actúan como precursores en el cuerpo del beta-HBA y pueden consumirse en forma de aceite de coco.

El protocolo de dieta delineado en el capítulo 10 rinde tributo a los principios cetogénicos que reducen los carbohidratos de manera significativa hasta el punto en que el cuerpo se ve obligado a quemar grasa mientras aumenta el consumo de dicha grasa y añade nutrientes para aumentar la producción del beta-HBA. Limitarás el consumo de carbohidratos a no más de 30 o 40 gramos al día durante cuatro semanas, después de las cuales podrás aumentarlo a 60 gramos. El grado de cetosis que serás capaz de lograr puede ser medible con tiras reactivas para medición de cetonas, las cuales suelen ser usadas por los diabéticos y están disponibles en cualquier farmacia. No requieren más que una gota o dos de sangre o de orina (dependiendo del tipo de medidor) para darte información inmediata sobre el nivel de cetosis que has alcanzado. Busca niveles bajos de cetosis en el rango de 5 a 15. Algunos medidores usan tablas de color, así que es necesario que sepas cuál es el que señala el nivel que indique que tu cuerpo está usando efectivamente las cetonas como energía. Si sigues mi protocolo, es probable que quizá después de la primera semana del plan entres en un estado de cetosis leve, así que tal vez quieras realizar la medición para constatarlo por ti mismo. Sin embargo, toma en cuenta que hay personas que se sienten mejor teniendo niveles mayores de cetosis.

Siete suplementos que estimularán tu cerebro



"La dieta alta en carbohidratos que le receté desde hace 20 años le provocó diabetes, tensión arterial alta y problemas cardiacos. ¡Ups!"

Me encanta cuando las tiras cómicas exponen una verdad muy cruda apenas en un parpadeo, tiempo suficiente para absorber el dibujo y el pie de imagen. La que abre esta sección me llamó la atención hace ya varios años, pues desde entonces he pensado que ojalá más médicos fueran tan inteligentes como el caricaturista Randy Glasbergen. Tomando en cuenta todos los datos científicos que he acumulado desde

que se publicó este dibujo en 2004, podríamos agregar a la leyenda: «... Y la preparó para padecer una enfermedad neurológica».

La triste realidad del mundo de los médicos de nuestros tiempos es que es probable que no obtengas mucha información útil sobre cómo prevenir los trastornos cerebrales durante una consulta con tu internista. Hoy en día, las consultas médicas duran a lo mucho 15 minutos y te atiende un médico que quizá esté actualizado o no con respecto a los datos más recientes sobre cómo preservar las facultades mentales. Lo más perturbador es que muchos de los médicos actuales, que estudiaron la especialidad hace décadas, no tienen nociones sólidas de nutrición y de sus efectos en la salud. No lo digo para echar tierra a la industria de la que vivo, sino que sólo estoy señalando una verdad que en general es consecuencia de la economía. Tengo la esperanza de que la siguiente generación de doctores estará más equipada para inclinar la balanza hacia el lado de la prevención, en lugar de enfocarse tanto en el tratamiento. Esto me lleva a los suplementos alimenticios que recomiendo para subsanar el problema. (En el capítulo 10 encontrarás información sobre dosis exactas e instrucciones acerca de cuándo tomarlos de manera cotidiana).

- **DHA.** Como ya he mencionado, el ácido docosahexaenoico (DHA) es una estrella en el reino de los suplementos. El DHA es un ácido graso omega 3 que representa más de 90% de las grasas omega 3 presentes en el cerebro. La mitad del peso de la membrana de plasma de las neuronas está compuesta de DHA. Además, es un componente clave del tejido cardíaco. Podría dedicarle un capítulo entero, pero te ahorraré tantos detalles. Basta decir que el DHA es uno de los amigos mejor estudiados que protegen al cerebro.

Suelo preguntar a otros médicos durante mis conferencias cuál creen que es la mayor fuente de DHA en la naturaleza. He escuchado todo tipo de respuestas: aceite de hígado de bacalao, aceite de salmón, aceite de anchoas. Algunos se aventuran a decir que el aceite de linaza o el aguacate, pero de hecho ninguno de los dos contiene DHA adecuado. La fuente más rica en DHA en la naturaleza es la leche materna humana. Eso explica por qué suele reiterarse la importancia de amamantar para la salud neurológica y el desempeño futuro del infante.

Hay bastantes suplementos de DHA de alta calidad en el mercado, además de que existen más de 500 productos alimenticios enriquecidos con este ácido graso. En realidad no importa si compras DHA derivado de aceite de pescado o de algas, aunque sugiero que optes por el segundo si eres vegetariano.

- **Resveratrol.** La magia detrás de los beneficios a la salud de beber una copa de vino tinto al día tiene mucho que ver con este componente natural que se encuentra en las uvas, el cual no sólo desacelera el envejecimiento, mejora el flujo de sangre al cerebro y promueve la salud del corazón, sino que también refrena las células grasas

al inhibir su desarrollo. Ahora bien, no obtendrás suficiente resveratrol de una copa de vino, de ahí la necesidad de tomar un suplemento con dosis mayores para cosechar sus beneficios.

Dado que esta «molécula milagro» protege a las células contra un rango notable de enfermedades, con frecuencia se le publicita como asistente del sistema inmunológico en la defensa del cuerpo. En la última década hemos descifrado cómo es posible esto, en gran medida gracias al trabajo del doctor David Sinclair, de Harvard, quien descubrió la capacidad que tiene este suplemento de activar ciertos genes llamados *sirtuinas*, los cuales afectan la longevidad^[5]. En 2010, un equipo de científicos de la Universidad de Northumbria, en el Reino Unido, publicó un estudio en el *American Journal of Clinical Nutrition* que justamente discutía por qué el resveratrol puede ser tan efectivo para optimizar la función cerebral^[6]. En él explicaban que le dieron resveratrol a 24 estudiantes y registraron el incremento en la irrigación cerebral mientras realizaban distintas tareas mentales. Mientras más difícil era la tarea, mejor el efecto del resveratrol.

Sigue estando sujeto a discusión si esto implica o no que todos deberíamos tomar resveratrol antes de embarcarnos en un proyecto serio, como un examen o una entrevista. Sin embargo, por ahora sabemos que podemos hacer un bien a nuestro cerebro si agregamos una dosis modesta de este compuesto al día. Nótese que dije *modesta*. Aunque las investigaciones previas señalaban que se requerirían grandes dosis para cosechar los beneficios (lo que equivaldría a beber cientos de botellas de vino), investigaciones más recientes demuestran sin lugar a dudas que dosis más bajas (hasta de 4.9 mg al día) tienen efectos positivos.

- **Cúrcuma.** La cúrcuma (*Curcuma longa*), miembro de la familia del jengibre, es sujeto de intensas investigaciones científicas, muchas de las cuales evalúan las actividades antiinflamatorias y antioxidantes que derivan de su ingrediente activo, la curcumina. La cúrcuma es el condimento que le da al *curry* su color amarillo, y, como ya mencioné, se ha usado durante miles de años en la medicina china e india como remedio natural para una serie de afecciones. En un reporte publicado en el *American Journal of Epidemiology*, los investigadores estudiaron la asociación entre el nivel de consumo de *curry* y la función cognitiva de ancianos asiáticos^[7]. Quienes comían *curry* «de manera ocasional» y «con frecuencia o con mucha frecuencia» obtuvieron evaluaciones mucho mejores en pruebas específicas diseñadas para medir la función cognitiva que quienes «nunca o rara vez» lo consumían.

Una de las armas secretas de la curcumina es su capacidad para activar genes que producen una amplia gama de antioxidantes, los cuales sirven para proteger nuestras preciadas mitocondrias. Asimismo, mejora el metabolismo de la glucosa. Todas estas propiedades ayudan a reducir los riesgos de desarrollar trastornos neurológicos. A menos de que prepares muchos platillos a base de *curry*, es probable que no obtengas suficiente cúrcuma en tu dieta cotidiana.

- **Probióticos.** Las impresionantes investigaciones realizadas en los últimos años han

demostrado que consumir alimentos ricos en probióticos —microorganismos que ayudan a la flora intestinal del cuerpo— puede influir en el comportamiento del cerebro y ayudar a aliviar el estrés, la ansiedad y la depresión^{[8][9][10]}. Los probióticos nutren y fortalecen a estas tribus de «buenas bacterias» que viven en los intestinos y ayudan a la digestión. Asimismo, influyen en la producción, absorción y transporte de neurotransmisores como la serotonina, la dopamina y el factor de crecimiento nervioso, que son esenciales para la salud cerebral y la función neuronal.

Para entender cómo es posible esto se requiere que hagamos un repaso breve de los fundamentos científicos de la comunicación entre flora, intestino y cerebro^[11]. Como ya hemos dicho, el intestino se conoce también como «segundo cerebro^[12]»; es un área de investigación fascinante y activa, que ha demostrado, después de extensos estudios realizados en años recientes, que hay una carretera de comunicación íntima entre el cerebro y el sistema digestivo. A través de esta conexión de dos vías, el cerebro recibe información sobre lo que está ocurriendo en el intestino, mientras que el sistema nervioso central envía la información de vuelta a él para garantizar su óptimo funcionamiento.

Esta ida y vuelta de información nos ayuda a controlar nuestro comportamiento alimenticio y nuestra digestión, e incluso a dormir bien durante las noches. El intestino también envía señales hormonales que transmiten al cerebro sensaciones de satisfacción, hambre o hasta dolor por inflamación intestinal. En el caso de enfermedades y padecimientos que afectan el sistema digestivo, como una celiaquía no controlada, síndrome de colon irritable o enfermedad de Crohn, el intestino puede tener una gran influencia en nuestro bienestar, en la manera en que nos sentimos, en qué tan bien dormimos, en cuánta energía tenemos, en cuánto dolor sentimos e, incluso, en cómo pensamos. Los investigadores están buscando cuál es el papel que desempeñan algunas cepas de bacterias intestinales en la obesidad, en los trastornos gastrointestinales inflamatorios y funcionales, en el dolor crónico y en el autismo y la depresión, así como la influencia que tienen en nuestras emociones^[13].

Este sistema es tan intrincado e influyente que la salud intestinal podría tener más injerencia en nuestra percepción de la salud general de lo que hemos imaginado. La información que se procesa ahí y se envía al cerebro tiene todo que ver con la sensación de bienestar. Por lo tanto, si podemos dar apoyo a este sistema consumiendo las principales sustancias que colaboran con él —es decir, bacterias intestinales saludables—, ¿por qué no hacerlo? Aunque muchos alimentos —como yogurts y varias bebidas— han sido fortificados con probióticos, por lo regular también vienen cargados de azúcar excesiva. Lo ideal es que los obtengas a través de un suplemento que te ofrezca una variedad de distintas cepas (al menos 10), incluidos *Lactobacillus acidophilus* y bifidobacteria, y que contenga al menos 10 millones de bacterias activas por cápsula.

- Aceite de coco. Como ya he dicho, el aceite de coco puede ayudar a prevenir y a tratar algunos estados de trastornos neurodegenerativos. Es un supercombustible para

el cerebro que además reduce la inflamación. Basta con beber una cucharadita o usarlo para la preparación de alimentos. Este aceite es termoestable, así que puedes cocinarlo a altas temperaturas. En la sección de recetas te daré algunas ideas sobre cómo usarlo en la cocina.

- **Ácido alfa-lipóico.** Este ácido graso se encuentra en todas las células del cuerpo, donde se le necesita para producir la energía necesaria para las funciones normales del cuerpo. Es capaz de cruzar la barrera hematoencefálica y funciona como un antioxidante poderoso en el cerebro, en tejidos tanto grasos como acuosos. En la actualidad los científicos lo están investigando como tratamiento potencial para prevenir las apoplejías y otros padecimientos del cerebro que involucran el daño ocasionado por los radicales libres, como la demencia^[14]. Aunque el cuerpo puede producir cantidades adecuadas de este ácido graso, nuestro estilo de vida moderno y la prevalencia de una dieta inadecuada implican que necesitamos consumirlo en forma de suplemento.

- **Vitamina D.** Se ha hecho mal en nombrarla vitamina D porque en realidad no es una «vitamina», sino una hormona esteroidea soluble en grasa. Aunque la mayoría de la gente la asocia sólo con la salud ósea y con los niveles de calcio —de ahí que suela adicionarse a la leche—, ésta tiene efectos mucho más extensos en el cuerpo, sobre todo en el cerebro. Ahora sabemos que en todo el sistema nervioso central hay receptores de vitamina D, y también que ayuda a regular las enzimas en el cerebro y en el líquido cefalorraquídeo implicadas en la producción de neurotransmisores, además de que estimula el crecimiento de los nervios. Tanto los estudios de laboratorio como los realizados en animales han indicado que la vitamina D protege a las neuronas del daño causado por los radicales libres y reduce la inflamación. Permíteme compartirte algunos hallazgos claves^[15]:

1. Los reportes demuestran que el riesgo de deterioro cognitivo se reduce 25% en individuos con niveles más elevados de vitamina D (individuos con una deficiencia grave en uno de estos estudios demostraron tener 60% más probabilidades de padecer un deterioro cognitivo en los seis años durante los cuales se les dio seguimiento^[16]).
2. Un estudio realizado durante siete años entre 498 mujeres demostró que quienes tenían una ingesta mayor de vitamina D enfrentaban un riesgo 77% menor de desarrollar Alzheimer^[17].
3. Cuando se evaluó el estado mental de 858 adultos, entre 1998 y 2006, se encontró un deterioro sustancial de las funciones cerebrales en individuos con una deficiencia grave de vitamina D.^[18]
4. Múltiples estudios vinculan los niveles bajos de vitamina D con el riesgo de desarrollar Parkinson y de una recaída en pacientes con esclerosis múltiple. (Además, hay investigaciones que demuestran que un incremento de 5 ng/ml en

los niveles de vitamina D en la sangre se correlaciona con una disminución de 16% de recaídas en pacientes con esclerosis múltiple.)^[19]

5. Desde hace mucho se ha demostrado en la literatura médica que los niveles bajos de vitamina D contribuyen a la depresión y hasta a la fatiga crónica^[20]. Se requieren cantidades adecuadas de esta hormona para que las glándulas suprarrenales ayuden a regular una enzima necesaria para la producción de dopamina, epinefrina y norepinefrina, hormonas cerebrales fundamentales que influyen en el estado de ánimo, el manejo del estrés y la energía. Se sabe que algunas personas con depresión leve a grave han experimentado mejorías radicales sólo con ayuda del suplemento de vitamina D.

Corregir la falta de vitamina D puede llevar varios meses de consumo del suplemento, pero hacerlo mejorará de manera significativa toda tu química corporal —desde la salud ósea hasta la mental—, y hasta tu sensibilidad a la insulina. Mi protocolo alimenticio también te enseñará cuáles son buenas fuentes de vitamina D en la naturaleza, como los peces de agua fría y los champiñones.



CAPÍTULO 8

Medicina genética

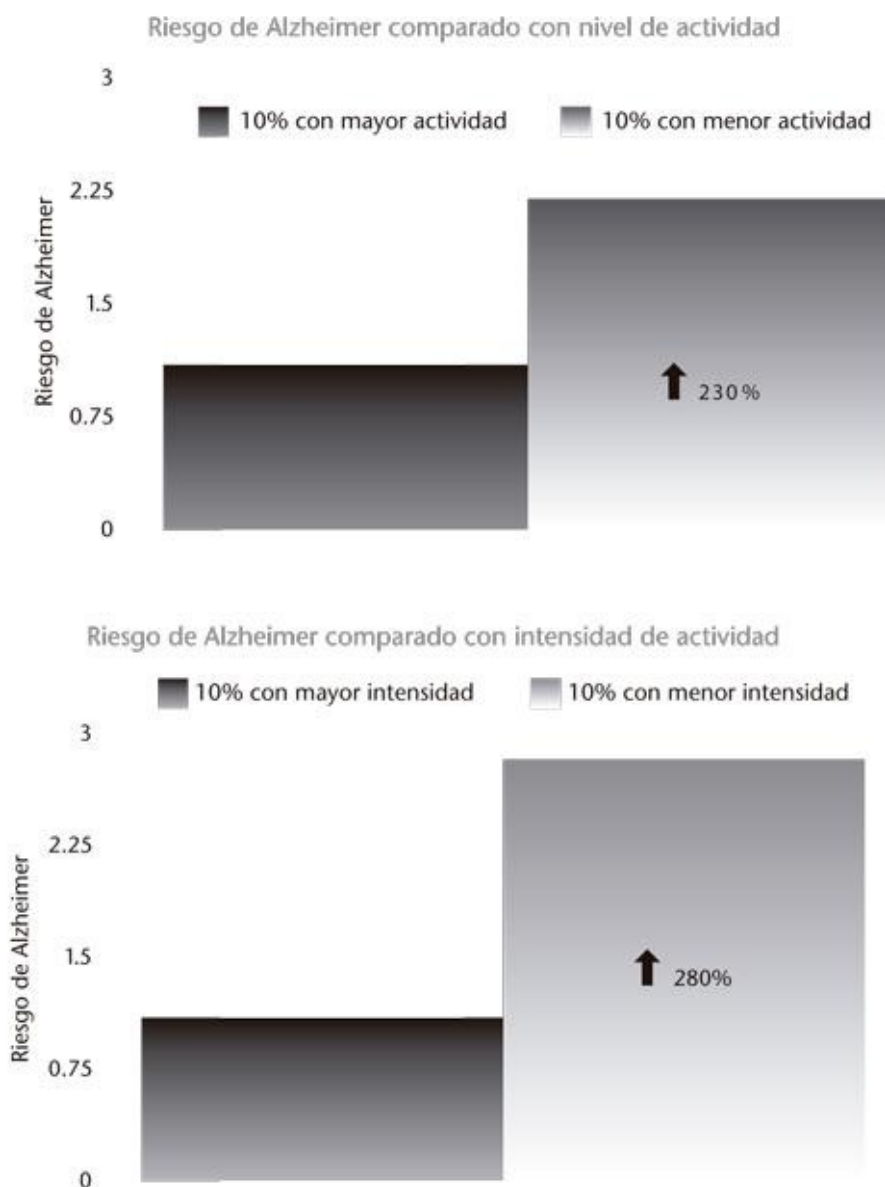
Ejercita tus genes para tener un mejor cerebro

¡Examen sorpresa! ¿Qué te hará más inteligente y menos propenso a desarrollar trastornos neurológicos? ¿Será la opción A (completar un rompecabezas complejo) o la opción B (salir a caminar)? Si elegiste A, no seré duro contigo, pero te sugeriré que primero salgas a caminar (lo más rápido que puedas) y luego te sientes a resolver aquel difícil rompecabezas. Resulta que la respuesta correcta es B. El simple acto de mover el cuerpo será más útil para el cerebro que una adivinanza, una ecuación, una novela policiaca o hasta pensar.

El ejercicio tiene numerosos efectos en la salud del cuerpo, sobre todo en el cerebro, y desempeña un papel importante en el mundo de la epigenética. En términos simples, cuando haces ejercicio, entrenas de igual modo tu configuración genética. El ejercicio aeróbico no sólo activa los genes vinculados con la longevidad, sino también se enfoca en el gen que codifica la producción del BDNF, la «hormona de crecimiento» del cerebro. También se ha demostrado que revierte el deterioro de la memoria en los ancianos y aumenta el desarrollo de nuevas neuronas en el hipocampo.

Durante mucho tiempo hemos sabido que el ejercicio físico es bueno para el cerebro, pero sólo en la última década hemos sido capaces de cuantificar y calificar la extraordinaria relación que existe entre estar en forma física y estar en forma mental^{[1][2]}. Ha requerido la colaboración de varios investigadores inquisitivos que trabajan en distintos campos, como neurocientíficos, fisiólogos, bioingenieros, psicólogos, antropólogos y médicos con distintas especialidades. También ha implicado el desarrollo de varias tecnologías avanzadas que nos permiten analizar y comprender el funcionamiento interior de la materia cerebral, incluyendo las neuronas. Los hallazgos más recientes hacen innegablemente claro que la conexión entre el ejercicio y la salud cerebral no es sólo una relación. En palabras de la autora científica Gretchen Reynolds para *The New York Times*: «Es la relación^[3]». El ejercicio, según los últimos descubrimientos, «parece construir un cerebro resistente al encogimiento físico y mejora la flexibilidad cognitiva». Esto puede significar, querido lector, que no hay mejor herramienta en nuestras manos que el movimiento físico. Veamos las siguientes gráficas. La primera muestra la diferencia porcentual de riesgo de desarrollar Alzheimer con base en la cantidad de ejercicio realizado, y la segunda, la diferencia con base en la intensidad del ejercicio. Creo que por sí sola es

muy reveladora^[4]:



La magia del movimiento

Como seres humanos, siempre hemos sido activos físicamente, hasta hace muy poco. La tecnología moderna nos ha dado el privilegio de llevar una vida sedentaria, pues casi todo lo que necesitamos en estos tiempos está disponible sin que tengamos que esforzarnos demasiado; mucho menos salir de la cama. Sin embargo, nuestro genoma evolucionó durante millones de años en un estado de desafío constante (desde el punto de vista físico) para encontrar alimento. De hecho, nuestro genoma espera que hagamos ejercicio aeróbico con frecuencia, pues lo *requiere* para sustentar la vida. Pero por desgracia muy pocos de nosotros respetamos dicha exigencia hoy en día y las consecuencias se reflejan en las altas tasas de mortalidad y de enfermedades

crónicas.

La idea de que el ejercicio puede hacernos más inteligentes ha intrigado no sólo a los investigadores tradicionales que trabajan en laboratorios biomédicos, sino también a los antropólogos que buscan las claves del desarrollo de la humanidad a lo largo de milenios. En 2004, la revista *Nature* publicó un artículo de los biólogos evolucionistas Daniel E. Lieberman, de Harvard, y Dennis M. Bramble, de la Universidad de Utah, quienes argumentan que hemos sobrevivido tanto a lo largo de la historia gracias a nuestras proezas atléticas^[5]. Fueron nuestros ancestros cavernícolas quienes lograron escapar de los depredadores y cazar presas valiosas para comer, lo cual les permitió sobrevivir, producir alimentos y generar energía para reproducirse. Es una hipótesis maravillosa: estamos diseñados para ser atletas, de modo que vivamos lo suficiente como para procrear. Esto significa que la selección natural impulsó a los primeros humanos a evolucionar para convertirse en seres de una agilidad suprema, por medio del desarrollo de piernas más largas, dedos de los pies cortos y estructuras auditivas intrincadas que nos ayudan a mantener un mejor equilibrio y una mayor coordinación al caminar en dos piernas, en lugar de sobre cuatro.

Durante mucho tiempo, la ciencia ha sido incapaz de explicar por qué nuestro cerebro ha crecido tanto y de forma tan desproporcionada, si lo comparamos con el de otros animales. La ciencia evolutiva del pasado disfrutaba hablar sobre nuestros comportamientos carnívoros y nuestra necesidad de interacción social, lo cual exige patrones de pensamiento complicados (para cazar y matar, así como para involucrarse en relaciones con otros). Pero ahora la ciencia ha agregado otro ingrediente a la mezcla: el ejercicio físico. Según investigaciones recientes, le debemos buena parte de nuestro cerebro a la necesidad de pensar... pero también a la necesidad de correr.

Para llegar a esta conclusión, un grupo de antropólogos examinó patrones entre el tamaño del cerebro y la capacidad de resistencia de varios animales, desde conejillos de Indias y ratones hasta lobos y ovejas^[6]. Notaron que las especies con la mayor capacidad de resistencia innata también tenían los mayores volúmenes cerebrales en relación con su tamaño corporal. Luego los investigadores llevaron el experimento más lejos examinando ratas y ratones que habían sido criados intencionalmente para correr maratones. Crearon una línea de animales de laboratorio con capacidades sorprendentes para correr después de cruzar a aquellos roedores que corrían más en las ruedas de las jaulas. Entonces empezó a surgir la verdad: los niveles del BDNF y de otras sustancias que promueven el crecimiento tisular y la salud comenzaron a aumentar en estas nuevas variedades de roedores. Se sabe que el BDNF también impulsa el crecimiento cerebral, razón por la cual la nueva hipótesis es que la actividad física puede habernos ayudado a evolucionar y a convertirnos en seres inteligentes y agudos. David A. Raichlen, antropólogo de la Universidad de Arizona y líder en el campo de la evolución del cerebro humano, resumió el concepto de manera brillante en la explicación que dio en entrevista a *The New York Times*, según

lo parafrasea Gretchen Reynolds:

El más atlético y activo fue el que sobrevivió y, como con los ratas de laboratorio, heredó las características fisiológicas que mejoraron su resistencia, incluyendo los niveles altos del BDNF. A la larga, estos primeros atletas tuvieron tanto BDNF en el organismo que una parte migró de los músculos al cerebro, donde fortaleció el crecimiento del tejido cerebral^{[7][8]}.

Una vez teniendo una fuerte capacidad para pensar, razonar y planear, los primeros humanos pudieron ir puliendo las habilidades que necesitaban para sobrevivir, como aquellas para cazar y matar a las presas. Se beneficiaron de un círculo de retroalimentación positivo: estar en movimiento los hizo más inteligentes y la agudeza mental les permitió mantenerse en movimiento y moverse de manera más efectiva. Con el paso del tiempo, los humanos terminarían por dedicarse al pensamiento complejo y a inventar cosas como las matemáticas, los microscopios y las computadoras.

El meollo del asunto es que si la actividad física nos ayudó a desarrollar el cerebro que tenemos hoy en día entonces me atrevo a afirmar que necesitamos el ejercicio para conservarlo en buen estado (sin mencionar que la actividad física es necesaria para seguir evolucionando y convertirnos en una especie más perspicaz, rápida e inteligente).

Ligero y veloz

La explicación biológica acerca de por qué es tan benéfico el ejercicio para la salud del cerebro va más allá del argumento de que promueve una mejoría de la irrigación en el cerebro y le lleva nutrientes para el crecimiento y el mantenimiento celular. Sin duda, el buen flujo sanguíneo es algo positivo, pero también es algo que ya sabíamos desde hace mucho. Los hallazgos más recientes detrás de lo mágico que es el movimiento para proteger y preservar la función cerebral son impresionantes. Todo se reduce a cinco beneficios: controlar la inflamación, aumentar la sensibilidad a la insulina, influir en un mejor control del azúcar en la sangre, expandir el tamaño del centro de la memoria y, como ya he mencionado, impulsar los niveles del BDNF.

Algunos de los descubrimientos científicos más convincentes se han realizado apenas en el último par de años^[9]. En 2011, el doctor Justin S. Rhodes y su equipo en el Instituto Beckman de Ciencia y Tecnología Avanzadas de la Universidad de Illinois estudiaron a cuatro grupos de ratones que vivían en cuatro condiciones distintas^[10]. Uno de ellos vivía rodeado de lujos, en un contexto que incluía alimentos espléndidos y buenos para los ratones (nueces, frutas y quesos, y aguas saborizadas), así como muchos juguetes divertidos para explorar, como espejos, pelotas y túneles. El segundo tenía acceso a los mismos beneficios y juguetes, pero donde vivían había ruedas de ejercicio. Las jaulas del tercer grupo eran las típicas de laboratorio, que no

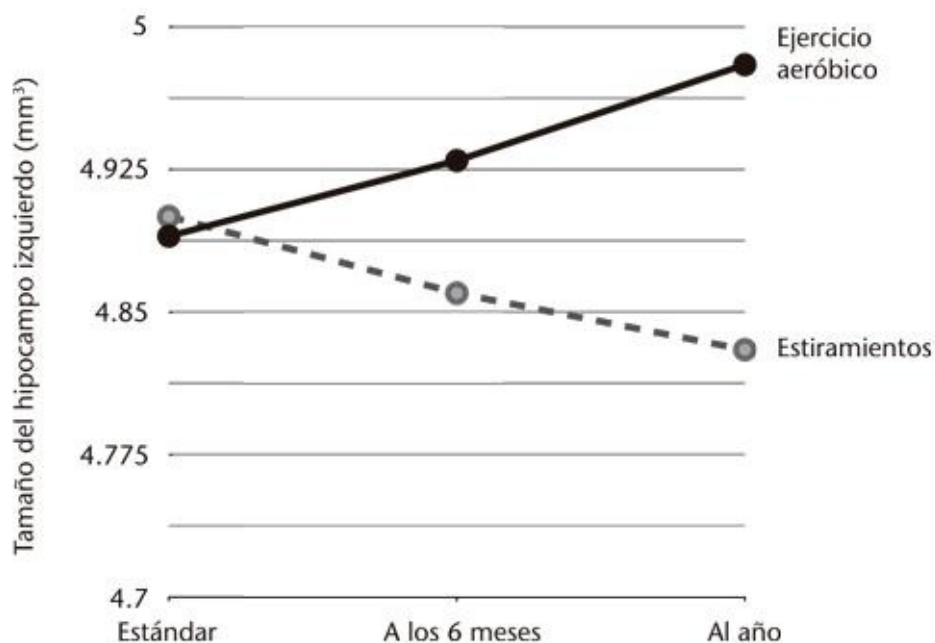
contenían nada extraordinario y donde los ratones comían alimento industrializado para roedores. El cuarto grupo tampoco tenía acceso a los lujos ni a la comida ostentosa, pero en su jaula había una rueda de ejercicio.

Al principio del estudio los ratones fueron sometidos a una serie de pruebas cognitivas y se les inyectó una sustancia que permitiría a los científicos rastrear los cambios estructurales del cerebro. Durante los siguientes meses, los investigadores permitieron que los ratones hicieran lo que quisieran en sus respectivos hogares, después de lo cual volvieron a someterlos a las pruebas de función cognitiva y examinaron sus tejidos cerebrales.

La variable que destacó entre las demás fue si los ratones tenían o no una rueda de ejercicio. No importaba si tenían juguetes u otros objetos en las jaulas. Los animales que se ejercitaron eran los que tenían cerebros más saludables y salían mejor en las pruebas cognitivas. Quienes no corrían, a pesar de estar en un contexto estimulante, no mostraban mejorías cognitivas. Los investigadores buscaban en particular las mejorías cognitivas que implicaban un impulso del pensamiento complejo y de la resolución de problemas. Sólo el ejercicio resultaba clave para la mejoría.

Sabemos que el ejercicio estimula la generación de nuevas neuronas. Los científicos midieron este efecto al comparar a los ratones y a las ratas que corrieron durante algunas semanas con los roedores sedentarios. Los animales que corrían tenían el doble de neuronas en el hipocampo que los roedores flojos. Otros estudios han examinado qué tipos de ejercicio son los más efectivos. En 2011, cuando se dividió a un grupo de 120 hombres y mujeres ancianos en dos equipos —uno de los cuales había sido asignado a un programa de caminata y el otro a un régimen de estiramientos—, los caminadores les ganaron a los que se estiraban^[11], mostrando un crecimiento del hipocampo después de un año, así como mayores niveles del BDNF en la sangre. Los del segundo equipo, por otro lado, perdieron volumen cerebral por la atrofia natural y no se desempeñaron tan bien en las pruebas cognitivas. Veamos los resultados:

Cambios de tamaño del hipocampo después de un año, al comparar al grupo de ejercicio aeróbico con el grupo del programa de estiramientos



Sin importar cuál sea la actividad, hay suficientes pruebas que demuestran a ciencia cierta que el ejercicio no necesita ser agotador para ser efectivo para el cerebro.

Desarrolla nuevas redes

Se ha demostrado que el ejercicio induce la formación de nuevas neuronas en el cerebro, pero el verdadero milagro es que también se ha hallado que ayuda a construir nuevas redes neuronales en el cerebro. Una cosa es engendrar neuronas, y otra es organizarlas para formar una red que funcione de manera armónica. El simple hecho de tener nuevas neuronas no nos hace «más inteligentes», sino que tenemos que ser capaces de interconectar dichas células con las redes neuronales existentes; de otro modo vagarán sin destino y a la larga morirán. Una forma de hacerlo es aprender algo nuevo. En un estudio realizado en 2005, las neuronas recién producidas de los ratones se integraban a las redes cerebrales del animal si éste aprendía a navegar en un laberinto con agua^[12]. Esta tarea requiere más poder cognitivo que capacidad física, pero los investigadores también notaron que las células nuevas se limitaban a lo que podían hacer; por ejemplo, no podían ayudar al ratón a realizar otras tareas cognitivas fuera del laberinto. Para ello, los roedores tendrían que hacer un esfuerzo físico que motivaría a esas nuevas células a volverse vivaces y ágiles a nivel cognitivo.

Ahí yace el beneficio secreto del ejercicio: vuelve a las neuronas vivaces y

capaces de realizar varias tareas. No sabemos cómo facilita el ejercicio la renovación mental a nivel molecular, pero sabemos que el BDNF influye en el fortalecimiento de las células y de los axones, así como en el robustecimiento de las conexiones entre neuronas y en la detonación de la neurogénesis. Ésta incrementa la capacidad del cerebro de aprender cosas nuevas, lo que a su vez fortalece a las nuevas neuronas y a las redes neuronales. Recuerda también que los mayores niveles del BDNF se asocian con una disminución del apetito. Por lo tanto, esto ofrece otra motivación para realizar ejercicio a los individuos que tienen problemas para controlar su apetito.

Después de entender la relación entre el BDNF y el ejercicio, los científicos han estado examinando el efecto de la actividad física en personas con riesgo de padecer trastornos cerebrales, o que ya los padecen. En un artículo reciente, publicado en el *Journal of the American Medical Association*, el profesor Nicola Lautenschlager de la Universidad de Australia Occidental halló que los ancianos que hicieron ejercicio físico de manera regular durante un periodo de 24 semanas mostraron una mejoría de 1800% en los parámetros de memoria, capacidad lingüística, atención y otras funciones cognitivas importantes, en comparación con un grupo control^[13]. El grupo que hizo ejercicio gastó cerca de 142 minutos a la semana en actividades físicas, que en promedio son 20 minutos al día. Los investigadores atribuyeron estas mejorías a un mejor flujo sanguíneo, al crecimiento de nuevos vasos sanguíneos, a la formación de nuevas células y a la «plasticidad» cerebral acrecentada.

En un estudio similar, investigadores de Harvard identificaron una fuerte asociación entre ejercicio y función cognitiva en mujeres de la tercera edad, y concluyeron:

En este gran estudio prospectivo de mujeres de la tercera edad, los niveles elevados de actividad física regular a largo plazo se asociaban de manera estrecha con mayores niveles de función cognitiva y con menos deterioro cognitivo. En particular, los beneficios cognitivos aparentes de una mayor actividad física fueron similares a los de alguien tres años más joven y se asociaron con un riesgo 20% menor de disfunción cognitiva^[14].

Cuando el cuerpo se involucra en actividades físicas, se conjuntan múltiples efectos. Para empezar, el ejercicio es un antiinflamatorio potente. Al activar la reacción de la Nrf2 descrita previamente, el ejercicio físico activa los genes que suprimen la inflamación, cosa que puede medirse en un laboratorio. Una y otra vez se ha documentado que la proteína reactiva C —marcador de la inflamación que suele usarse en el laboratorio— es menor entre quienes tienen una rutina de ejercicio. Asimismo, el movimiento físico mejora la sensibilidad a la insulina y ayuda a mantener el equilibrio de azúcar en la sangre y a reducir la glicación de las proteínas. Sabemos que es así por la gran cantidad de estudios sobre los efectos del ejercicio en la hemoglobina A1C. En uno de ellos en particular los investigadores les dijeron a 30 participantes que no hicieran cambios en su estilo de vida, mientras que pusieron a otros 35 en un régimen de ejercicio tres veces por semana^[15]. El grupo control no participó en ningún tipo de actividad física. Después de la semana 16, la hemoglobina

A1C del grupo que hizo ejercicio disminuyó 0.73, mientras que en el grupo control aumentó 0.28. Para poner estas cifras en contexto, si tu hemoglobina A1C era 6.0, una reducción de 0.73 causada por el ejercicio representa una disminución de 12% de hemoglobina A1C, lo cual compite con los medicamentos para tratar la diabetes.

No se requiere mucho para causar impacto

De acuerdo: el ejercicio le hace bien al cuerpo y al cerebro. Pero ¿cuánto? ¿Qué tan riguroso? ¿Las tareas domésticas y las actividades diarias, como hacer la jardinería y sacar la basura, también cuentan?

Para responder estas preguntas veamos un estudio del Proyecto de Memoria y Envejecimiento de la Universidad Rush, el cual produjo las gráficas que acabamos de ver arriba. Cuando el doctor Aron S. Buchman examinó los efectos del ejercicio físico diario en el riesgo de desarrollar Alzheimer, encontró diferencias sustanciales entre la gente relativamente sedentaria y quienes realizaban varios tipos de actividades, incluyendo actos sencillos como cocinar, lavar los platos, jugar cartas, empujar una silla de ruedas y limpiar. Logró mantener registro de los niveles de actividad de las personas con un mecanismo tecnológico novedoso que se usa en la muñeca para detectar y cuantificar el movimiento. La edad promedio de estos individuos sin demencia era de 82 años. De los 716 participantes originales, 71 desarrollaron Alzheimer en los siguientes 3.5 años en promedio en los que se les dio seguimiento^[16].

Los resultados del estudio revelaron que los individuos que conformaban el 10% que hacía menor actividad física al día tenían un riesgo 230% mayor de desarrollar Alzheimer, en comparación con aquellos que conformaban el 10% que hacía mayor actividad física. Cuando se evaluó la información en términos de intensidad de la actividad física, los resultados eran aún más reveladores. Al comparar a la gente en el 10% inferior de intensidad de actividad física con los individuos en el 10% superior, el doctor Buchman y su equipo hallaron que el riesgo de padecer Alzheimer casi se triplicaba entre quienes hacían el menor esfuerzo. Con justa razón, el doctor Buchman afirmó en sus conclusiones que no podemos subestimar el poder de actividades de bajo costo y de fácil acceso que no tienen efectos secundarios y que no se clasificarían como ejercicio formal. Las meras acciones de la vida diaria pueden proporcionarnos, a cualquier edad, beneficios de protección al cerebro.

Elige un juego

Claramente, no es necesario que te hagas el propósito de subir el Monte Everest, ni

que entrenes para una competencia de resistencia. Sin embargo, es obligatorio que de manera regular realices ejercicio que te acelere el corazón. Aunque son pocos los estudios que han encontrado beneficios cognitivos entre la gente mayor que sólo levanta pesas, la mayoría de las investigaciones realizadas hasta la fecha, así como todos los experimentos llevados a cabo con animales, han involucrado correr u otras actividades aeróbicas como nadar, andar en bicicleta, hacer caminatas o senderismo al menos cinco días a la semana durante 20 minutos por sesión.

Sé que el ejercicio no está en la cima de las prioridades de la mayoría de las personas, pero espero que la evidencia que te he proporcionado en este capítulo te motive a repensar tus actividades si aún no tienes una rutina de entrenamiento. Te pediré que le dediques una semana del programa a enfocarte en este aspecto importante de tu vida y que empieces a ejercitarte regularmente si no lo haces aún. Si ya tienes una rutina, dedica esa semana a aumentar la duración y la intensidad de los entrenamientos, o intenta hacer algo distinto.



CAPÍTULO 9

Buenas noches, cerebro

Equilibra la leptina para controlar tu reino hormonal

Termina cada día antes de empezar el siguiente, y coloca entre ambos un sólido muro de sueño.

RALPH WALDO EMERSON

Cuando Samuel, un corredor de bolsa de 48 años, llegó a mi consultorio a finales del otoño, me pidió que «optimizara su salud». No era la primera vez que me hacían una solicitud tan vaga, pero sabía a qué se refería: quería que llegara al fondo de su miseria y lo llevara a un lugar de salud vibrante en el que nunca antes había estado. Es una gran exigencia para cualquier médico, pero algo en su hinchado rostro al instante me dio una pista sobre cuál podía ser el problema. Empecé a llenar su historial médico y a preguntarle cuáles eran sus dolencias principales. Tenía antecedentes de mala función tiroidea, para lo cual tomaba medicamentos. Decía que tenía una vida muy estresante, pero calificaba como «buena» su salud general. No tenía mucho qué declarar en cuanto a problemas médicos previos; sin embargo, curiosamente mencionó que su hijo había sido «intolerante» a los alimentos sólidos durante su infancia y que le habían diagnosticado celiaquía. Discutimos a profundidad su problema tiroideo. Resultó que tenía una enfermedad autoinmune conocida como tiroiditis de Hashimoto, causada por una activación anormal del sistema inmune que lo hace atacar la glándula tiroidea.

Me adelanté a solicitar un examen de sensibilidad al gluten, el cual arrojó resultados contundentes. Como era de esperarse, era muy intolerante a dicho gluten. Sólo uno de los 24 resultados de anticuerpos salió en índices normales. Necesitaba someterse de inmediato a una dieta libre de gluten.

Su respuesta a la dieta fue sobresaliente; para ser franco, bastante predecible dada su experiencia y la de su hijo. Cuatro meses después de empezarla, recibí una carta suya que me hizo sonreír. Admitía por escrito cuán mala era su vida en el momento en que había hecho la cita para verme. Me había mentado cuando me dijo que su salud era «buena». En sus propias palabras:

Antes de que me diagnosticaras como intolerante al gluten, mi salud iba en una espiral descendente... Aunque apenas tenía 40 años y me ejercitaba a diario, me sentía aletargado y luchaba por sobrevivir un día más... Me estaba volviendo irritable y me enojaba por las cosas más insignificantes... Luego empezó la depresión, y no podía librarme de los pensamientos negativos. Estaba convencido de que me estaba muriendo... [Hoy] soy una persona nueva. Otra vez soy animoso y tengo energía todo el día. Duermo bien durante las noches y ya no tengo dolor articular. Puedo pensar con claridad y no me distraigo de mis

obligaciones. Lo mejor es que la grasa acumulada durante años en mi abdomen se derritió como si nada en un par de semanas. Gracias por ayudarme a recuperar mi vida.

A pesar de que Samuel no mencionó sus problemas para dormir en la primera consulta, yo tenía el presentimiento de que había padecido insomnio durante algún tiempo. Se veía exhausto y ostentaba todas las señales de quien no ha dormido bien durante mucho tiempo. Para muchos de mis pacientes, antes de ser tratados la falta de sueño les parece tan normal que se les olvida cómo es pasar una buena noche hasta que vuelven a experimentarlo. Quizá Samuel pensó que dormir toda la noche no era más que un beneficio extra de llevar una dieta sin gluten, pero era más que eso. En el momento en que tuvo un sueño refrescante noche tras noche empezó a reconstruirse a nivel hormonal, emocional, físico y hasta espiritual. Dejando de lado todos sus problemas con el gluten y hasta su trastorno tiroideo, puedo afirmar sin lugar a dudas que tener un sueño regular y reconstituyente lo ayudó a revertir sus padecimientos y a llevarlo al lugar que tanto anhelaba: el de la salud óptima.

La mayoría de las personas no valora lo suficiente los beneficios de una buena noche de sueño, pero es una de las pocas ventajas de la vida que es del todo gratis, además de ser esencial para el bienestar. Como lo verás a continuación, es una herramienta fundamental para prevenir el deterioro cerebral.

La ciencia del sueño

En la última década, la ciencia del sueño ha sido una de las favoritas de los medios de comunicación por buenas razones: hoy en día entendemos mejor que nunca lo importante que es dormir desde una perspectiva científica. Los exámenes, tanto de laboratorio como clínicos, demuestran que casi cualquier sistema del cuerpo se ve afectado por la calidad y la cantidad de sueño que recibe el cuerpo, sobre todo el cerebro^[1]. Entre los beneficios demostrados están que dormir determina cuánto comemos, cuán rápido va nuestro metabolismo, cuánto engordamos o adelgazamos, si podemos enfrentar las infecciones, cuán creativos o sagaces somos, qué tan bien manejamos el estrés, cuán rápido somos capaces de procesar la información y qué tan bien podemos organizarnos y almacenar recuerdos^[2]. Tener un sueño adecuado, lo cual para la mayoría de la gente significa dormir al menos siete horas seguidas, también influye en nuestros genes. A principios de 2013 un grupo de científicos ingleses descubrió que privarse de sueño durante una semana alteraba la función de 711 genes, incluyendo algunos implicados en el estrés, la inflamación, la inmunidad y el metabolismo^[3]. Cualquier cosa que afecte de manera negativa dichas funciones corporales fundamentales tiene un impacto en el cerebro. Dependemos de estos genes para generar una provisión constante de proteínas que replacen y reparen el tejido dañado, así que si dejan de funcionar después de una semana de dormir mal eso dice

mucho del poder que tiene el buen sueño en nuestra vida. Aunque no nos demos cuenta de los efectos secundarios que provoca esto a nivel genético, sin duda experimentamos los otros síntomas del insomnio crónico: confusión, pérdida de memoria, niebla cerebral, baja inmunidad, obesidad, enfermedades cardiovasculares, diabetes y depresión. Todos estos padecimientos se vinculan de manera particular con el cerebro.

También en fechas recientes hemos aprendido que en realidad son pocas las personas que duermen lo suficiente como para cubrir las verdaderas necesidades del cerebro. Cerca de 10% de los estadounidenses sufre de insomnio crónico, mientras que 25% afirma no dormir lo suficiente en algunas ocasiones^[4]. Además de las horas de sueño, los expertos ahora se concentran en la *calidad* del mismo en términos de su capacidad para restaurar las funciones cerebrales. ¿Es mejor dormir bien durante seis horas o dormir mal durante ocho? Uno pensaría que este tipo de preguntas es fácil de responder y que sabemos todo acerca de algo que hacemos durante buena parte de nuestra vida. Sin embargo, la ciencia sigue intentando descifrar el misterio del sueño y cómo afecta de distinta manera a hombres y a mujeres. Mientras escribía este capítulo, se publicó una investigación sobre los «sorprendentes efectos del sueño en el hambre»; al parecer, las hormonas influidas por la falta de sueño son distintas en hombres y en mujeres^[5]. Aunque el resultado es el mismo en ambos sexos —una inclinación a comer de más—, lo que en el fondo provoca el hambre no es igual para cada uno de ellos. En el caso de los hombres, la falta de suficiente sueño provoca una elevación de los niveles de ghrelina, una hormona que estimula el apetito. En el caso de las mujeres, los niveles de ghrelina no cambian por la falta de sueño, pero sí se ven afectados los de GLP-1, una hormona que suprime el apetito. Estoy de acuerdo en que una diferencia tan sutil puede parecer insignificante, pues el resultado final de comer de más ocurre sea cual sea el caso, pero esta conclusión demuestra cuán poco sabemos sobre la bioquímica del cuerpo humano en relación con el sueño.

No obstante, si hay algo que sí sabemos es que dormir se vuelve un desafío cada vez mayor conforme envejecemos. Esto ocurre por varias razones, muchas de las cuales derivan de padecimientos médicos que pueden hacer mella en las horas de sueño. Hasta 40% de los adultos mayores no logra dormir bien durante la noche debido a problemas crónicos como apnea del sueño e insomnio. Incluso hay evidencias que confirman la relación entre el sueño alterado y el deterioro cognitivo. Kristine Yaffe, psiquiatra de la Universidad de California, en San Francisco, estudia a personas con un riesgo elevado de desarrollar trastornos cognitivos y demencia. En su clínica de trastornos de la memoria ha observado una tendencia común en las quejas de los pacientes: la dificultad para dormirse y para mantenerse dormidos. Afirman sentirse cansados durante el día y tener que recurrir a tomar siestas. Cuando Yaffe llevó a cabo una serie de estudios que analizaron a más de 1300 adultos mayores de 75 años de edad durante un periodo de cinco años, notó que quienes padecían trastornos a la hora de dormir, como apnea del sueño, tenían más del doble de

probabilidades de desarrollar demencia años después. Quienes experimentaban interrupciones del ritmo circadiano natural o se despertaban durante la noche también tenían mayores riesgos de desarrollar dicho padecimiento^[6].

Los ritmos circadianos son fundamentales para el bienestar. Cuando tenemos como seis semanas de nacidos, todos establecemos este patrón de actividad repetitiva asociada con los ciclos del día y de la noche que conservamos durante el resto de nuestras vidas. Al igual que los amaneceres y los atardeceres, estos ritmos se repiten burdamente cada 24 horas. Tenemos muchos ciclos que coinciden con el día solar de 24 horas; desde el de dormir y despertar, hasta los patrones determinados de nuestro transcurrir biológico: el aumento y la disminución de hormonas, las fluctuaciones de la temperatura corporal y el ir y venir de ciertas moléculas que fomentan nuestra salud y nuestro bienestar. Cuando nuestro ritmo no está en sincronía con el día solar de 24 horas, nos sentimos enfermos o cansados, cosa que ocurre, por ejemplo, cuando viajamos y cruzamos zonas horarias, y obligamos al cuerpo a adaptarse lo más pronto posible a un ciclo nuevo.

He descubierto que la mayoría de la gente no suele tener conciencia de lo mucho que su ritmo inherente se fundamenta en sus hábitos de sueño y en qué medida éste es controlado por el cerebro. El ciclo natural de sueño y vigilia regula casi todo en nuestra vida, si tomamos en cuenta que los patrones de secreciones hormonales se ciñen a él. Un ejemplo primordial es la temperatura corporal, la cual disminuye un poco después de mediodía como consecuencia de una coreografía de ciertas hormonas (lo que explica el sosiego de la tarde), alcanza su punto máximo en la tarde y luego empieza a bajar durante la noche. En las primeras horas del día alcanza su punto más bajo, justamente cuando otro patrón cíclico empieza a llegar a la cima y cuando los niveles de cortisol alcanzan su punto máximo en la mañana para luego ir disminuyendo durante el día. Quienes trabajan de noche y, por lo tanto, tienen patrones irregulares de sueño debido a sus responsabilidades laborales, viven por eso mismo con más riesgo de albergar enfermedades potencialmente graves. No por nada en el mundo laboral le llaman «el turno de la muerte».

La próxima vez que te sientas extrañamente cansado, voluble, sediento, hambriento, torpe, olvidadizo o hasta alerta, agresivo y excitado, examina tus hábitos de sueño recientes y es posible que encuentres la respuesta. Basta decir que necesitamos un patrón regular y confiable de vigilia, así como un sueño refrescante para regular nuestras hormonas. Podrían escribirse volúmenes y volúmenes sobre las hormonas del cuerpo pero, para los fines de esta discusión, y, sobre todo, para explicar el vínculo entre el sueño y la salud mental, nos enfocaremos en una de las hormonas más devaluadas e ignoradas: la leptina. Dado que en esencia coordina las reacciones inflamatorias del cuerpo y ayuda a determinar nuestros antojos de azúcar, no se puede hablar de la salud cerebral sin tomar en cuenta esta hormona importante, la cual se ve muy afectada por los patrones de sueño. Si tomas las riendas de este maestro de ceremonias biológico, podrás gobernar tu reino hormonal para beneficio

de tu cerebro y de tu cuerpo.

Mientras más gordo seas, más pequeño será tu cerebro

Corría el año de 1994. Un hallazgo dejó boquiabierto a la comunidad médica y cambió para siempre nuestra perspectiva del cuerpo humano y de su sistema hormonal complejo, así como la del sueño y su verdadero poder en la orquestación del imperio. Justamente cuando creíamos que habíamos descubierto todas las hormonas y sus funciones, hallamos una nueva cuya existencia desconocíamos^{[7][8]}. Se le denominó leptina, la cual resulta que no es una hormona cualquiera, sino que, al igual que la insulina, es una de las principales y en última instancia influye en todas las demás y controla casi todas las funciones del hipotálamo. En esta parte del cerebro habita tu dinosaurio interno, es decir, se trata de una estructura ancestral que data de antes de la existencia de la humanidad, que se localiza justamente en medio de la cabeza y que es responsable de las actividades rítmicas y de una amplia gama de funciones fisiológicas, desde el hambre hasta el sexo. Pero quizá este descubrimiento se hizo hasta apenas hace poco porque la leptina se encontró en un lugar improbable: las células grasas.

Antes mencioné que solíamos pensar que las células grasas no eran más que acumuladoras de calorías innecesarias. Pero ahora sabemos que el tejido adiposo participa en nuestra fisiología tanto como los otros órganos «vitales», gracias a hormonas residentes como la leptina, que determina si terminaremos o no teniendo abdomenes grandes y cerebros pequeños. Primero que nada, cabe hacer una aclaración: la función de la leptina en el cuerpo, como la de casi cualquier otra hormona, es sumamente compleja. De hecho, el sistema hormonal entero es intrincado en extremo. Hay un sinnúmero de interrelaciones, y describirlas excede los propósitos de este libro. Por lo pronto lo pondré en términos simples y compartiré contigo sólo aquello que necesitas saber para tomar la batuta de tus hormonas y beneficiar a tu cerebro.

La leptina es, en su nivel más básico, una herramienta primitiva de supervivencia que se vincula de manera particular con la coordinación de las reacciones metabólicas, hormonal y conductual a la inanición. Como tal, tiene un efecto poderoso en las emociones y en el comportamiento. Digamos que es una especie de portero, así que una vez que conozcas esta hormona sabrás cómo regular el descanso de tu sistema hormonal y, con ello, controlar tu salud de maneras inimaginables.

Aunque la leptina se encuentra en las células grasas, no significa que sea «mala». En exceso, como todo, podría derivar en problemas de salud, sobre todo en enfermedades degenerativas y en una menor longevidad. Sin embargo, los niveles sanos de leptina hacen justamente lo contrario: previenen la mayoría de las

enfermedades ligadas al envejecimiento y fomentan la longevidad. Mientras más aumentes tu sensibilidad a esta hormona fundamental, más sano estarás. Cuando hablo de «sensibilidad» me refiero a la manera en que los receptores corporales de esta hormona la reconocen y la usan para llevar a cabo diversas operaciones. Nora T. Gedgaudas, aclamada terapeuta nutricional, define la leptina en concreto en su libro *Primal Body, Primal Mind*:

En esencia, la leptina controla el metabolismo de los mamíferos. La mayoría de la gente cree que es responsabilidad de la tiroides, pero en realidad es la leptina la que tiene control sobre la tiroides, la cual, a su vez, regula la velocidad del metabolismo. La leptina vigila todo el almacenamiento de energía y decide si hacemos sentir hambre y almacenar más grasa, o si prefiere quemar la grasa existente. La leptina orquesta la reacción inflamatoria e incluso es capaz de controlar en el sistema nervioso la agitación simpática versus la parasimpática. Si alguna parte del sistema [hormonal] falla, incluyendo las suprarrenales o las hormonas sexuales, no tendrás posibilidades de resolver el problema de fondo si no controlas los niveles de leptina^[9].

Gedgaudas llama a la leptina «el recién llegado a la cuadra que toma control de todo el vecindario», denominación que me parece muy acertada. La próxima vez que sueltes el tenedor y te levantes de la mesa, agrádescelo a tu leptina. Cuando tu estómago está lleno, las células grasas liberan la leptina que le indica a tu cerebro que deje de comer. Es el freno del cuerpo, lo cual explica por qué la gente con niveles bajos de leptina tiende a comer en exceso. Un estudio seminal publicado en 2004 demostró cómo quienes experimentaban un descenso de 20% de los niveles de leptina tenían 24% más hambre y apetito, y se sentían atraídos a alimentos altos en calorías y en carbohidratos, en particular dulces, refrigerios salados y alimentos almidonosos^[10]. Pero ¿qué causó este descenso de leptina? La respuesta es la siguiente: la falta de sueño^[11]. Hemos aprendido mucho de las hormonas a partir de los estudios del sueño, los cuales, a su vez, nos han hecho valorar la importancia de dormir y descansar en la regulación de las hormonas.

La leptina y la insulina tienen mucho en común, aunque tienden a antagonizarse entre sí. Ambas son moléculas que fomentan la inflamación, pero la leptina es una citocina inflamatoria, además de que desempeña un papel fundamental en los procesos inflamatorios del cuerpo. Por si fuera poco, controla la creación de otras moléculas inflamatorias en el tejido graso de todo el cuerpo y ayuda a explicar por qué la gente con sobrepeso u obesidad es susceptible de padecer problemas inflamatorios, incluyendo aquellos que aumentan de manera sustancial el riesgo de desarrollar trastornos cerebrales, problemas de salud mental y enfermedades neurodegenerativas. Tanto la insulina como la leptina son los amos y señores en la cadena jerárquica del cuerpo, por lo que los desequilibrios de estas hormonas tienden a formar una espiral descendente y a causar estragos en casi cualquier sistema del cuerpo, más allá de los que son controlados directamente por estas hormonas. Es más, la leptina y la insulina se ven influidas de manera negativa por cosas similares, y sus principales transgresores son los carbohidratos. Mientras más refinado y procesado esté el carbohidrato, más enloquecen los niveles de leptina y de insulina. Antes

expliqué que el abuso continuo de los carbohidratos sobre la inyección de insulina del páncreas y el equilibrio del azúcar en la sangre a la larga deriva en una resistencia a la insulina. Lo mismo ocurre con la leptina. Cuando el cuerpo está sobrecargado y abrumado por sustancias que provocan disparos continuos de leptina, los receptores de esta hormona empiezan a apagarse, por lo cual te vuelves resistente a ella. Dicho de otro modo, los receptores dejan de escuchar el mensaje de dicha hormona, ceden el control y te dejan vulnerable a enfermedades y posteriores disfunciones. Así que, aunque aumenten los niveles de leptina, ésta ya no funciona, pues no le puede señalar al cerebro que estás lleno para que dejes de comer. Por lo tanto, si no eres capaz de controlar tu apetito, tendrás más riesgo de subir de peso y de terminar siendo obeso, lo cual, en consecuencia, aumenta tu riesgo de padecer trastornos neurológicos. Hay estudios que demuestran que los niveles elevados de triglicéridos, característicos también de una dieta alta en carbohidratos, provocan resistencia a la leptina^[12].

No hay un solo medicamento o suplemento en el planeta que equilibre los niveles de leptina, pero dormir mejor, así como comer mejor, bastará.

¿Eres resistente a la leptina?

Todos debemos hacernos esta pregunta. Por desgracia, millones de personas califican como miembros distinguidos del club de los resistentes a la leptina. Es casi un hecho que lo eres si llevas una dieta alta en carbohidratos y no duermes bien. En el libro *La dieta Rosedale*, escrito por Ron Rosedale y Carol Colman, se lleva a cabo un repaso de la importancia de la leptina en el control del peso y se enumeran los síntomas de resistencia, muchos de los cuales son compartidos por la resistencia a la insulina^[13]:

- Tener sobrepeso.
- Ser incapaz de cambiar tu apariencia corporal, sin importar cuánto te ejercites.
- Ser incapaz de bajar de peso o de evitar el rebote.
- Ansiar con frecuencia «comida reconfortante».
- Sentirse fatigado después de comer.
- Sentirse ansioso y estresado de manera consistente.
- Sentir hambre todo el tiempo y a horas inusuales de la noche.
- Tener la tendencia de comer tentempiés después de las comidas. Poseer altos niveles de triglicéridos en ayunas (por encima de 100 mg/dL), sobre todo cuando igualan o exceden los de colesterol.
- Tener osteoporosis.
- Tener problemas para dormir o para no despertar en medio de la noche
- Tener la presión arterial alta.
- Ansiar con regularidad azúcar o estimulantes como la cafeína.
- Tener «llantitas».

No entres en pánico si tienes razones para creer que eres resistente a la leptina, pues el programa delineado en el capítulo 10 te guiará de vuelta al buen camino.

Del otro lado: la ghrelina

Otra hormona relacionada con el apetito que debo mencionar antes de continuar es la ghrelina. Es el yin del yang de la leptina. La ghrelina es secretada en el estómago cuando está vacío e incrementa el apetito. Asimismo, envía mensajes al cerebro de que necesitas comer. Como es de esperarse, cualquier alteración en la danza entre leptina y ghrelina será una declaración de guerra contra los antojos, contra la sensación de estar satisfecho, contra la capacidad de resistir las tentaciones en la cocina y contra la cintura. En estudios sobre el sueño, los niveles de ghrelina se disparan como consecuencia de un sueño inadecuado en el caso de los hombres. Esto, a su vez, detona la sensación de apetito y la propensión de inclinarse por alimentos altos en carbohidratos y bajos en nutrientes que, una vez que son consumidos, se convierten en grasa con facilidad. Cuando tus hormonas del apetito no se comportan adecuadamente, el cerebro en esencia se desconecta del estómago. Lo anterior te engaña y te hace creer que tienes hambre cuando no es así, además de impulsar más los antojos de alimentos tentadores que perpetuarán el círculo vicioso de la formación de grasa. Entonces, este ciclo activa los ciclos de retroalimentación más grandes que influyen en el equilibrio del azúcar en la sangre, en las reacciones inflamatorias y, por supuesto, en el riesgo de padecer trastornos y enfermedades cerebrales. Dicho en términos simples, si no puedes controlar tu hambre ni tu apetito, te deseo suerte en el manejo de tu química sanguínea, de tu metabolismo, de tu cintura y, en términos generales, de la posibilidad de devastar tu cerebro.

Durante la tercera semana del programa te pediré que te concentres en lograr un sueño de alta calidad de manera rutinaria, de modo que recuperes el control de las hormonas que tienen todo que ver con el destino de tu cerebro. No será necesario que recurras a medicamentos para dormir, pues el mejor de todos los sueños se da de forma natural.



TERCERA PARTE

Dile adiós al cerebro de pan

¡Felicidades! Aprendiste más sobre los hábitos de un cerebro altamente efectivo que la mayoría de los doctores que practican la medicina en la actualidad. Si no has empezado a cambiar algunas cosas en tu vida con base en lo que has leído, ahora es tu oportunidad. En esta sección del libro seguirás un programa de cuatro semanas, durante el cual dejarás de llevar una dieta basada en carbohidratos y rehabilitarás tu cuerpo para recuperar la salud óptima. En esta parte del proceso te sentirás vibrante, lleno de energía y con gran agudeza mental. Aquí también ocurrirá que el doctor que revisa tus estudios de laboratorio te aplaudirá por controlar tan bien tus niveles de azúcar, tus marcadores inflamatorios y hasta tus niveles de colesterol. Éste es el lugar en el que todos soñamos estar y está más cerca de lo que crees.

Realizar cambios en tu estilo de vida, así sean pequeños, puede resultar abrumador al principio. Te preguntas cómo puedes evitar tus hábitos usuales. ¿Te sentirás privado y hambriento? ¿Te resultará imposible mantener este estilo de vida para siempre? ¿Este programa es compatible con el tiempo que tienes y con los compromisos que ya has hecho? ¿Podrás llegar al punto en que seguir estos lineamientos sea para ti como una segunda naturaleza?

Este programa es la respuesta a todas tus preguntas. Es una estrategia simple y directa con el balance estructural adecuado y la adaptabilidad suficiente para honrar tus preferencias personales y tu poder de decisión. Terminarás el programa de cuatro semanas con el conocimiento y la inspiración suficientes para mantenerte en un plan saludable por el resto de tu vida. Mientras más te apegues a los lineamientos de este protocolo, más rápido verás los resultados. Ten en mente que este programa tiene muchos más beneficios que los evidentes. La salud cerebral óptima (así como un abdomen delgado) puede ser tu prioridad, pero las recompensas no terminan ahí. Verás cambios en todas las áreas de tu vida. Te sentirás más confiado y con más autoestima. Te sentirás más joven y más en control de tu vida y de tu futuro. Serás capaz de navegar con fluidez por los tiempos estresantes, tendrás la motivación para mantenerte activo e involucrarte con otras personas, y te sentirás más realizado en el trabajo y en la casa. En pocas palabras, serás más feliz y más productivo. Tu éxito engendrará más éxito. Cuando tu vida se vuelva más rica, más completa y más llena de energía como resultado de tus esfuerzos, no querrás volver a tu viejo estilo de vida poco saludable. Sé que puedes lograrlo. De hecho, debes hacerlo, por ti y por tus seres queridos. Las ganancias —y las consecuencias potencialmente desastrosas si no sigues estos consejos— son gigantescas.



CAPÍTULO 10

Un nuevo estilo de vida

El plan de acción de cuatro semanas

En casa sirvo el tipo de comida cuya historia conozco.

MICHAEL POLLAN

Y ahora, el momento de la verdad. Quizá estás entrando en pánico ante la perspectiva de perder tus amados carbohidratos. Sé muy bien que, para algunas personas, deshacerse del pan, las pastas, los pastelillos y la mayoría de los postres (entre otras cosas) llega a ser muy duro. El cambio es difícil, y modificar hábitos ya establecidos lo es aún más. Con frecuencia me preguntan de inmediato: «¿Qué demonios voy a comer?». Algunos se preocupan por eliminar el azúcar y el trigo, así como su insaciable apetito por los carbohidratos. Se adelantan a pensar que tendrán antojos colosales que no serán capaces de resistir. Le temen a la reacción que pueda tener su cuerpo al darle un giro de 180 grados a su dieta. Y si el concepto «fuerza de voluntad» no forma parte de su vocabulario, se preguntan si en realidad es algo factible en su vida. Bueno, señoras y señores, déjenme ser el primero en decir que sí: todo esto es posible. Lo único que necesitas es echarte el clavado inicial y experimentar sus efectos. Te aseguro que en cuestión de días, o apenas en un par de semanas, pensarás de manera más clara, dormirás mejor y tendrás más energía. Sufrirás menos cefaleas, manejarás el estrés sin hacer esfuerzo alguno y te sentirás más feliz. Si vives con una condición neurológica crónica, como TDAH, trastornos de ansiedad o depresión, notarás que los síntomas comenzarán a menguar o incluso a desaparecer. Con el tiempo, observarás una disminución en tu peso, y las pruebas de laboratorio específicas mostrarán grandes mejoras en muchas áreas de tu bioquímica corporal. Si pudieras mirar adentro de tu propio cerebro, verías que está funcionando al máximo.

Una buena idea es consultar con tu doctor de confianza antes de iniciar este nuevo programa, sobre todo si tienes problemas de salud, como diabetes. Esto es importante en caso de optar por hacer el ayuno de un día, descrito más adelante en este capítulo. En el transcurso del próximo mes alcanzarás cuatro objetivos importantes:

1. Evitar que tu cuerpo dependa de los carbohidratos para conseguir energía, y añadir suplementos estimulantes para el cerebro a tu dieta diaria.
2. Incorporar a tu horario una rutina de ejercicio, si todavía no la tienes.

3. Intentar conseguir una rutina reparadora de sueño los siete días de la semana.
4. Establecer un ritmo nuevo y mantener hábitos saludables para toda la vida.

He dividido el programa en cuatro semanas, cada una dedicada a enfocarse en uno de estos objetivos en específico. Recomiendo que veas a tu doctor los días previos a la primera semana para someterte a algunos exámenes que te sirvan como punto de partida. También usarás este tiempo para organizar tu cocina, comenzar con tus suplementos, empezar a desintoxicar tu cuerpo de los carbohidratos y considerar un ayuno de un día para arrancar con el programa.

Durante la semana 1, «Enfócate en los alimentos», empezarás con mis planes de comidas y llevarás a cabo mis recomendaciones alimenticias.

Durante la semana 2, «Enfócate en el ejercicio», te motivaré para que inicies un programa habitual de actividad física y te daré algunas ideas para que te sigas moviendo a lo largo del día.

Durante la semana 3, «Enfócate en el sueño», le pondrás atención a tus hábitos de sueño y seguirás algunos tips sencillos para asegurarte de dormir lo mejor posible cada noche, con los fines de semana incluidos.

Durante la semana 4, «Júntalo todo», te ayudaré a que mezcles todos los elementos de este programa y te proporcionaré estrategias para que puedas establecer estas nuevas conductas de manera permanente en tu vida. No dudes de tus habilidades para lograrlo. He diseñado este programa para que sea tan práctico y sencillo de seguir como sea posible.

Preludio de la semana 1: prepárate

Determina tu punto de referencia

Antes de que empieces con el régimen alimenticio, hazte los siguientes exámenes de laboratorio si es posible. Incluí los rangos saludables cuando lo consideré pertinente.

Examen	Nivel ideal
Azúcar en la sangre en ayunas	Menos de 95 miligramos por decilitro (mg/dl)
Insulina en ayunas	Menos de 8 µIU/ml (lo ideal es que sea menor a 3)
Hemoglobina A1C	4.8 a 5.4%
Fructosamina	188 a 223 µmol/l
Homocisteína	8 µmol/l o menos
Vitamina D	80 ng/ml
Proteína C reactiva	0.00 a 3.0 mg/l
Prueba de sensibilidad al gluten (antigluten IgE)	

Estos exámenes de laboratorio tienen que ser repetidos conforme se acerque el término del programa de cuatro semanas. Toma en cuenta que quizá tengan que pasar varios meses para que observes una mejoría en estos parámetros, sobre todo con la hemoglobina A1C, la cual suele medirse cada tres o cuatro meses, por lo general. Pero si sigues el programa desde el día 1 deberías comenzar a ver cambios positivos en la glucosa en sangre y en tus niveles de insulina al cabo de un mes, lo que te motivará para que sigas avanzando.

El examen de fructosamina, que también sirve para medir la proteína glicacionada y ayuda a que sepamos más sobre el control del azúcar promedio en la sangre, es algo que cambia bastante rápido, en dos o tres semanas. Así que si bien puede ser que no veas un gran cambio en la hemoglobina A1C, sí deberías verlo en la fructosamina.

La homocisteína es un químico parecido a los aminoácidos que en la actualidad se considera altamente neurotóxico; como ya se indicó, debes tener un nivel de homocisteína de aproximadamente 8 $\mu\text{mol/l}$. De acuerdo con lo descrito en el *New England Journal of Medicine*, tener un nivel de homocisteína de sólo 14 (valor que muchos de mis pacientes exceden en su primera valoración) se asocia con un riesgo del doble de desarrollar Alzheimer (el nivel de homocisteína se considera «elevado» si supera 10 $\mu\text{mol/l}$ en la sangre). La mayoría de las veces el nivel de homocisteína es algo muy sencillo de mejorar. Hay muchos medicamentos que pueden inhibir las vitaminas del complejo B y elevar la homocisteína (véase la lista completa en www.drperlmutter.com), pero puedes corregirlo de manera enérgica con sólo consumir suplementos que contengan vitamina B y ácido fólico. Suelo pedir a mis pacientes con bajos resultados en el examen de homocisteína que se tomen diariamente 50 miligramos de vitamina B6, 800 microgramos de ácido fólico, y 500 microgramos de vitamina B12, y que se sometán de nuevo a las pruebas aproximadamente después de tres meses.

No te alarmes si tu nivel de vitamina D resulta muy bajo. La mayoría de la gente tiene serias deficiencias de este nutriente tan importante. Comenzarás con 5000 unidades internacionales (IU) de vitamina D una vez al día, debido a que al cuerpo le toma cierto tiempo recuperar sus niveles de vitamina D a base de suplementos, y repetirás el examen de laboratorio luego de dos meses. Si después de ese tiempo tu nivel es de 50 ng/ml o menos, tomarás 5000 IU adicionales por día y repetirás los análisis en dos meses. Lo que importa aquí es el nivel que mantenga tu cuerpo, no la dosis. Lo normal es tener de 30 a 100 ng/ml, pero tampoco querrás rebasar el límite con apenas 31, ¿verdad? Lo que quieres es alcanzar un nivel promedio de 80 ng/ml. Esto refleja el punto medio de lo que llamamos zona normal. Pide a tu médico o al personal de salud de confianza que te ayude a ajustar la dosis para que alcances un nivel óptimo. Una vez que lo logres, una dosis diaria de 2000 IU será suficiente para que mantengas un nivel saludable, pero pregunta a tu doctor en caso de que necesites recomendaciones específicas.

El nivel ideal de proteína C reactiva, un indicador de inflamación en el cuerpo, es menos de 1.0 mg/l. La PCR puede tardar varios meses en mejorar, pero quizá llegues a ver cambios positivos incluso después de llevar sólo un mes con el programa.

Por último, te recomiendo que pidas una prueba Cyrex Array 3, disponible con los doctores de los laboratorios Cyrex (busca el enlace en www.drperlmutter.com). Es la mejor prueba de sensibilidad al gluten en el mercado. Según mi experiencia, las pruebas normales de laboratorio para la «enfermedad celiaca» no son lo suficientemente sensibles para descubrir la sensibilidad al gluten en todos, así que no te molestes en utilizarlas.

Comienza con los suplementos

Comenzarás con un régimen diario de suplementos para el resto de tu vida. Puedes encontrar todos los que necesitas enumerados a continuación, así como su dosis diaria recomendada, en tiendas de comida saludable, sobre todo farmacias y supermercados, y en línea. Los probióticos tienen que consumirse en ayunas, pero los demás suplementos pueden tomarse con o sin alimentos. Los suplementos solubles en agua, como la cúrcuma y el resveratrol, son procesados con bastante rapidez, así que lo mejor es consumirlos dos veces al día. La vitamina D y el DHA son aceites, por lo que tomarlos una sola vez al día basta. Para más detalles sobre cada uno de éstos, consulta de nuevo el capítulo 7.

Si tienes alguna duda respecto de las dosis debido a condiciones de salud particulares, pide ayuda a tu doctor para hacer los ajustes adecuados. Todas las dosis presentadas aquí son ideales tanto para adultos como para niños, pero pide recomendaciones específicas a tu pediatra con base en el peso de tu hijo. En mi clínica, por ejemplo, prescribo 100 mg de DHA al día para niños hasta de 18 meses, y 200 mg diarios de esa edad en adelante. Sin embargo, para niños con TDAH esas dosis suelen ser más altas, alrededor de 400 mg por día.

Ácido alfa-lipoico	600 mg diarios.
Aceite de coco	Una cucharadita diaria, ya sea directa o con alimentos.
DHA	1000 mg diarios. (Nota: puedes comprar DHA combinado con epa; busca un suplemento con aceite de pescado o elige DHA que provenga de algas marinas.)
Probióticos	Una cápsula en ayunas tres veces al día; busca probióticos que contengan por lo menos 10 000 cultivos activos por lo menos de 10 cepas diferentes, <i>bifidobacterium</i> .
Resveratrol	100 mg dos veces al día.
Cúrcuma	350 mg dos veces al día.
Vitamina D	5000 IU diarios.

En los días previos al comienzo de tu nueva forma de comer, tendrás que hacer un inventario de tu cocina y eliminar lo que ya no vas a consumir. Empieza por quitar lo siguiente:

- Todas las fuentes de gluten (véase la lista completa al final del capítulo 2), incluyendo granos enteros y el pan de cualquier tipo de trigo entero, junto con fideos, pastas, pastelillos, productos de panadería y cereales.
- Todo lo que contenga carbohidratos procesados, azúcar y almidón: maíz, camotes, papas, pasteles, donas, bocadillos azucarados, dulces, barras energéticas, helados, yogurt congelado, sorbetes, mermeladas, gelatinas, alimentos en conserva, cátsup, quesos para untar procesados, jugos, frutas secas, bebidas energéticas, bebidas sin alcohol, refrescos, alimentos fritos, miel, agave, azúcar (blanca y morena), jarabe de maíz y jarabe de maple.
- Alimentos empacados y etiquetados como «sin grasa» o «bajos en grasas» (salvo que sean auténticos y entren en el protocolo, como el agua, la mostaza y el vinagre balsámico).
- Margarina, grasas vegetales y cualquier marca comercial de aceite de cocina (sea de soya, de maíz, de canola, de cacahuete, de cártamo, de semilla de uva, de girasol, de arroz o de germen de trigo), incluso si son orgánicos.
- Soya sin fermentar (ejemplos, tofu o leche de soya) y alimentos procesados con soya (busca «proteína aislada de soya» en las listas de ingredientes y evita los quesos, las hamburguesas, los *hot-dogs*, el yogurt y los helados fabricados con soya). (Aunque hay algunas salsas de soya elaboradas de manera natural y técnicamente no contienen gluten; hay muchas marcas comerciales que sí tienen residuos de gluten en ciertas cantidades. Si necesitas salsa de soya a la hora de cocinar, utiliza salsa tamari hecha 100% de semillas de soya y sin trigo.)

Pon atención a los alimentos marcados (y etiquetados) como «sin gluten». Hay algunos que son seguros porque, para empezar, jamás contuvieron gluten. Pero hay muchos otros que son etiquetados así porque fueron procesados: su gluten ha sido remplazado por algún otro ingrediente, como la maicena, la harina de maíz o el almidón de arroz, de papa o de tapioca, los cuales pueden ser igual de agresivos y elevan en exceso el nivel de azúcar en la sangre, además de que pueden tener residuos de gluten. El término «sin gluten» no tiene ningún tipo de significado legítimo por el momento. La FDA propuso una definición, pero aún no la ha concretado. Debes tener mucho cuidado con salsas, *gravys* y productos a base de harina de maíz «sin gluten» (por ejemplo, los tacos, las tortillas, los cereales y las frituras de maíz).

Puedes consumir los siguientes alimentos con toda libertad. (Intenta que tus opciones para una comida completa sean orgánicas o producidas a nivel local siempre que sea posible; los alimentos frescos recién congelados también son una buena opción).

- Grasas saludables. Aceite de oliva extravirgen, aceite de ajonjolí, aceite de coco, sebo que provenga de ganado alimentado con pasto, así como mantequilla orgánica o cuya vaca haya consumido pastura; suero de mantequilla, leche de almendras, aguacate, coco, aceitunas, frutos secos y cremas a base de éstos, quesos (excepto los azules) y semillas (de linaza, girasol, calabaza, ajonjolí o chía).
- Hierbas, aderezos y condimentos. Puedes elegir productos silvestres siempre y cuando pongas atención en las marcas. Dile adiós a la cátsup y a las conservas agridulces, pero disfruta las mostazas, los rábanos picantes, la tapenade y las salsas, si no contienen gluten, trigo, soya o azúcar. En términos prácticos, no hay ninguna restricción respecto de las hierbas y los aderezos; sin embargo, ten cuidado con los productos que hayan sido empaquetados en plantas donde se procesa trigo y soya.
- Frutas bajas en azúcar. Aguacate, pimiento morrón, pepino, jitomate, calabacita, calabaza, berenjenas, limones y limas.
- Proteínas. Huevos enteros; pescados silvestres (salmón, bacalao, dorado, mero, arenque, trucha o sardina); mariscos y moluscos (camarones, cangrejo, langosta, mejillones, almejas u ostras); carne que provenga de ganado, cerdo y aves de corral alimentados con pasto (res, cordero, hígado, bisonte, pollo, pavo, pato, avestruz o ternera), y carne de caza.
- Verduras. De hojas verdes y lechugas, col, espinacas, brócoli, col rizada, acelga, cebollas, champiñones, coliflor, coles de Bruselas, chucrut, alcachofas, brotes de alfalfa, ejotes, apio, col china, rábanos, berros, nabos, espárragos, ajo, poro, hinojo, chalotes, cebollitas de Cambray, jengibre, jícama, perejil y castañas de agua.

Los siguientes alimentos también pueden ser consumidos, pero con moderación (lo que significa comerlos en pequeñas cantidades una vez al día o, idealmente, sólo un par de veces a la semana).

- Zanahorias y nabos blancos (chirivías).
- Queso *cottage*, yogurt y kéfir: úsalos de manera moderada en las recetas o como aderezos.
- Leche y crema de vaca: úsalas con moderación en las recetas, en el café o en el té.

- Legumbres (frijoles, lentejas o chícharos). Excepción: puedes utilizar *humus* (hecho con garbanzos).
- Granos sin gluten: amaranto, alforfón, arroz (integral, blanco o silvestre), mijo, quinoa, sorgo y *teff*. (Una nota sobre las hojuelas de avena: a pesar de que no contienen gluten de manera natural, suelen contaminarse con éste debido a que son procesadas en molinos que también trabajan con trigo; evítalas salvo que vengan con una garantía de que están libres de gluten). Cuando se procesan los granos sin gluten para consumo humano (por ejemplo, al moler hojuelas de avena enteras y empaquetar arroz) cambia su estructura física, lo cual eleva el riesgo de sufrir reacciones inflamatorias. Por esta razón se restringe el consumo de estos alimentos.
- Endulzantes: stevia natural y chocolate (elige chocolate amargo que contenga por lo menos 70% de cocoa).
- Frutas dulces enteras: las moras son las mejores; ten mucho cuidado con frutas dulces como el chabacano, el mango, el melón, la papaya, la piña y las pasas.
- Vinos: si así lo quieres, toma un vaso de vino al día, de preferencia tinto.

¡Qué huevocionante!

Dado que los huevos son uno de los alimentos más desprestigiados de manera injusta en nuestros tiempos, me siento obligado a hacer algunos comentarios amables en su defensa. Comenzaré por destacar dos hechos importantes que no suelen ser recordados: 1) una y otra vez, la ciencia ha sido incapaz de conectar las grasas alimenticias de origen animal (por ejemplo, las grasas saturadas) y el colesterol de la comida tanto con los niveles de colesterol en suero como con el riesgo de una cardiopatía coronaria; la creencia de que el colesterol que ingerimos pasa directamente a ser colesterol en la sangre es totalmente falsa; y 2) cuando los investigadores relacionan los niveles de colesterol en suero con el consumo de huevos, se dan cuenta una y otra vez de que los niveles de colesterol de quienes consumieron poco huevo o nada de huevo son prácticamente idénticos a los de las personas que ingirieron una abundante cantidad de esta proteína. Recuerda que, contrariamente a lo que aseguran las creencias populares, el colesterol dietético reduce la producción de colesterol en el cuerpo, y que más de 80% del colesterol en tu sangre, que es lo que miden las pruebas de colesterol, es producido por tu propio hígado.

De acuerdo con los autores de un convincente artículo publicado por los investigadores de la Fundación Británica de la Nutrición, en el que desmienten el mito de los huevos y el colesterol alimenticio:

La idea tanto popular como equivocada de que los huevos son malos para el colesterol de la sangre y, por lo tanto, malos para el corazón, persiste aún entre mucha gente, y continúa influenciando los consejos de

algunos profesionales de la salud. El mito prevalece a pesar de que una gran cantidad de evidencia demuestra que los efectos que tienen los alimentos ricos en colesterol en el colesterol de la sangre son mínimos y clínicamente insignificantes^[1].

Por desgracia, los mensajes erróneos y agresivos sobre la restricción del huevo que surgieron sobre todo en Estados Unidos durante los años setenta del siglo pasado, llevan mucho tiempo entre nosotros. Montones de estudios han confirmado el valor de los huevos, que bien podrían ser el alimento más perfecto del mundo, pues la yema es la parte más nutritiva^[2]. De hecho, en un estudio llevado a cabo en 2013, los investigadores de la Universidad de Connecticut demostraron que la gente con una dieta baja en carbohidratos y alimentada a diario con huevos enteros como dieta principal, mejoró su sensibilidad a la insulina y otros parámetros de riesgo cardiovascular^[3]. Además del colesterol saludable, los huevos enteros contienen todos los aminoácidos, las vitaminas y los minerales esenciales para sobrevivir, junto con conocidos antioxidantes que protegen la vista; todo esto por el bajo, muy bajo costo, de 70 calorías cada uno. Y no sólo eso, sino que también contienen un abundante suministro de colina, la cual es muy importante para el embarazo y ayuda a que el cerebro funcione de manera saludable. Me avergüenzo cada vez que veo un *omelette* de claras en un menú. ¡Si sólo la gente detrás de aquella vieja campaña «del huevo increíble y comestible» hiciera un poco más de ruido!

Notarás que en esta dieta recomiendo ingerir muchos huevos. Por favor, no les tengas miedo. Pueden ser la mejor forma para empezar el día y para restablecer el equilibrio de azúcar en la sangre. También puedes hacer muchas cosas con ellos. Son uno de los ingredientes más versátiles, sin importar que los revuelvas, frías, hiervas, cuezas o combines en tus platillos. Hierve un cartón de huevos entero un domingo por la noche y tendrás desayuno o tentempiés para toda la semana.

Ayuno opcional

Lo ideal es que comiences con la semana 1 después de haber ayunado durante un día entero. El ayuno es una forma excelente de sentar las bases y acelerar el cambio de tu cuerpo para quemar grasa como combustible y producir bioquímicos con impresionantes efectos saludables en el cuerpo y en el cerebro. A mucha gente se le facilita hacer el ayuno en domingo (dado que la última comida es la cena del sábado por la noche), para comenzar así con el régimen el lunes por la mañana.

El protocolo para el ayuno es sencillo: nada de comida, pero sí una gran cantidad de agua durante un periodo de 24 horas. También trata de evitar la cafeína. Si estás tomando algún medicamento, busca la forma de no interrumpirlo (si tomas medicamentos para la diabetes, por favor primero consúltalo con tu médico). Si la perspectiva de un ayuno es muy dolorosa para ti, basta con que te alejes de los carbohidratos por unos cuantos días mientras preparas tu cocina. Entiendo que esto será más difícil mientras más adicto sea tu cuerpo a los carbohidratos. Cuando se trata

de evitar el gluten, prefiero que mis pacientes se abstengan por completo de él, así que haz lo mejor que puedas por eliminar las fuentes de gluten en su totalidad, y apóyate en otros carbohidratos. La gente cuyo cuerpo no depende de los carbohidratos puede ayunar por periodos más largos; a veces durante días. Una vez que hayas establecido esta dieta de manera permanente, y quieras ayunar para adquirir más beneficios, puedes intentar un ayuno de 72 horas (suponiendo que tu médico te haya revisado antes, si es que tienes algún padecimiento que se deba tomar en cuenta). Recomiendo que la gente ayune por lo menos cuatro veces al año. Una idea excelente y fácil de mantener es ayunar durante los cambios de estación (por ejemplo, la última semana de septiembre, de diciembre, de marzo y de junio).

Semana 1: enfócate en los alimentos

Una vez que tu cocina esté en orden, es momento de que te acostumbres a preparar las comidas utilizando este nuevo conjunto de reglas. En el siguiente capítulo encontrarás un plan de comidas para todos los días de la primera semana, el cual te servirá de modelo para que planees las tres semanas restantes. Al contrario de otras dietas, ésta no necesita que cuentes calorías, ni que limites la ingesta de grasa ni que te preocupes por el tamaño de las porciones. Confío en que sepas distinguir entre una porción exageradamente grande y una cantidad normal. Ni siquiera tendrás que preocuparte por comparar la cantidad de grasas saturadas e insaturadas que consumas.

La buena noticia sobre este tipo de dieta es que es bastante «autorregulatoria»: no vas a comer de más y disfrutarás sentirte satisfecho durante varias horas antes de necesitar otra comida. Cuando tu cuerpo funciona a base de carbohidratos, quien lo dirige es la montaña rusa de glucosa e insulina que dispara un hambre intensa cuando el azúcar en tu sangre sufre un bajón, y después genera una saciedad a corto plazo. Pero con una dieta baja en carbohidratos y alta en grasas conseguirás el efecto contrario. Eliminará los antojos y prevendrá aquellos bloqueos mentales a media tarde que ocurren con tanta frecuencia en las dietas a base de carbohidratos. Te permitirá controlar las calorías de manera automática (incluso sin pensarlo), quemar más grasa, poner fin a la costumbre de comer de más (esto es, recortarás de manera inconsciente las 500 calorías extra que mucha gente consume a diario, con el fin de evitar un caos en el azúcar de la sangre) y estimular tu desempeño mental. Dile adiós a los cambios bruscos de humor y a las sensaciones de pereza y cansancio a lo largo del día. Y saluda a un tú completamente nuevo.

La única diferencia entre este mes y los demás es que de momento sólo intentarás cumplir con el mínimo consumo de carbohidratos. Es obligatorio que lo reduzcas a un rango de 30 a 40 g por día durante las cuatro semanas. Después de eso puedes

incrementar el consumo de carbohidratos a 60 g al día. Añadir más carbohidratos a tu dieta después de las cuatro semanas no significa que puedes empezar a comer pasta y panes de nuevo. Lo que harás es sólo añadir algunos de los alimentos contemplados en la categoría de «moderados», como frutas enteras, granos sin gluten y legumbres. ¿Cómo puedes saber cuánto estás consumiendo? Utiliza el calendario disponible en mi sitio web (www.drperlmutter.com) que te dirá cuántos gramos de carbohidratos tiene cada uno por porción. Si sigues las ideas de los menús y las recetas de este libro, muy pronto entenderás cómo se ve una comida baja en carbohidratos.

¿Y qué hay del consumo de fibra? Muchas personas creen que al reducir el consumo de todos esos productos de trigo «ricos en fibra» sufrirán una drástica e importante pérdida de fibra. Están equivocadas. Cuando reemplaces los carbohidratos de trigo con carbohidratos provenientes de frutos secos y verduras, tu consumo de fibra se disparará. Incluso te llenarás de vitaminas y nutrientes esenciales que quizá te faltaban.

Quizá te resulte útil llevar un diario de comidas a lo largo de todo el programa. Toma notas sobre las recetas que te gustan y los alimentos que creas que te puedan seguir dando problemas (por ejemplo, si cada vez que comes ajonjolí experimentas síntomas como dolores de estómago o cefaleas). Hay personas que son muy sensibles a algunos de los alimentos incluidos en esta dieta. Por ejemplo, alrededor de 50% de quienes son intolerantes al gluten son sensibles asimismo a los lácteos. Como dato inesperado, los investigadores también han encontrado que el café tiende a causar una reacción cruzada con el gluten. Si después de embarcarte en esta dieta sientes que todavía hay alguna falla técnica en algún lado, sería bueno que te hicieras una prueba extra de los laboratorios Cyrex llamada Array 4, la cual puede ayudarte a localizar aquellos alimentos que, para ti, tengan reacciones cruzadas con el gluten. Identifica reacciones con los siguientes alimentos:

Ajonjolí	Café	Levadura	Soya
Alforfón	Chocolate	Marihuana	Suero de leche
Amaranto	Espelta	Mijo	Tapioca
Arroz	Huevos	Quinoa	Teff
Avena	Lácteos	Sorgo	

Te recomiendo que evites comer fuera de casa durante las primeras tres semanas del programa para que puedas concentrarte en dominar el protocolo del régimen. Esto te preparará para el día en que sí comas fuera y debas tomar buenas decisiones acerca de qué ordenar (véase la sección al respecto más adelante en este capítulo). Las primeras tres semanas también eliminarán los antojos para que así enfrentes menos tentaciones cuando veas un menú lleno de carbohidratos.

Durante la semana 1, concéntrate en dominar tus nuevos hábitos alimenticios. Puedes utilizar mis recetas, incluyendo el ejemplo de un plan de comidas para una semana, o aventurarte por tu cuenta, siempre y cuando te atengas a los lineamientos.

Creé una lista sencilla de ideas categorizadas por tipo de comida (por ejemplo, desayuno, almuerzo o cena, y ensaladas) para que puedas elegir la que prefieras. Puedes comer cuantas verduras quieras, con excepción de maíz, papas, zanahorias y nabos blancos. Si sigues el plan de la primera semana al pie de la letra, organizar tus propias comidas será pan comido en el futuro.

Semana 2: enfócate en el ejercicio

Trata de inscribirte en alguna actividad aeróbica si es que no lo haces ya por lo menos 20 minutos al día. Utiliza esta semana para establecer una rutina que disfrutes y que aumente tu ritmo cardiaco 50% por encima de tu punto de referencia en reposo. Recuerda que estás creando nuevos hábitos para el resto de tu vida, así que no creo que quieras agotarte tan fácilmente. Pero tampoco pienso que quieras quedarte en una zona de confort y desairar a tu cuerpo con maneras que mejoren tu salud e incrementen la longevidad de tu cerebro.

Para cosechar los beneficios del ejercicio, fija la meta de hacerlo hasta empezar a sudar una vez al día, y así forzar a tus pulmones y a tu corazón para que trabajen con más empeño. Recuerda que además de todos los beneficios cardiovasculares y de control de peso que obtendrás con la actividad física, los estudios demuestran que la gente que se ejercita con regularidad, compite en ciertos deportes o camina varias veces a la semana, se protege contra la atrofia cerebral. También disminuye el riesgo de contraer obesidad y diabetes, dos principales factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades neurológicas.

Si tienes la costumbre de llevar un estilo de vida sedentario, sólo haz una caminata de 20 minutos todos los días y añade minutos conforme te vayas sintiendo cómodo con la rutina. También puedes agregar intensidad a tus entrenamientos al incrementar tu velocidad y subir colinas, o al cargar un peso libre de dos kilogramos en cada mano haciendo flexiones de bíceps mientras caminas.

Si eres de las personas que ya tienen una rutina de ejercicio, ve si puedes incrementar tus entrenamientos a un mínimo de 30 minutos al día, por lo menos cinco días a la semana. También puedes usar esta semana para intentar algo nuevo, como unirse a una clase de ejercicio en grupo o desempolvar tu vieja bicicleta. En la actualidad, en todos lados hay oportunidades para que te ejercites más allá de los gimnasios tradicionales, por lo que no hay excusas. Incluso puedes observar videos en línea y hacer ejercicio en la comodidad de tu casa. No me importa qué forma escojas, ¡sólo hazlo!

Lo ideal es que el entrenamiento completo incluya una mezcla de ejercicio cardiovascular, de fuerza y de estiramiento. No obstante, si estás partiendo de cero, empieza con el cardio y añade los ejercicios de fuerza y los estiramientos conforme

pase el tiempo. Puedes realizar los ejercicios de fuerza con cualquier equipo tradicional de gimnasio, como pesas libres, o utilizar el peso de tu propio cuerpo en clases cuyo objetivo sea el mismo, como pilates o yoga. Por lo general, estas clases también incluyen un montón de estiramientos, pero no necesitas una clase formal para trabajar con tu flexibilidad. Puedes realizar muchos ejercicios de estiramiento por tu cuenta, incluso frente a la televisión.

Una vez que te hayas acostumbrado a una rutina de entrenamiento, puedes organizar tus actividades diarias en torno a los diferentes tipos de ejercicio. Por ejemplo, lunes, miércoles y viernes pueden ser días en los que tomes una clase de *spinning*; martes y jueves, una clase de yoga. Los sábados puedes ir de excursión con algunos amigos o hacer unos recorridos en una piscina, y utilizar los domingos para descansar. Te recomiendo que uses un calendario y organices en él tus actividades deportivas.

Si algún día no tienes nada de tiempo para dedicarlo a un segmento continuo de ejercicio, piensa en las formas en que podrías añadir más minutos de actividad física durante el día. De acuerdo con lo que indican las investigaciones recientes, es posible obtener beneficios de salud similares si realizas tres series de 10 minutos de ejercicio al día, que si haces una sola sesión de entrenamiento de media hora. Así que si algún día no tienes tiempo, sólo parte tu rutina en trozos más pequeños. Y piensa en formas de combinar el ejercicio con otras tareas; por ejemplo, convierte la junta que tengas con un colega en una caminata al aire libre, o ve la televisión por la noche mientras completas una serie de ejercicios de estiramiento en el piso. Si es posible, reduce el número de minutos que tengas que pasar sentado. Camina a tu alrededor mientras hablas por teléfono usando unos audífonos, sube por las escaleras en lugar de hacerlo por el elevador y estacionate lejos de la puerta principal de tu edificio. Mientras más te muevas a lo largo del día, más ganancias obtendrá tu cerebro.

Semana 3: enfócate en el descanso

Además de continuar con tu nueva dieta y tus hábitos de ejercicio, utiliza esta semana para enfocarte en la higiene del sueño. Éste debería haber mejorado ahora que ya llevas dos semanas con el protocolo. Si duermes menos de seis horas por noche, puedes comenzar por incrementar ese periodo de tiempo por lo menos a siete horas. Éste es el límite mínimo si lo que quieres es tener niveles normales y saludables de hormonas en el cuerpo. Para asegurarte de que estás haciendo todo lo posible por elevar la calidad de tu sueño al máximo, aquí te doy algunos consejos para que consigas una buena noche de sueño.

1) Mantén hábitos regulares de sueño. A los expertos en medicina del sueño les gusta llamar «higiene del sueño» a los modos en que nos aseguramos de conseguir un

sueño refrescante noche con noche. Vete a la cama y levántate aproximadamente a la misma hora los siete días de la semana, los 365 días del año. Sé consistente con tu rutina de ir a la cama; puede ser que incluya una pausa, lavarte los dientes, un baño caliente, un té de hierbas o lo que sea que necesites para desconectarte e indicarle a tu cuerpo que es hora de dormir. Lo hacemos con los niños pequeños, pero con frecuencia nos olvidamos de nuestros propios rituales para ir a dormir. Éstos hacen maravillas al ayudarnos a que nos sintamos preparados para dormir.

2) Identifica y lidia con los ingredientes que sean una molestia para dormir. Éstos pueden ser cualquier cosa, desde medicamentos hasta cafeína, alcohol y nicotina. Tanto la cafeína como la nicotina son estimulantes. Cualquier persona que aún fume debería adoptar un plan para dejar de hacerlo, dado que este simple hábito incrementará su riesgo de padecer cualquier afección dentro de la esfera médica. Respecto de la cafeína, trata de evitarla después de las dos de la tarde. Esto le dará a tu cuerpo el tiempo para procesar dicha cafeína restante sin que tenga impacto en tu sueño. Algunas personas, sin embargo, son extrasensibles a este producto, por lo que quizá te convenga retroceder la hora propuesta al mediodía, o consumir bebidas con menos cantidad de cafeína. Pregunta a tu médico de cabecera sobre las potenciales repercusiones que puedan tener en tu sueño los medicamentos que tomas a diario. Toma en cuenta que muchos de los medicamentos de mostrador pueden contener ingredientes que interrumpan dicho sueño. Las medicinas populares para el dolor de cabeza, por ejemplo, contienen cafeína. Pese a que el alcohol crea un efecto sedativo justamente después de su consumo, también puede interrumpir el sueño mientras el cuerpo lo procesa, pues una de las enzimas que utilizamos para destruir el alcohol tiene efectos estimulantes. El alcohol también ocasiona un despliegue de adrenalina y altera la producción de serotonina, neurotransmisor que induce el sueño.

3) Toma la cena a una hora apropiada. A nadie le gusta ir a la cama con el estómago vacío o muy lleno. Encuentra tu zona de confort al distanciar la hora de la cena y de ir a dormir, aproximadamente tres horas. Toma en cuenta que puede haber ingredientes en los alimentos que no sean tan fáciles de digerir antes de dormir. Cada persona es diferente en este aspecto.

4) No comas de manera irregular. Come de acuerdo con un horario organizado, lo que ocasionará que tus hormonas del apetito se mantengan a raya. Si retrasas demasiado una comida, sacarás a tus hormonas de control y dispararás tu sistema nervioso, lo que podría influir después en tu sueño.

5) Come un tentempié a la hora de dormir. La hipoglucemia nocturna (bajos niveles de glucosa en la sangre durante la noche) puede causar insomnio. Si el nivel de azúcar en la sangre baja demasiado, ocasionará la liberación de hormonas que estimulan al cerebro y te dicen que comas. Cómete un tentempié antes de acostarte para evitar este desastre a la medianoche. Elige algún alimento que sea alto en triptófano, un aminoácido natural en la inducción del sueño. Entre los alimentos altos en triptófano se incluyen los siguientes: pavo, queso *cottage*, pollo, huevos y frutos

secos (sobre todo almendras). Sólo vigila bien la porción. Un puñado de frutos secos es una opción perfecta, porque tampoco vas a comerte un *omelette* de tres huevos con pavo justamente antes de acostarte. Elige bien.

6) Cuidado con los estimulantes falsos. Si bien ya sabes que el café común y corriente te mantendrá despierto, hoy en día los productos con infusión de cafeína están en todos lados. Ahora bien, si sigues mi régimen dietético es posible que no llegues a toparte con ninguno de éstos. Además, hay algunos componentes de los alimentos, como los colorantes, los saborizantes y los carbohidratos refinados, que funcionan como estimulantes, por lo cual también debes evitarlos.

7) Crea la atmósfera. No debería sorprenderte que sea una mala idea tener aparatos electrónicos que estimulen el cerebro y la vista. Trata de que tu recámara sea un santuario silencioso y pacífico, libre de cualquier equipo estimulante (como televisión, computadoras, teléfonos, etcétera), así como de luces brillantes y basura. Invierte en una cama cómoda y sábanas afelpadas, y mantén una iluminación tenue. Prepara el ambiente adecuado para dormir (y también para tener sexo, actividad que puede prepararte para descansar, aunque esa es otra historia).

8) Utiliza somníferos con prudencia. Usar un somnífero de manera ocasional no va a matarte. Pero su uso crónico puede convertirse en un problema. La meta es conseguir un sueño profundo de manera rutinaria y sin ayuda extra. Y no me refiero a los tapones para los oídos o los antifaces, aunque apruebo ambos como auxiliares para dormir: me refiero a los medicamentos, tanto de mostrador como prescritos, para inducir el sueño. Como ejemplos tenemos las fórmulas que incluyen antihistamínicos sedativos como la difenhidramina y la doxilamina. Incluso si te aseguran que no son adictivas, pueden llegar a crear una dependencia psicológica. Lo mejor es regular el sueño de manera natural.

Una nota sobre los artículos de tocador y los productos de belleza

Además de enfocarte en el sueño, durante la semana 3 deberás examinar tus artículos de baño. El gluten tiende a estar dentro de muchos productos comerciales y termina en nuestro cuerpo por accidente si utilizamos estos productos en la piel, el mayor de nuestros órganos. Pon atención a los artículos de belleza y al maquillaje que utilizas a diario, incluyendo *shampoos*, acondicionadores y otros productos para el cabello. Quizá te convenga más buscar marcas nuevas que te ofrezcan productos sin gluten.

Semana 4: todo a la vez

Para este momento ya estarás disfrutando este nuevo estilo de vida y sintiéndote mucho mejor de lo que te sentías hace tres semanas. Ya puedes notar la diferencia

entre una comida que introduzca cereales a tu cerebro y una opción más saludable. Tu sueño ha mejorado y has establecido una rutina habitual de ejercicio. ¿Y ahora qué?

No entres en pánico si sientes que aún no has dado el máximo. La mayoría de la gente tiene por lo menos un punto débil en su vida que requiere atención extra. Quizá eres el tipo de persona a la que le cuesta mucho trabajo ir a dormir a las 10 de la noche, o quizá tu talón de Aquiles es buscar un tiempo para ejercitarte la mayoría de los días de la semana o evitar la comida chatarra que pulula por doquier en la sala de descanso de tu oficina. Utiliza esta semana para establecer el ritmo de tu nueva rutina. Identifica los aspectos de tu vida en los que debes luchar por mantener el régimen y piensa qué puedes hacer para rectificarlo. He aquí algunos consejos que pueden serte útiles:

- Planea cada semana con anticipación. Es muy útil reservar unos cuantos minutos del fin de semana para planificar tus actividades de la siguiente semana, tomando en cuenta tu agenda y tus compromisos. Trata de predecir los días caóticos en los que te será más difícil encontrar tiempo para hacer ejercicio, y verifica que puedas ajustarlo con tu horario. Aísla tu área de dormir cada noche y asegúrate de acostarte a la misma hora como si se tratara de una religión. Organiza la mayoría de tus comidas de la semana, sobre todo los almuerzos y las cenas. Solemos ser bastante rutinarios con el desayuno, pero corremos el riesgo de caer presas de las decisiones de último minuto a la hora del almuerzo en el trabajo, así como con la cena, en caso de llegar hambrientos a casa. Pon atención a aquellos días en los que sabes que llegarás tarde y no tendrás energía para cocinar, y ten preparado un plan de emergencia. (En el siguiente capítulo te proporciono muchas ideas para lidiar con las comidas fuera de casa, así como para aquellos momentos en los que necesites un tentempié a la mano que te saque de apuros hasta que puedas tener una comida completa).

- Prepara listas de compras. Ten una lista a la mano sin importar que compres tus víveres diariamente o una vez a la semana. Esto te ayudará a ser más eficiente y a suprimir las compras compulsivas. También te ahorrará estar adivinando cuáles de todos los alimentos disponibles en el mercado son una buena elección para comprar, cocinar y comer. Quédate dentro del perímetro del supermercado la mayor parte del tiempo, puesto que es ahí donde encontrarás los alimentos más naturales. Evita los pasillos interiores que están sobrecargados con alimentos procesados y empaquetados. Y no hagas las compras cuando tengas hambre; si lo haces, sentirás una atracción hacia comida nociva del tipo «azucarada» y «salada». Recuerda que los ingredientes frescos no duran más de tres a cinco días, salvo que los congeles. Puede ser que una visita mensual a una tienda que venda comida por mayoreo sea algo útil en caso de tener que alimentar a una familia, así como lo es tener espacio extra en tu congelador para almacenar grandes cantidades de carne, pollo y verduras.

- Crea unas cuantas metas «no negociables». Si te hace ilusión ir a algún mercado de tu localidad el jueves por la tarde, anótalo en el calendario como una meta «no

negociable». Si sueñas con ir a probar un nuevo estudio de clases de yoga que acaba de abrir, reserva un tiempo específico para hacerlo y hazlo. Crear metas «no negociables» te ayudará a esquivar aquellas excusas que surjan cuando te sientas con flojera o frustración por causa de otras tareas. También son una manera excelente de fortalecer tus puntos débiles. Aclara bien tus prioridades cuando establezcas el ritmo de tu semana, ¡y apégate a ellas!

- Utiliza la tecnología. Usamos la tecnología todos los días para hacer que nuestras vidas sean más fáciles, así que, ¿por qué no invertir en recursos en línea y en aplicaciones de alta tecnología que puedan ayudarnos a continuar con nuestras metas y a mantenernos sintonizados con nosotros mismos? Por ejemplo, en los últimos años ha explotado el mercado para las aplicaciones de seguimiento automático. Hay aparatos estupendos que puedes utilizar para contar cuántos pasos das al día, qué tan bien dormiste la noche anterior e incluso qué tan rápido comes. Algunas de éstas funcionan con los celulares inteligentes, mientras que otras requieren un dispositivo independiente, como el acelerómetro que rastrea tus movimientos corporales a lo largo de todo el día. Si bien es cierto que estas herramientas no son para todas las personas, puedes encontrar algunos programas que a la larga te ayuden a mantener un estilo de vida saludable. Para obtener unas cuantas ideas, visita www.drperlmutter.com. Ahí también encontrarás una lista de aplicaciones que pueden ayudarte a maximizar la información de este libro, como índices de comida que proporcionan información nutrimental sobre alimentos cotidianos, y enlaces a servicios relacionados con la salud que pueden recordarte llevar un registro de tus hábitos. Por ejemplo, puedes utilizar el Google Calendar como una aplicación de organización personal; si te funciona bien, úsala.

- Sé flexible, pero consistente. No te castigues si llegas a salirte momentáneamente del programa; todos somos humanos. Quizá tuviste un mal día y decidiste saltarte el gimnasio para salir una noche con tus amigos a cenar a un restaurante donde seguramente todo lo que se sirve está prohibido para ti. O quizá estás de vacaciones y es inevitable cometer algunas indulgencias. Estarás bien, siempre y cuando retomes el control una vez que te hayas recompuesto. Sólo no dejes que un pequeño desliz te desencamine para siempre. Para lograrlo, trata de buscar una consistencia en tus rutinas cotidianas. La consistencia no significa ser rígido, sino comer y ejercitarte de maneras que te sirvan sin que te hagan sentir que te estás yendo a los extremos o que estás haciendo algo que no te gusta. Encontrar tu propia versión de consistencia será la clave para el éxito; entonces podrás adaptar este programa a tu vida con base en los lineamientos generales y mantenerlo de forma consistente.

- Encuentra motivaciones. Tener motivaciones suele ser de mucha ayuda. Un motivador puede ser cualquier cosa, desde el deseo de correr los 10 kilómetros de tu ciudad, hasta planear un viaje de excursión al Kilimanjaro con tus hijos adultos. La gente que decide enfocarse en su salud suele hacerlo por razones específicas, como: «Quiero tener más energía», «Quiero vivir más», «Quiero perder peso» y «No quiero

morir como lo hizo mi madre». Mantén un panorama general. Esto te ayudará no sólo a conservar un estilo de vida saludable, sino también a recuperar el control incluso si llegas a hacer trampa de manera ocasional. A veces el progreso es mejor que la perfección.

Los horarios diarios son diferentes para cada persona, pero debe haber algunos patrones. A continuación te presento un ejemplo de cómo podría ser el horario de un día cualquiera:

Despertar, pasear al perro	6:30 a. m.
Desayuno	7:00 a. m.
Tentempié	10:00 a. m.
Almuerzo para llevar	12:30 p. m.
Caminata de 20 minutos después del almuerzo	1:00 p. m.
Tentempié	4:00 p. m.
Gimnasio	5:45 p. m.
Cena	7:00 p. m.
Pasear al perro	7:30 p. m.
Hora de dormir	10:30 p. m.

Comer fuera

Hacia el final de la semana 4, esfuérzate por alcanzar la meta de ser capaz de comer en cualquier lado. La mayoría de nosotros come fuera varias veces a la semana, sobre todo cuando estamos trabajando. Es prácticamente imposible planificar y preparar cada una de las comidas y los tentempiés que tendremos, por lo que fija el objetivo de experimentar con otros menús. Intenta regresar a tus restaurantes favoritos y ordenar del menú sin dejar de seguir los lineamientos. Si lo encuentras demasiado exigente, quizá te convenga probar restaurantes nuevos que cubran tus necesidades. No es tan difícil lograr que cualquier menú te funcione, siempre y cuando seas astuto con tus decisiones. Un pescado horneado con verduras al vapor puede llegar a ser una gran opción (ignora las papas fritas y la canasta de pan, y pide como guarnición una ensalada con aceite de oliva y vinagre). Ten cuidado con los platillos elaborados que contengan múltiples ingredientes y, cuando tengas dudas, pide información sobre los platillos.

Por lo general, deberías reducir la cantidad de veces que comes fuera porque es imposible eliminar todas las fuentes de ingredientes nocivos. Comprométete durante la mayoría de los días de la semana a consumir alimentos que tú prepares. Además, mantén algunos tentempiés a la mano para que no te agarre el hambre durante tu visita a la tienda de la gasolinera. En el siguiente capítulo hay una gran cantidad de tentempiés e ideas «para llevar», muchas de las cuales son portátiles y no tienen caducidad. Una vez que te hayas acostumbrado a comer de esta manera, regresa a tus

viejas recetas y ve si puedes modificarlas para adaptarlas a mis lineamientos. Te sorprenderá lo que un poco de experimentación en la cocina puede hacer para transformar un clásico platillo de pescado lleno de gluten e ingredientes inflamatorios en una comida con beneficios para el cerebro e igual de deliciosa. Intenta utilizar harina de coco o derivados de los frutos secos, como almendras o semillas de linaza molidas, en lugar de harina normal o trigo. Busca formas de endulzar tus recetas con stevia o frutas enteras en vez de recurrir al azúcar, y, en lugar de cocinar con aceites vegetales procesados, quédate con tu vieja amiga la mantequilla y el aceite de oliva extravirgen.

Cuando te enfrentes a alguna tentación (como una caja de donas en la oficina o el pastel de cumpleaños de un amigo), acuérdate de que después pagarás esa indulgencia de alguna manera. Ten la disposición de aceptar las consecuencias si no puedes decir que no. Pero ten en cuenta que un estilo de vida en el que tu cerebro esté libre de azúcar es, en mi humilde opinión, la forma de vivir más placentera y satisfactoria que hay. Disfrútalo.

Cuestión de balancear

Como sucede con muchas otras cosas en la vida, descubrir y establecer un nuevo hábito es cuestión de equilibrio. Incluso después de que hayas cambiado tu comportamiento para comer y ejercitarte, así como la manera en que compras, cocinas y ordenas los alimentos, tendrás momentos en que los viejos hábitos surgirán de nuevo. No creo que jamás vuelvas a comer una rebanada crujiente de *pizza* o una pila de *hot cakes*, pero lo que sí espero es que ahora que tienes este conocimiento seas consciente de las verdaderas necesidades de tu cuerpo, y que vivas lo mejor que puedas todos los días con esta recién encontrada sensibilidad.

Hay muchas personas que han aplicado el famoso principio del 80/20 a su dieta: comer bien 80% de las veces y guardar 20% para ingerir porquerías. ¡Pero algunos de nosotros vivimos a la inversa! Es muy sencillo dejar que una comida chatarra ocasional se convierta en un hábito diario, como comer un bote de helado varias veces a la semana. Recuerda que siempre hay una excusa para no cuidar mejor de ti mismo. Hay fiestas y bodas a las cuales asistir. Tenemos trabajo que atender, el cual nos deja con niveles altos de estrés y cortos de energía, tiempo y fuerza mental para preparar comida saludable, hacer ejercicio y dormir bien. Así es la vida, por lo que aceptar una especie de «dar y recibir» está bien. Pero intenta mantener un régimen 90/10. Come 90% del tiempo con base en estos lineamientos y deja que el restante 10% se cuide por sí mismo, como sucede con todo lo demás en la vida. Luego procura reiniciar cada vez que sientas que te has salido demasiado del carril. Puedes lograr esto con ayunos de un día o comprometiéndote otra vez a cumplir con las

mismas cuatro semanas de reducir los carbohidratos a un rango de 30 a 40 g por día. Este protocolo puede ser tu camino hacia una forma de vida más sana que vaya de acuerdo con la visión que tienes de ti mismo y de tu cerebro.

La vida es una interminable serie de elecciones. ¿Este camino o aquél? ¿Ahora o más tarde? ¿El suéter rojo o el verde? ¿Sándwich o ensalada? El motivo principal de este libro ha sido ayudarte a tomar mejores decisiones que al final te permitan vivir al máximo. Tengo la esperanza de que te he dado una gran cantidad de ideas para que, al menos, empieces a marcar una diferencia en tu vida. En mi consultorio, diariamente veo lo importante que es para la gente estar saludable y mentalmente activa. También veo las repercusiones que las enfermedades repentinas y crónicas pueden tener, a pesar de los logros de las personas y lo mucho que las amen los demás. Puede ser que para muchos la salud no sea lo más importante en la vida, pero, sin ella, ninguna otra cosa importa. Y, cuando tienes buena salud, prácticamente todo es posible.



CAPÍTULO 11

Preparando el camino hacia un cerebro saludable

Planeación de comidas y recetas

El número de recetas e ideas que aquí se presentan para planear tus comidas demuestra lo abundantes que son tus opciones con esta dieta. Verás que hay una gran cantidad de verduras, pescado, carne, aves, frutos secos, huevos y ensaladas. Por supuesto, también puedes confeccionar platillos más sencillos con facilidad, basándote en los conceptos presentados aquí: por ejemplo, elige pescado o carne para cocinarlos con una guarnición de verduras y una ensalada verde para el almuerzo o la cena, y empaqueta unos huevos cocidos para el desayuno junto con un puñado de almendras como aperitivo. Además, encontrarás algunas ideas para hacer postres (así es, ¡están permitidos!), así como varios aderezos para ensaladas, salsas y dips.

Notarás que en las recetas no hay información de contenido nutricional. Como dije antes, una de mis metas con este libro es liberarte para que nunca más tengas que contar calorías ni gramos de proteínas o grasas (sobre todo de grasas saturadas). Quiero enseñarte qué comer, no cómo hacerlo (es decir, qué tanto de esto o de aquello). Si sigues el protocolo y los lineamientos siguientes, la ingesta de grasas, carbohidratos y proteínas se encargará de todo por sí sola. No vas a comer de más ni a sentirte débil, y estarás nutriendo tu cuerpo y tu cerebro al máximo.

A pesar de que estés desechando el gluten, el trigo y la mayor parte del azúcar de tu dieta, te sorprenderá la cantidad de opciones alimenticias que hay disponibles. También te asombrará el control que obtendrás sobre tu nivel de hambre, tus antojos, el tamaño de tus porciones y tu ingesta de calorías. Y, además, tus papilas gustativas se regocijarán al tiempo que experimentan una especie de renacimiento y adquieres un nuevo gusto por la comida.

Durante la década anterior hubo un gran cambio en la variedad de alimentos disponibles en nuestros mercados. Si vives en una zona urbana, por ejemplo, es muy probable que puedas comprar cualquier tipo de ingrediente dentro de un cierto rango de kilómetros, sin importar que eso signifique visitar tu supermercado habitual, el cual ahora está lleno de alimentos orgánicos, o aventurarte a un mercado de agricultores locales. Conoce a tus vendedores; así podrán decirte qué acaba de llegar y de dónde provienen tus alimentos. Trata de elegir todo lo que sea de temporada, y ten la disposición de probar alimentos que nunca antes hayas consumido. Hace 10 años, por ejemplo, era difícil comprar carne de bisonte o bacalao negro, pero hoy en día hay muchos pescados y carnes deliciosos y exóticos disponibles en muchos lugares. Recuerda conseguir productos orgánicos o silvestres siempre que puedas y, si

tienes dudas, pregunta a tu vendedor.

- Qué beber. Lo ideal es que te quedes con el agua purificada. Bebe diariamente 150 ml de agua purificada por cada 10 kilos de peso. Si pesas alrededor de 70 kilogramos, significa que tendrás que tomar al menos un litro, o cuatro vasos, de agua por día. También puedes optar por té o café (siempre y cuando no tengas problemas con este último), pero ten cuidado de ingerir cafeína muy tarde durante el día. Por cada bebida con cafeína que tomes, incluye de 300 a 500 ml extra de agua. También la leche de almendras es una opción saludable. En la cena puedes elegir tomar una copa de vino, de preferencia tinto.

- Fruta. Escoge una fruta entera y trata de guardar un poco como tentempié o postre durante las primeras cuatro semanas. Pruébala con crema fresca y sin azúcar, o mezclada con leche de coco y una pizca de stevia o cocoa en polvo sin azúcar.

- La regla del aceite de oliva. Tómate la libertad de utilizar aceite de oliva, tanto extravirgen como orgánico. Ten en cuenta que en muchos casos puedes sustituirlo por aceite de coco durante la preparación y la cocción de los alimentos. Por ejemplo, puedes freír el pescado en una sartén y saltear las verduras con aceite de coco en lugar de oliva, o hacer huevos revueltos con aceite de coco para desayunar. Esto te ayudará a ingerir tu cucharadita diaria de aceite de coco como lo recomiendo en la sección de suplementos.

- Sobre la marcha. Cuando tengas muy poco tiempo y no haya una cocina a tu alcance (cosa que sucede muy a menudo durante el almuerzo en el trabajo), empaqueta comida. Es muy útil tener alimentos precocidos en tu refrigerador, listos para su consumo, como pollo rostizado o a las brasas, salmón cocido, o fajitas de res o de filete asadas. Llena un contenedor con ensalada verde y verduras crudas y picadas, y añade encima la proteína y el aderezo de tu preferencia antes de comértela. Ahora hay muchos supermercados que ofrecen paquetes de comida lista para llevar en los que enlistan los ingredientes para que sepas qué vas a comer. Algunos restaurantes, por ejemplo, tienen un «menú del día», en el que puedes elegir entre pollo asado o salmón, y entre dos guarniciones, como ejotes sazonados o ensalada de col cruda.

Y que no se te olviden las sobras. Muchas de las recetas en este capítulo pueden prepararse durante el fin de semana (y hacer el doble de porciones para después), para así cubrir múltiples comidas a lo largo de la semana mientras estás fuera de casa. Sólo carga tu comida en un contenedor hermético y cométela fría o recalentada en un horno de microondas.

Yo suelo viajar con aguacates y latas de salmón rojo. Los alimentos enlatados pueden llegar a ser excelentes fuentes de buena alimentación portátil, siempre y cuando tengas cuidado con los productos que compres. Los jitomates enlatados, por ejemplo, son una buena opción en lugar de los frescos. Sólo vigila la añadidura de ingredientes como el sodio y el azúcar. Cuando escojas pescado enlatado, opta por aquel que haya sido pescado con caña. Además, aléjate de cualquier pescado que tenga probabilidades de ser alto en mercurio. El programa *Seafood Watch*, disponible

en el sitio web del acuario de la bahía de Monterey, es una gran adquisición para tu lista de sitios favoritos (<http://www.montereybayaquarium.org/cr/seafoodwatch.aspx>). La página ofrece información actualizada sobre los lugares de procedencia del pescado que consumes y sobre cuáles pescados debes evitar debido a sus contaminantes y a sus toxinas.

• Qué usar como tentempié. Debido al alto nivel de saciedad que producen las comidas que sugiero (por no mencionar el exquisito control del azúcar en la sangre), es poco probable que te encuentres cazando alimentos con voracidad entre comidas. Sin embargo, es agradable saber que con esta dieta puedes tener tentempiés cuando quieras. A continuación te propongo algunas ideas:

- Un puñado de frutos secos crudos (con la excepción de los cacahuates, que son una leguminosa y no un fruto). O puedes optar por una mezcla de frutos secos y aceitunas.
- Unos cuantos trozos de chocolate amargo (cualquiera que tenga más de 70% de cacao).
- Verduras crudas y picadas (por ejemplo, pimiento morrón, brócoli, pepino, ejotes, rábanos) acompañadas de *humus*, guacamole, queso de cabra, *tapenade* o alguna crema de frutos secos.
- Queso con galletas saladas bajas en carbohidratos y no hechas a base de trigo.
- Rebanadas frías de pavo o pollo rostizado acompañadas con mostaza.
- La mitad de un aguacate bañado con aceite de oliva, sal y pimienta.
- Dos huevos cocidos.
- Ensalada *caprese*: un jitomate en rebanadas aderezado con rebanadas frescas de queso *mozzarella*, bañado con aceite de oliva, albahaca, sal y pimienta.
- Camarones pelados y fríos con limón y eneldo.
- Una pieza o una porción entera de una fruta baja en azúcar (por ejemplo, toronja, naranja, manzana, moras, melón, cereza, uva, kiwi, ciruela o durazno).

Menú de prueba para una semana

He aquí un ejemplo de cómo luce una dieta de una semana para tener un cerebro libre de azúcar. Todos los platillos cuya receta se encuentra en el libro aparecen resaltados con cursivas. Y las recetas se encuentran al final de esta sección. (Nota: para freír en una sartén, puedes utilizar mantequilla, aceite de oliva orgánico extravirgen o aceite de coco. Evita utilizar aceites procesados o en *spray*, salvo que el *spray* esté hecho con aceite de oliva orgánico).

Lunes

- Desayuno: dos huevos revueltos con 30 g de queso cheddar y verduras salteadas al gusto (por ejemplo, cebollas, champiñones, espinacas y brócoli).
- Almuerzo: *pollo con vinagreta de mostaza* con guarnición de lechugas bañadas en vinagreta balsámica y aceite de oliva.
- Cena: 85 g de filete de res (que haya sido pastada), pollo rostizado o pescado silvestre, acompañado de lechugas y verduras salteadas con mantequilla y ajo.
- Postre: media taza de moras aderezadas con una pizca de crema ácida fresca sin azúcar.

Martes

- Desayuno: medio aguacate bañado en aceite de oliva y dos huevos cocidos aderezados con salsa.
- Almuerzo: *pollo al limón con ensalada de hierbas de jardín con vinagreta balsámica*.
- Cena: *salmón con champiñones express* y verduras asadas al gusto.
- Postre: dos *trufas de chocolate*.

Miércoles

- Desayuno: *frittata de queso de cabra y gruyer*.
- Almuerzo: *arúgulas al limón con parmesano* y 85 g de pollo asado cortado en cubitos.
- Cena: *pescado horneado en chardonnay* con media taza de arroz silvestre y verduras hervidas al gusto.
- Postre: una manzana entera en rebanadas y rociada con un poco de stevia y canela en polvo.

Jueves

- Desayuno: tres o cuatro rebanadas de salmón ahumado con 30 g de queso de cabra y una porción de *crujiente «cereal» express*.
- Almuerzo: Una taza y media de pechuga de pollo «*Sea Salt*» marinada con azafrán y gazpacho de yogurt con calabacita.
- Cena: *bistecs bañados con balsámico* y *ejotes con aderezo de ajo*.
- Postre: dos o tres trozos de chocolate amargo.

Viernes

- Desayuno: *omelette con aceite de coco*.
- Almuerzo: *ensalada con aceite de nuez tostada* y 85 g de salmón asado.
- Cena: *cordero griego al limón* y una porción de brócoli y ejotes al gusto.
- Postre: *mousse de chocolate y coco*.

Sábado

- Desayuno: *avena «sin avena»*.
- Almuerzo: *carpaccio «Sea Salt» de atún aleta amarilla con cebolla morada, perejil y granos de pimienta rosa*.
- Cena: *lomo «Sea Salt» de carne kobe con coles de Bruselas*.
- Postre: tres cuartos de taza de fresas enteras bañadas en tres trozos de chocolate amargo derretido.

Domingo

- Desayuno: *huevos rancheros*.
- Almuerzo: *ensalada Niçoise*.
- Cena: *sardinas «Sea Salt» a la parrilla con jitomates, arúgulas y queso pecorino*.
- Postre: dos trozos de chocolate amargo aderezados con una cucharada de crema de almendras.

Recetas

Seguir los principios dietéticos de *Cerebro de pan* es más sencillo de lo que piensas. Pese a que esta nueva forma de comer reduce considerablemente el consumo de carbohidratos (sobre todo de trigo y azúcar), eso no significa que tendrás pocos alimentos e ingredientes con los cuales experimentar en la cocina. Habrá que ser un poco creativos para reelaborar tus platillos favoritos, pero una vez que aprendas a sustituir ciertos ingredientes sin esfuerzo alguno, podrás hacer lo mismo con tus propias recetas y regresar a tus clásicos libros de cocina. Estas recetas te darán una idea general acerca de cómo aplicar estos tips a casi cualquier comida y ayudarte así a dominar el arte de una cocina libre de azúcar para el cerebro.

Como sé que una gran mayoría de la gente tiene una agenda ocupada y muy poco tiempo para cocinar, escogí platillos sencillos que son relativamente fáciles de

preparar y que, sobre todo, están repletos de nutrientes y sabor. Aunque recomiendo que sigas mi régimen semanal de comidas, descrito en la sección anterior, para que ni siquiera debas pensar qué comer durante la primera semana del programa, puedes diseñar tu propio protocolo utilizando las recetas que más te gusten. La mayoría de los ingredientes utilizados son muy fáciles de obtener. Recuerda buscar aquellos que sean de origen silvestre, orgánico o que provengan de animales que hayan sido pastados, siempre que sea posible. Al comprar aceite de oliva o de coco, busca variedades que sean extravirgenes. A pesar de que escogí con cuidado todos los ingredientes incluidos en las recetas para que puedan encontrarse en una presentación sin gluten con facilidad, revisa siempre las etiquetas para estar seguro, sobre todo si compras alimentos procesados por un fabricante (por ejemplo, la mostaza). Jamás podrás controlar lo que pongan en los productos, pero sí puedes controlar lo que pones en tu plato.

DESAYUNOS

Frittata de queso de cabra y gruyer

Los huevos son uno de los ingredientes más versátiles. Puedes servirlos como plato fuerte en sí o añadirlos a otros platillos. Compra huevos orgánicos de granja siempre que sea posible. Las *frittatas* son fáciles y rápidas de hacer y son excelentes para servir a una gran cantidad de gente. Puedes preparar muchos tipos diferentes de *frittatas* cambiando el tipo de queso, las hojas verdes y las verduras que uses. La siguiente es una de mis favoritas.

4 porciones

- 1 cucharada de aceite de oliva
- ½ cebolla picada (alrededor de una taza)
- ½ cucharadita de sal
- ½ cucharadita de pimienta
- 450 g de hojas de espinacas lavadas y picadas
- 1 cucharada de agua
- 9 huevos grandes batidos
- 80 g de queso de cabra trozado
- ¼ taza de queso gruyer rallado

Precalienta el horno a 200.º. Añade el aceite a una sartén resistente al horno y ponlo a fuego medio alto hasta que caliente. Agrega cebolla, sal y pimienta. Cuécela y mezcla ocasionalmente de tres a cuatro minutos hasta que la cebolla quede transparente.

Añade la espinaca y el agua; cuece y mezcla de nuevo alrededor de uno a dos minutos, hasta que las espinacas queden blandas. Vierte los huevos y espolvorea el queso de cabra y el gruyer. Cuece de uno a dos minutos hasta que la mezcla comience a cuajar alrededor de los bordes. Después, mete la sartén al horno de 10 a 12 minutos hasta que cuaje por completo. Sácala del horno y sirve.

Omelette con aceite de coco

Los *omelettes* también son uno de los platillos preferidos en mi casa. Experimenta con diferentes verduras y cocina tu *omelette* un día con aceite de oliva y otro con aceite de coco.

1 porción

1 cebolla picada
1 jitomate maduro picado
½ cucharadita de sal
½ cucharadita de pimienta
2 huevos batidos
1 cucharada de aceite de coco
¼ de aguacate rebanado
2 cucharadas de salsa

Vacía los huevos batidos en un tazón; agrega la cebolla, el jitomate, la sal y la pimienta, y mezcla. Añade el aceite de coco a la sartén y calienta a fuego medio alto. Una vez que esté caliente, agrega la mezcla de huevo y cuece hasta que los huevos cuajen (alrededor de dos minutos). Voltea el *omelette* con una espátula y cuece de la misma forma. Dobla el *omelette* a la mitad y continúa la cocción en caso de que el *omelette* aún no esté ligeramente dorado. Pásalo a un plato y sírvelo caliente con las rebanadas de aguacate y bañado en la salsa.

Huevos rancheros

Este clásico platillo mexicano está modificado para que en lugar de servir los huevos sobre tortillas, éstos se preparen sobre una cama fresca de lechugas.

2 porciones

1 cucharada de mantequilla o aceite de oliva
4 huevos
4 tazas de lechuga *frisée* desgarrada en jirones grandes

50 g de queso fuerte *cheddar* rallado
4 cucharadas de salsa
2 cucharadas de cilantro fresco picado
sal y pimienta al gusto

Añade la mantequilla o el aceite de oliva a una sartén y calienta a fuego medio alto. Una vez caliente, rompe los huevos dentro de la sartén y cuécelos de tres a cuatro minutos en caso de que los quieras tiernos; aumenta el tiempo si los quieres más cocidos. Sirve los huevos sobre una cama de lechuga *frisée* y corónalos con queso, salsa y cilantro. Sazona con sal y pimienta.

Avena «sin avena»

La siguiente receta está adaptada del libro *Las recetas de la dieta paleolítica*, de Loren Cordain y Nell Stephenson. Si te gusta disfrutar un desayuno rico, caliente y espeso, prueba ésta en lugar de la avena tradicional.

2 porciones

¼ taza de nueces crudas sin sal
¼ taza de almendras crudas sin sal
2 cucharadas de semillas de linaza molidas
1 cucharadita de pimienta molida
3 huevos
¼ taza de leche de almendras sin azúcar
½ plátano machacado
1 cucharada de mantequilla de almendras
2 cucharaditas de semillas de calabaza (opcional)
1 puñado de moras frescas (opcional)

Combina las nueces, las almendras, las semillas de linaza y la pimienta en un procesador de alimentos, y mezcla hasta que queden en trozos gruesos, mas no en polvo. Déjalos a un lado.

Bate los huevos con la leche de almendras hasta que adquieran la consistencia espesa de una natilla. Mezcla el plátano machacado y la mantequilla de almendras; añade a la natilla y revuelve bien. Incorpora la mezcla de frutos secos.

Calienta la mezcla en una cacerola a fuego bajo, revolviendo con frecuencia hasta que la masa adquiera la consistencia deseada. Espolvorea encima las semillas de calabaza y las moras; añade más leche de almendras si así lo deseas y sirve.

Crujiente «cereal» express

¿Estás buscando un cereal que siga los tips de *Cerebro de pan*? Prueba con éste. Si las nueces no son lo tuyo, puedes sustituirlas por tus frutos secos favoritos.

1 porción

¼ taza de nueces crudas trituradas sin sal (u otros frutos secos)

¼ taza de hojuelas de coco

1 puñado de moras frescas

2/3 taza de leche entera o leche de almendras

Combina los ingredientes en un tazón ¡y a disfrutar!

COMIDAS O CENAS

Pollo al limón

El pollo puede utilizarse para una gran variedad de platillos. He aquí una sencilla receta para la hora de la cena. Puedes empacar las sobras para el almuerzo del día siguiente.

6 porciones

6 pechugas de pollo deshuesadas sin piel

1 cucharada de hojas de romero fresco picadas

2 dientes de ajo picados

1 chalote picado

la ralladura y el jugo de un limón

½ taza de aceite de oliva

Pon el pollo aparte en un refractario poco profundo donde quepan las seis pechugas para marinarlas. Mezcla el romero, los ajos, el chalote, la ralladura y el jugo de limón en un tazón y revuélvelos lentamente en el aceite de oliva. Vierte el marinado sobre el pollo; cúbrelo y déjalo en el refrigerador por dos horas o durante la noche.

Precalienta el horno a 180.º. Saca el pollo del marinado y hornéalo en un molde durante 25 minutos o hasta que esté cocido por completo. Sírvelo con una guarnición de ensalada y verduras al vapor.

Pollo con vinagreta de mostaza

Cuando estés escaso de tiempo, esta receta requiere sólo unos minutos de preparación, siempre y cuando tengas un pollo rostizado a la mano. Puedes duplicar

la cantidad del aderezo y utilizarlo en ensaladas durante la semana.

4 porciones

1 pollo orgánico rostizado

340 g (o alrededor de tres bolsas) de ensalada verde prelavada.

Para la vinagreta de mostaza:

4 cucharadas de aceite de oliva

1 cucharada de vinagre de vino tinto

2 cucharadas de vino blanco seco

1 cucharada de granos enteros de mostaza

1 cucharadita de mostaza *Dijon*

sal y pimienta al gusto

Revuelve los ingredientes de la vinagreta juntos en un tazón. Sazona con sal y pimienta. Tasajea el pollo y sírvelo con la vinagreta rociada sobre la ensalada.

Pescado horneado en Chardonnay

No hay nada más simple que hornear tu pescado favorito y añadirle una deliciosa salsa. Aunque originalmente la salsa fue pensada para acompañarse con salmón, queda muy bien con cualquier pescado. Sólo pregunta por los pescados que acaban de llegar y escoge el producto silvestre más fresco disponible en tu mercado.

4 porciones

½ taza de mantequilla

1 taza de Chardonnay

2-3 cucharadas de mostaza *Dijon*

3 cucharadas de alcaparras enjuagadas y secas

el jugo de un limón

2 cucharaditas de eneldo fresco picado

4 filetes de salmón o del pescado blanco de tu preferencia (con piel)

Precalienta el horno a 220.º. Derrite la mantequilla suavemente en una cacerola a fuego medio y después incorpora el Chardonnay, la mostaza, las alcaparras y el jugo de limón. Calienta alrededor de cinco minutos para quemar el alcohol.

Agrega el eneldo y coloca el pescado con la piel hacia abajo en un molde para hornear. Vierte la salsa sobre el pescado y hornea durante 20 minutos o hasta que el pescado esté en su punto. Sirve inmediatamente con ejotes bañados en aderezo de ajo

(véase la receta más adelante).

Bistecs bañados con balsámico

Los bistecs son otra de las comidas que se cocinan sin problemas y que sólo requieren unos minutos de preparación. Todo lo que necesitas es un excelente corte de carne que provenga de ganado que haya sido alimentado con pasto y un marinado jugoso.

2 porciones

2 cucharadas de aceite de oliva
3 cucharadas de vinagre balsámico
½ cucharadita de sal
½ cucharadita de pimienta
2 bistecs (de dos centímetros de ancho)
220 g (alrededor de dos bolsas) de ensalada verde

Mezcla el aceite de oliva, el vinagre, la sal y la pimienta en un tazón. Vierte el marinado en una bolsa de plástico sellada y agrega los bistecs. Marina por 30 minutos. Prepara la parrilla y cuece los bistecs alrededor de un minuto por cada lado o al gusto. Baña los bistecs con el marinado conforme se cuecen.

Como segunda opción, puedes asarlos en el horno, sancochándolos primero en una sartén con aceite caliente a fuego alto (aproximadamente 30 segundos de cada lado), y después completando la cocción bajo el asador alrededor de dos minutos por cada lado (o más tiempo si los prefieres bien cocidos). Sirve los bistecs sobre una cama de lechugas con una guarnición de verduras.

Costillitas jugosas

La siguiente está adaptada de una deliciosa receta de costillitas de res creada por Steve Clifton. A Steve, quien es tanto vinicultor como chef, le encanta inventar platillos que acompañen sus vinos italianos.

6 porciones

4 cebollas amarillas o doradas de tamaño mediano
3 zanahorias peladas
6 tallos de apio
3 dientes de ajo
1 taza de harina de almendras
1 cucharadita de sal

1 cucharadita de pimienta
900 g de costillitas de res
6 cucharadas de aceite de oliva
3 cucharadas de pasta de jitomate rojo
1 botella de vino tinto italiano
una ralladura y el jugo de una naranja sin semillas
4 cucharadas de hojas de tomillo fresco
½ taza de perejil fresco picado

Corta la cebolla, las zanahorias y el apio en trozos grandes; pica el ajo y pon todo aparte. En un tazón grande, sazona la harina de almendra con sal y pimienta, y luego espolvorea con ella las costillitas. Calienta el aceite de oliva en una olla de litro y medio o en una cacerola de hierro fundido (horno holandés) a fuego medio alto. Dora las costillitas y ponlas aparte. Agrega las cebollas y el ajo a la olla y sofríe hasta que queden transparentes, alrededor de cinco minutos. Añade las zanahorias y el apio, y cuece hasta que estén ligeramente suaves, alrededor de cinco minutos. Devuelve las costillitas a la olla. Incorpora la pasta de jitomate y cubre las costillitas. Agrega el vino, la ralladura y el jugo de naranja. Cubre y pon a hervir a fuego bajo durante dos horas y media. Destapa, añade las hojas de tomillo y hierve de nuevo durante 30 minutos. Sírvelas con perejil espolvoreado encima y una guarnición de cuscús de coliflor (encontrarás la receta más adelante).

Carpaccio «Sea Salt» de atún aleta amarilla con cebolla morada, perejil y granos de pimienta rosa

Las siguientes siete recetas fueron creadas por mi buen amigo, el chef Fabrizio Aielli, que trabaja en Sea Salt, uno de mis restaurantes favoritos en Naples, Florida, al que voy con frecuencia (www.seasaltnaples.com). Fabrizio fue muy generoso al haberme dado algunas de sus recetas para compartirlas. Recomiendo que las pruebes cuando tengas invitados para cenar y quieras impresionarlos.

6 porciones

700 g de filetes de atún aleta amarilla
½ cebolla morada en rodajas
1 manojo de perejil picado
1 cucharada de pimienta rosa molida
4 cucharadas de aceite de oliva
sal al gusto
3 limones partidos a la mitad

Filetea el atún en rebanadas de 25 mm de grosor; cada plato deberá tener de tres a cinco rebanadas. Añade la cebolla morada, el perejil, la pimienta rosa y el aceite de oliva, y termina con una espolvoreada de sal y una mitad de limón a un lado.

Lomo «Sea Salt» de carne kobe con coles de Bruselas

Este platillo será del gusto de todos aquellos que sean amantes de la carne. La carne Akaushi, también llamada simplemente kobe, proviene del ganado del mismo nombre y es famosa por sus grasas saludables y por tener un sabor que hace agua la boca. Si tienes problemas para comprar carne kobe, puedes sustituirla por cualquier lomo de carne rico en grasa entreverada.

6 porciones

6 tazas de agua

6 cucharadas de aceite de oliva

2 cucharaditas de sal, más sal y pimienta al gusto

900 g de coles de Bruselas, recortadas y limpias

1 taza de caldo de pollo

6 cortes de lomo de carne kobe (alrededor de 170 g cada uno)

1 diente de ajo picado

2 ramitos de romero picados

Para las coles de Bruselas:

Pon a hervir el agua con dos cucharadas de aceite de oliva y dos cucharaditas de sal. Agrega las coles de Bruselas y cuece a fuego medio alto durante nueve minutos o hasta que estén tiernas, y después cuélalas.

En una sartén, añade dos cucharadas de aceite de oliva, las coles de Bruselas cortadas a la mitad, sal y pimienta al gusto. Cocina a fuego alto hasta que las coles estén ligeramente doradas. Agrega el caldo de pollo y cuece hasta que se evapore.

Para los filetes:

Sazona los filetes con sal y pimienta. Añade el resto del aceite de oliva a la sartén, calienta a fuego medio alto y sancocha los filetes hasta que se doren de un lado (alrededor de dos minutos). Voltéalos y espolvoréalos el ajo y el romero. Baja a fuego medio y sigue cocinando durante unos cuantos minutos más, volteándolos hasta que queden al gusto (aproximadamente de tres a seis minutos, dependiendo del grosor de

los filetes).

Vierte el jugo de la carne sobre las coles de Bruselas y sírvelas al lado del lomo.

Sardinas «Sea Salt» a la parrilla con jitomates, arúgulas y queso pecorino

Las sardinas son una manera fantástica de incrementar tu consumo de proteínas, ácidos grasos omega 3, vitamina B12, y otros nutrientes. Aunque algunos prefieren comerse este pequeño pescado azul de agua salada recién salido de la lata, he aquí un modo sencillo y rápido de servirlos en un plato para así darles más sabor.

6 porciones

18 sardinas mediterráneas frescas y limpias

3 cucharadas de aceite de oliva

sal y pimienta al gusto

6 manojos de arúgulas *baby*

4 jitomates bola maduros y picados

el jugo de tres limones

1 manojo de perejil fresco picado

140 g de queso pecorino rebanado

Calienta la parrilla a fuego medio alto (si tu parrilla cuenta con medidor, caliéntala a 180.º). Barniza las sardinas con una cucharadita de aceite de oliva y sazónalas con sal y pimienta. Asa cada lado durante cuatro minutos. Como segunda opción, puedes freír las sardinas en una sartén a fuego medio alto.

En un tazón, revuelve las arúgulas, los jitomates, el aceite de oliva restante, el jugo de limón, la sal y la pimienta. Divide en seis porciones y decora cada una con sardinas, perejil picado y rebanadas de queso pecorino.

Huachinango «Sea Salt» con apio, aceitunas negras, pepino, aguacate y jitomate cherry amarillo

Compra un poco de huachinango fresco cuando esté disponible en tu mercado local y prueba esta receta. Se necesitan menos de 20 minutos para prepararla.

6 porciones

2 cucharadas de aceite de oliva

sal y pimienta al gusto

6 filetes de huachinango con piel

2 tallos de apio picados

1 taza de aceitunas negras sin hueso
1 pepino picado
2 aguacates cortados en trozos
450 g de jitomates *cherry* amarillos partidos a la mitad
1 cucharada de vinagre de vino tinto
el jugo de dos limones

Calienta una cucharada de aceite de oliva en una sartén a fuego medio alto. Salpimienta los filetes de huachinango y sancóchalos durante seis minutos de cada lado. En un tazón, mezcla el apio, las aceitunas, el pepino, los aguacates, los jitomates, el vinagre de vino tinto, el jugo de limón y el resto del aceite de oliva. Reparte la ensalada en seis platos y sirve el huachinango sancochado con la piel hacia arriba.

Pechuga de pollo «Sea Salt» marinada con azafrán y gazpacho de yogurt con calabacita

No se necesita mucho azafrán, especia proveniente de la flor del mismo nombre, para crear un intenso y delicioso platillo lleno de sabor. El que presento a continuación no sólo utiliza azafrán, sino también calabacitas y cilantro para llevar el platillo a un nivel de sabor completamente nuevo.

6 porciones

1 taza de vino blanco
2 limones
1 pizca de azafrán
3 pechugas de pollo deshuesadas sin piel
6 calabacitas
250 ml de caldo de verduras
½ taza de aceite de oliva
el jugo de una lima
2 cucharadas de cilantro picado con todo y tallos
sal y pimienta al gusto
1 pepino
½ cebolla amarilla finamente picada
1 jitomate bola finamente picado
6 cucharaditas de yogurt natural griego

Mezcla el vino, el jugo de limón y el azafrán en un tazón grande. Incorpora las pechugas de pollo y marínalas durante la noche.

Calienta la parrilla a fuego medio alto (si tu parrilla cuenta con medidor, caliéntala a 180.º). Asa las pechugas durante seis minutos por cada lado o hasta que estén cocidas por completo, y después pártelas en rebanadas de 25 mm. (Otra opción consiste en asar el pollo en el horno con el mismo tiempo para cada lado). Enfría el pollo en el refrigerador.

Pon las calabacitas, el caldo de verduras, el aceite de oliva, el jugo de lima, una cucharada de cilantro y el resto del jugo de limón en una licuadora, y mezcla hasta que quede un puré. Añade sal y pimienta al gusto. Vacía la mezcla en un tazón grande e incorpora el pepino, la cebolla amarilla y el jitomate. Deja que enfríe de una a dos horas. Una vez que esté listo para servirse, divide la sopa en seis porciones y corona cada una con una cucharadita de yogurt. Agrega las rebanadas de pechuga a cada plato, sazona con sal y pimienta, y adereza con el cilantro restante.

«Minestrone» líquida

Cuando la gente piensa en *minestrone*, piensa en una sopa de verduras. Esta versión cambia la pasta o el arroz por más verduras... y más sabor.

4-6 porciones

- 3 cucharadas de aceite de oliva
- 3 tallos de apio picados
- 1 cebolla picada
- 2 tazas de brócoli en trozos
- 2 tazas de coliflor en trozos
- 1 taza de espárragos en trozos
- 3 calabacitas de tamaño mediano en trozos
- 1 cucharadita de tomillo seco
- 450 g de nabo, pelado y cortado en cubitos de 1.20 cm
- 3 tazas de col sin tallos
- 3 tazas de acelgas sin tallos
- 2 laureles
- ½ cucharadita de salvia seca
- 1½ cucharadita de sal
- ¼ cucharadita de pimienta negra recién molida
- ½ litro de caldo de pollo casero
- 5 tazas de espinacas sin tallos
- 6 cucharadas de yogurt natural griego

Calienta el aceite de oliva en una olla sopera a fuego medio alto. Añade el apio, la cebolla, el brócoli, la coliflor, los espárragos, las calabacitas y el tomillo. Sofríe las

verduras hasta que la cebolla quede transparente. Agrega el nabo, la col, las acelgas, las hojas de laurel, la salvia, la sal y la pimienta negra, y cuece alrededor de cuatro minutos. Añade el caldo de pollo, hierva la sopa y luego bájala a fuego medio. Hierva de nuevo de 25 a 30 minutos, o hasta que las verduras estén tiernas. Deja reposar la sopa durante 10 minutos. Agrega las espinacas, revuelve y, al hacerlo, busca las hojas de laurel y quítalas. Bate la sopa hasta que quede suave.

Adereza cada porción con un toque de yogurt griego.

Sopa de jitomate y col

Sin importar que la prepares en pleno invierno o a la mitad del verano, esta sencilla y refrescante sopa requiere ingredientes que la mayoría de la gente tiene a la mano, y queda muy bien con cualquier entrada en lugar de una ensalada como guarnición.

6 porciones

½ taza de aceite de oliva

1 cebolla amarilla picada

2 tallos de apio en trozos

2 cucharadas de ajo picado

2 latas (28 onzas) de jitomates *saladette* machacados

1 col picada

10 hojas de albahaca

1½ litro de caldo de pollo

1½ litro de caldo de verduras

sal y pimienta al gusto

Vierte la mitad del aceite de oliva en una olla sopera a fuego medio alto y sofríe las cebollas, el apio y el ajo hasta que estén transparentes (alrededor de cinco minutos). Añade los jitomates machacados, la col, la mitad de las hojas de albahaca, los caldos de pollo y verduras; pon a hervir a fuego bajo medio y continúa la cocción hasta que hierva un poco, de 25 a 30 minutos. Agrega el resto del aceite de oliva, sazona con sal y pimienta, y deja reposar la sopa durante 10 minutos. Bátela y sirve.

Salmón con champiñones express

No hay nada más sencillo que asar unos filetes de pescado frescos y añadirles el sabor de champiñones, especias, hierbas, y una combinación de aceites de oliva y ajonjolí. Esta receta se prepara en unos pocos minutos.

5 porciones

- 4 cucharadas de aceite de oliva
- 3 dientes de ajo machacados
- 3 chalotes finamente rebanados
- 1 cucharadita de jengibre, seco o fresco
- 4 filetes de salmón sin piel
- 1 cucharadita de aceite de ajonjolí
- 2 tazas de champiñones frescos y rebanados
- ½ taza de cilantro picado

Pon dos cucharadas de aceite de oliva en una sartén y calienta a fuego medio alto; después añade los ajos, los chalotes y el jengibre. Cuece hasta que el aceite crepita (alrededor de un minuto) y luego agrega los filetes de salmón y cuécelos por completo (aproximadamente durante tres minutos de cada lado). Quita los filetes y ponlos aparte. Limpia el fondo de la sartén con cuidado utilizando una toalla de papel. Calienta a fuego medio el resto del aceite de oliva junto con el de ajonjolí. Añade los champiñones y cuece durante tres minutos, revolviéndolos de manera constante. Espolvorea los champiñones sobre los filetes y aderézalos con el cilantro. Sírvelos con una guarnición de verduras de temporada asadas (véase la receta en esta sección).

Cordero griego al limón

Compra algo de carne de cordero de pastoreo cuando la encuentres en tu mercado local. Funciona muy bien como una entrada elegante y deliciosa que requiere poco tiempo de preparación y cocción. Todo lo que necesitas es un buen marinado, como el siguiente:

4 porciones

Para el marinado:

- 2 dientes de ajo en cubitos
- 2 cucharadas de aceite de oliva
- 1 cucharadita de orégano seco
- hojas de dos ramitos de tomillo fresco
- 1 cucharada de jugo de limón
- sal y pimienta al gusto

Para el cordero:

- 12 cortes de carne de cordero
- 1 limón partido en cuartos

Revuelve los ingredientes del marinado en un tazón. Combina los cortes de carne con el marinado, cúbrelos y mételos al refrigerador durante una hora. Prepara la parrilla y asa la carne de uno a dos minutos por cada lado. Como segunda opción, puedes asar el cordero en el horno a 200.º alrededor de 10 minutos, o hasta el punto deseado. Sirve el cordero con rajitas de limón para exprimir, verduras y cuscús de coliflor (véase la receta en esta sección).

Pollo asado a la plancha

Me gusta guardar pequeños pollos enteros en el congelador y cocinar esta receta cuando invito a mis amigos a cenar o cuando quiero que me sobre mucha comida para el día siguiente. Si vas a empezar con un pollo congelado, descongélalo en el refrigerador durante la noche o durante varias horas en el fregadero de la cocina.

6 porciones

1 limón rebanado
5 dientes de ajo pelados
7 ramitos de tomillo fresco
4 cucharadas de aceite de oliva
sal y pimienta al gusto

Precalienta el horno a 200.º. Corta el espinazo del pollo con unas tijeras de cocina o un cuchillo. Abre el pollo y presiona con fuerza el esternón para aplastarlo. Ponlo con la piel hacia arriba en una asadera grande. Echa en un tazón las rebanadas de limón, los dientes de ajo, el tomillo y dos cucharadas de aceite de oliva. Barniza el pollo con el resto del aceite de oliva y sazónalo con sal y pimienta. Esparce las rebanadas de limón, el tomillo y el ajo sobre el pollo, y hornéalo de 45 a 55 minutos, hasta que esté cocido por completo. Sírvelo con una ensalada verde y verduras asadas de temporada (véase receta en esta sección).

Nota: puedes sustituir el tomillo por orégano o estragón.

Pescado con eneldo al limón

Un poco de eneldo, limón y mostaza *Dijon* hacen maravillas y sacan lo mejor de cualquier platillo de pescado fresco. Puedes utilizar esta receta con cualquier pescado.

4 porciones

Hojas picadas de un manojo de eneldo fresco
2 cucharadas de mostaza *Dijon*

el jugo de un limón
2 cucharadas de aceite de oliva
sal y pimienta al gusto
450 g o cuatro filetes firmes de pescado blanco, como mero o basa, con piel

Precalienta el horno a 200.º. Pon todos los ingredientes, excepto el pescado, en un procesador de alimentos hasta que quede una mezcla suave. Coloca los filetes en un refractario poco profundo, con la piel hacia abajo, y cúbrelos con la salsa de eneldo. Hornea hasta que estén cocidos por completo, aproximadamente 15 minutos.

Sírvelos con espinacas y ajos salteados, y cuscús de coliflor (véase ambas recetas en esta sección).

Nota: puedes sustituir el eneldo por perejil. Como opciones, también puedes intentar con eneldo para untar o pesto de pecorino (véase ambas recetas en esta sección).

Sopa de brócoli con crema de nuez de la india

Cuando el día está como para acompañar tu plato fuerte de la comida o la cena con una sopa caliente, puedes preparar la siguiente receta con antelación y guardarla en tu refrigerador hasta que necesites recalentarla. También puedes utilizarla como un tentempié para sacarte de apuros en caso de que tengas una tarde muy ocupada y no puedas tener la cena a tiempo.

4-6 porciones

3 cucharadas de aceite de oliva
1 cebolla grande picada
3 chalotes picados
1 diente de ajo picado
250 ml de caldo de pollo orgánico
6 tazas de floretes picados de brócoli
sal y pimienta al gusto
4 cucharaditas de hojas de tomillo fresco
1 taza de leche de coco
1 manojo de semillas de calabaza para guarnecer

Para la crema de nueces de la india:

¾ taza de nueces de la india maduras sin sal
¾ taza de agua
sal al gusto

Calienta el aceite de oliva en una olla sopera grande a fuego medio alto. Agrega la cebolla, los chalotes y el ajo, y cuécelos hasta que estén transparentes, alrededor de cuatro minutos. Añade el caldo, el brócoli, la sal y la pimienta. Espera a que hierva, después baja el fuego y vuelve a hervir durante 10 minutos aproximadamente hasta que el brócoli quede tierno.

Quita la sopa del fuego, vacíala en una batidora con el tomillo y bate hasta que adquiera una consistencia suave. Regresa la sopa a la olla y vierte la leche de coco. Calienta ligeramente a fuego medio.

Pon los ingredientes de la *crema de nueces de la india* en una batidora y hazlos puré. Sirve la sopa con el aderezo de crema de nueces de la india encima y con semillas de calabaza espolvoreadas al gusto.

ENSALADAS

Ensalada de hierbas de jardín con vinagreta balsámica

Esta ensalada se ha vuelto esencial para mí. Puedes utilizarla como guarnición de un plato principal o como entrada individual para la comida o la cena si le añades más proteínas (por ejemplo, rebanadas de pollo, pescado o carne de res). Como suelo recurrir a esta ensalada a lo largo de la semana y me gusta tener mis reservas de aderezo, con frecuencia duplico las cantidades de la receta del aderezo y lo guardo en un contenedor hermético en el refrigerador.

6 porciones

Para la ensalada:

4 tazas de verduras *baby* surtidas

1 taza de perejil italiano fresco

½ taza de cebollín picado

½ taza de hierbas surtidas (por ejemplo: berro, cilantro, estragón, salvia o menta) frescas y picadas

½ taza de nueces maduras, picadas

Para la vinagreta de balsámico:

(Alrededor de una taza)

¼ de vinagre balsámico

2-3 dientes de ajo picados

½ chalote picado

1 cucharada de mostaza *Dijon*
1 cucharada de romeros (frescos o secos)
el jugo de un limón
1 cucharadita de sal
1 cucharadita de pimienta
½ taza de aceite de oliva

Combina los ingredientes en un tazón para ensaladas. Revuelve los componentes de la vinagreta sin el aceite y después añádelos lentamente hasta que emulsionen. Agrega media taza de vinagreta balsámica a la ensalada; revuelve y sirve.

Ensalada Niçoise

Esta receta está basada en la clásica ensalada Niçoise proveniente de Niza, Francia, pero no lleva papas, y te permite utilizar cualquier tipo de pescado cocido. Pese a que requiere un poco más de tiempo de preparación debido a todo lo que hay que picar y a que se deben precocer los huevos y el pescado, una vez que tienes todo listo, es muy sencilla y rápida de mezclar.

6 porciones

Para la ensalada:

4 jitomates cortados en cubos
1 pimiento verde picado con semillas
3 cebollitas de Cambray en rebanadas delgadas
3 tazas de arúgulas o hierbas surtidas
3 huevos cocidos en rebanadas
180 g de pescado cocido (por ejemplo: dorado, salmón, bacalao negro)
12 filetes de anchoa secos
½ taza de aceitunas negras o kalamatas
¾ taza de ejotes recortados y escaldados
10 hojas de albahaca picadas
1 pepino pequeño, pelado y en cubos

Para la vinagreta:

1 cucharadita de mostaza *Dijon*
2 cucharaditas de vinagre de vino tinto
6 cucharaditas de aceite de oliva
sal y pimienta al gusto

Mezcla los ingredientes de la ensalada en un tazón. En uno más pequeño, revuelve

los ingredientes de la vinagreta. Adereza la ensalada, revuelve y sirve.

Ensalada con aceite de nuez tostada

Cualquier ensalada puede convertirse en una «ensalada con aceite de nuez tostada» con sólo utilizar este aderezo, el cual resalta el fuerte sabor de la nuez. Aunque sugiero utilizar queso de cabra para esta ensalada en particular, tómate la libertad de utilizar otro queso que se troce, como el feta o el parmesano.

2 porciones

Para la ensalada:

1½ o dos bolsas de ensalada de hojas verdes prelavadas (por ejemplo, mesclún o espinacas *baby*)

4 cucharadas de queso de cabra desmoronado

½ taza de nueces tostadas picadas sin sal

3 cucharadas de arándanos o mora azul deshidratados

Para el aderezo:

1 cucharada de aceite de nuez

1 cucharada de vinagre de vino tinto o de balsámico

½ cucharadita de mostaza preparada

sal y pimienta al gusto

Acomoda las hojas verdes en una ensaladera y corónalas con el queso de cabra, las nueces y las moras secas. En un tazón, revuelve los ingredientes del aderezo hasta que estén mezclados por completo. Vierte el aderezo sobre la ensalada, mezcla y sirve.

Arúgulas al limón con parmesano

Pese a que esta ensalada utiliza el mínimo de ingredientes, posee un penetrante sabor gracias a la mezcla de arúgulas a la pimienta con un queso agrio y aceite de oliva. La disfruto mucho como complemento para cualquier platillo inspirado por la cocina italiana.

2 porciones

4 tazas de arúgulas *baby*

1/3 taza de semillas crudas de girasol sin sal

10 rebanadas de queso parmesano

el jugo de un limón
6 cucharadas de aceite de oliva
sal y pimienta al gusto

Mezcla las arúgulas, las semillas de girasol, el queso y el jugo de limón en una ensaladera. Rocía con aceite de oliva, revuelve, sazona con sal y pimienta, y sirve.

Ensalada «Sea Salt» de col rizada con queso feta, pimientos asados, aceitunas negras, alcachofas y suero de mantequilla

Todo el mundo sabe que siempre pido esta ensalada cuando voy a comer a *Sea Salt*. Es un excelente acompañante para cualquier plato fuerte.

6 porciones

2 manojos de col rizada sin tallos y con las hojas más o menos trozadas
280 g de queso feta desmoronado
3 pimientos morrones rebanados
1 taza de aceitunas negras sin hueso y partidas a la mitad
12 alcachofas *baby* marinadas y partidas a la mitad
1 taza de suero de mantequilla
½ taza de aceite de oliva
1 cucharada de vinagre de vino tinto
sal y pimienta al gusto

En una ensaladera mezcla la col, el queso feta, los pimientos, las aceitunas y las alcachofas. En otro tazón, combina el suero de mantequilla, el aceite de oliva y el vinagre de vino tinto. Vierte el aderezo sobre la ensalada, revuelve y sazona con sal y pimienta.

GUARNICIONES

Verduras asadas de temporada

Esta receta es buena para cualquier época del año. Sólo consigue lo que sea de temporada y asegúrate de utilizar el mejor aceite de oliva que puedas encontrar junto con las hierbas más frescas y pimienta negra recién molida. Una rociada de vinagre balsámico añejo puede añadirle un toque extra al final de todo el procedimiento.

4-6 porciones

900 g de verduras de la estación (por ejemplos: espárragos, coles de Bruselas, pimientos, calabacitas, berenjenas o cebollas)

1/3 taza de aceite de oliva

sal y pimienta al gusto

1/3 taza de hierbas frescas, picadas (por ejemplo: romero, orégano, perejil o tomillo; opcional) vinagre balsámico añejo (opcional)

Precalienta el horno a 220.º. Corta todas las verduras grandes en pedazos y espárcelas en una asadera con fondo de aluminio. Rocía el aceite de oliva generosamente sobre las verduras y, después de lavarte las manos, revuélvelas de tal manera que queden bien cubiertas con el aceite. Espolvoréalas con sal, pimienta y hierbas al gusto. Revuélvelas cada 10 minutos y ásalas de 35 a 40 minutos, o hasta que estén doradas y cocidas por completo. Antes de servir, aderézalas con vinagre balsámico añejo, si así lo deseas.

Ejotes con aderezo de ajo

Puedes aderezar casi cualquier verdura verde de esta manera, con ajos y hierbas.

4-6 porciones

900 g de ejotes cortados en trocitos

½ taza de almendras crudas y picadas sin sal

1 cucharada de tomillo fresco

Para el aderezo:

2 cucharadas de aceite de oliva

1 cucharada de jugo de limón fresco

1 cucharadita de mostaza *Dijon*

2 dientes de ajo picados

½ cucharadita de ralladura de limón

sal y pimienta al gusto

Mezcla todos los ingredientes del aderezo en un tazón y ponlo aparte. Hierve agua con sal en una olla grande y escalda los ejotes durante cuatro minutos o hasta que estén tiernos pero firmes, y después déjalos secar.

En un tazón grande, revuelve los ejotes, las almendras y el tomillo con el aderezo, y sirve.

Cuscús de coliflor

Prueba este platillo hecho sólo a base de coliflor, el cual sirve como sabroso sustituto de otras verduras ricas en almidón, como el puré de papá, el arroz o el cuscús tradicional.

2 porciones

- 1 cabeza de coliflor
- 2 cucharadas de aceite de oliva
- 2 dientes de ajo finamente picados
- ¼ taza de piñones tostados
- ½ de perejil fresco y picado

Pon los floretes de la coliflor en un procesador de alimentos hasta que asemejen unos pequeños granos, o ralla la coliflor con un rallador de queso (utiliza uno que tenga orificios grandes) hasta que sólo quede el tallo por desechar.

Calienta el aceite de oliva en una sartén grande a fuego medio. Añade la coliflor, el ajo, los piñones y el perejil; sofríe y revuelve con frecuencia hasta que la coliflor comience a dorarse.

Nota: para obtener un sabor adicional, puedes añadir a la coliflor mientras se cuece, aceitunas sin hueso picadas o un cuarto de taza de queso parmesano rallado

Espinacas salteadas con ajo

Casi cualquier verdura de hoja verde salteada con ajo es deliciosa. Ésta es la receta estándar hecha con espinaca, pero puedes tomarte la libertad de experimentar con otras verduras.

2 porciones

- 4 cucharadas de aceite de oliva
- 2 bolsas de espinaca *baby* prelavada
- 6 dientes de ajo en rebanadas muy delgadas
- 1 limón
- 1-2 cucharaditas de pimienta morrón triturado
- sal y pimienta al gusto

Calienta el aceite a fuego alto en una sartén hasta que humee. Añade las espinacas y cuécelas agitando de manera continua alrededor de uno o dos minutos. Las espinacas comenzarán a ablandarse ligeramente. Agrega el ajo, continúa la cocción y revuelve al mismo tiempo durante aproximadamente un minuto y después quítalas del fuego.

Exprime encima el jugo de limón y añade el pimiento triturado, la sal y la pimienta. Revuelve todo bien y sirve.

DIPS

Dip de guacamole

Encontrarás muchas variantes de guacamole que funcionan con los lineamientos de *Cerebro de pan*, por lo que siéntete libre de experimentar. La siguiente está adaptada de la receta de Alton Brown en foodnetwork.com, me encanta cómo usa las especias para añadir un efecto más. Al igual que el resto de los dips contenidos en esta sección, puedes almacenarlo en un contenedor hermético dentro de tu refrigerador hasta por una semana. Utilízalo como tentempié acompañado de verduras crudas ya cortadas, como el pimiento morrón, los tallos de apio y los rábanos; o añádelo en cucharadas a los platillos que creas que necesiten una inyección de sabor.

4 porciones

2 aguacates *Hass* grandes y maduros sin hueso
el jugo de un limón
1 cucharadita de sal
¼ cucharadita de comino en polvo
¼ cucharadita de chile triturado
½ cebolla morada partida en cubos
½ chile jalapeño picado con semillas
2 jitomates maduros de tamaño medio partidos en cubos
1 cucharada de cilantro fresco picado
1 diente de ajo picado

Machaca los aguacates con el jugo de limón en un tazón grande. Añade la sal, el comino y el chile en polvo. Agrega las cebollas, el jalapeño, los jitomates, el cilantro y el ajo. Deja reposar el dip a temperatura ambiente durante una hora, y sirve.

Dip de aguacate y tahini

Aquí hay un dip que es una mezcla entre guacamole y *humus*. Pruébalo con verduras crudas o con pollo precocido partido en cubos.

Porción: alrededor de una taza y media

1 bolsa de 110 g de arúgulas prelavadas
1 cucharada de aceite de oliva
1 aguacate *Hass* grande y maduro sin hueso 1/3 taza de tahini (pasta hecha con semillas de ajonjolí machadas)
el jugo de un limón
½ cucharadita de comino en polvo
2 cucharadas de perejil o cilantro fresco y picado

En una sartén grande o una cacerola cuece las arúgulas con aceite de oliva a fuego medio alto hasta que se ablanden. Mete las arúgulas en un procesador de alimentos junto con los demás ingredientes y mezcla hasta que adquiera una consistencia suave. Agrega un cuarto de taza de agua o más, y procesa hasta que la mezcla se vuelva más o menos espesa. Sirve de inmediato o almacénala en un contenedor hermético en el refrigerador hasta por dos días.

Dip cremoso de nueces de la India

Las nueces de la India son muy sabrosas. Además de funcionar como dip para verduras crudas, también funciona como aderezo para muchas sopas y platillos de pollo.

Porción: alrededor de una taza

½ taza de nueces de la India crudas sin sal
2 cucharaditas de miso ligero
¼ jugo fresco de limón
¼ cucharadita de nuez moscada en polvo
1 taza de agua
sal al gusto

En una batidora, haz un puré con las nueces de la India, el miso, el jugo de limón, la nuez moscada y media taza de agua hasta que la mezcla adquiera una consistencia suave. Sin dejar de batir, añade lentamente el resto del agua hasta que adquiera la consistencia de una crema batida. Si prefieres una consistencia menos espesa, añade más agua. Sazona con sal al gusto. Almacénalo en un contenedor hermético en el refrigerador hasta por cuatro días.

Dip de humus

Éste es uno de los dips más versátiles y puede utilizarse en una gran variedad de formas. Como tentempié, es delicioso con verduras y puedes usarlo para añadir un

sabor intenso a los platillos de carne.

4 porciones

1 lata de 450 g de garbanzos

4 cucharadas de jugo fresco de limón

1½ cucharadas de tahini

2 dientes de ajo

2 cucharadas de aceite de oliva y unas cuantas más al momento de servir

½ cucharadita de sal

½ taza de perejil fresco picado

Drena los garbanzos, pero conserva un cuarto de taza del líquido de la lata en la que vienen. Mezcla los garbanzos, el jugo de limón, el tahini, los ajos, dos cucharadas de aceite de oliva y sal en un procesador de alimentos. Añade el líquido que conservaste de los garbanzos y procesa durante tres minutos a baja velocidad hasta que la mezcla adquiera una consistencia suave. Pasa el *humus* a un tazón de servicio y rocíalo con aceite de oliva. Espolvoréalo con perejil y sirve.

ADEREZOS

A continuación te presento tres aderezos más para que experimentes en la cocina. Si los preparas con anticipación, guárdalos en contenedores herméticos en el refrigerador hasta por una semana.

Eneldo para untar

Cuando se te hayan acabado las ideas para cocinar, intenta untar esto en cualquier pescado fresco que quieras hornear o asar.

Porción: alrededor de media taza

1½ tazas de hojas de eneldo frescas y empaquetadas (alrededor de tres manojos)

½ taza de hojas frescas y empaquetadas de perejil italiano (un manojo)

2 dientes de ajo

3 cucharadas de aceite de oliva

2 cucharadas de mostaza *Dijon*

1 cucharada de jugo de limón

sal y pimienta al gusto

Mezcla todos los ingredientes en un procesador de alimentos o en una batidora hasta que adquieran una consistencia suave. Puedes untárselo al pescado antes de hornearlo o asarlo.

Pesto con pecorino

He aquí otro delicioso aderezo para untar en pescado.

Porción: alrededor de media taza

1/3 taza de almendras, nueces o piñones crudos
2 dientes de ajo
2 tazas de hojas frescas de albahaca, empaquetadas
1/3 taza de queso pecorino rallado
sal y pimienta al gusto
1/3 taza de aceite de oliva

Mezcla todos los ingredientes, salvo el aceite de oliva, en un procesador de alimentos y, mientras tanto, añade lentamente el aceite a través del tubo de entrada. El pesto debe quedar cremoso, rico y listo para untar.

Sofrito

El sofrito es una salsa de jitomates de temporada que se utiliza con frecuencia en la cocina latinoamericana. Al ser increíblemente versátil, puedes añadirlo al pollo rostizado, a los estofados y a los huevos revueltos, así como al pescado asado u horneado.

Porción: aproximadamente de 3 a 4 tazas

2 cucharadas de aceite de oliva
1 cebolla de tamaño mediano finamente picada
1 pimiento morrón verde con semillas y finamente picado
2 dientes de ajo picados
1 lata de 800 g de jitomates machacados
hojas picadas de un manojo fresco de cilantro
1 cucharadita de paprika
sal y pimienta al gusto

Calienta el aceite de oliva a fuego medio en una sartén grande con fondo resistente. Sofríe la cebolla. Añade el pimiento verde y cuece durante cinco minutos al tiempo

que remueves de manera frecuente. Agrega el ajo y sofríe por un minuto más. Añade los jitomates machacados, el cilantro y la paprika, y revuelve bien. Continúa la cocción de 10 a 15 minutos. Salpimenta al gusto.

POSTRES

Trufas de chocolate

Éstas son una fantástica idea para un postre o para servir las en tu próxima cena. Mientras más alta sea la calidad del chocolate, mejor. Experimenta con diferentes condimentos dependiendo de tu gusto.

30-40 trufas

½ taza de crema batida

1 cucharadita de saborizante de almendra, naranja, vainilla o avellana

220 g de chocolate amargo (al menos con 70% de cacao) en trozos

cocoa en polvo o nueces picadas para la cubierta

Hierve la crema batida a fuego bajo en una cacerola pequeña. Incorpora el saborizante y después vierte la mezcla sobre el chocolate en otro tazón. Deja que repose por unos minutos antes de revolverla hasta que adquiera una consistencia suave. Déjala enfriar y después refrigera durante dos horas.

Con una cuchara pequeña, forma bolitas de 2.5 cm, rodándolas rápido entre las palmas de tus manos. Pon las bolitas en un molde para hornear recubierto con papel encerado. Refrigéralas durante la noche.

Espolvoréalas con la cocoa en polvo o con las nueces picadas. Guarda las trufas en un contenedor hermético en el refrigerador hasta por una semana.

Mousse de chocolate y coco

¿Estás buscando un postre que se prepare en unos minutos? Guarda una lata de leche de coco en el refrigerador para que esté lista cuando tengas ganas de hacer un postre para chuparse los dedos.

2 porciones

1 lata de leche de coco normal

3 cucharadas de cocoa en polvo

1-2 cucharaditas de stevia (dependiendo de qué tan dulce lo quieras)

Opcional: coco rallado, mantequilla de almendras o canela

Enfría la lata de leche sin abrirla varias horas en el refrigerador o durante la noche. Vacía la crema solidificada con una cuchara en un tazón y mézclala de manera vigorosa con un batidor manual o con una batidora eléctrica hasta que adquiera una consistencia suave, sin que se vuelva líquida. Añade la cocoa en polvo y la stevia, y a continuación bate la mezcla hasta que el *mousse* quede ligero y esponjoso. Decóralo con el coco rallado y con una pizca de mantequilla de almendras o canela, y sirve.



EPÍLOGO

La verdad abrumadora

En el siglo xvii, un médico alemán que había estudiado en Viena instaló una clínica pues estaba interesado en el llamado magnetismo animal, el cual desarrolló como sistema de tratamiento por medio del hipnotismo. Lo llamó *mesmerismo*, término tomado de su propio nombre: Franz Anton Mesmer. El doctor Mesmer aseguraba que podía curar los problemas del sistema nervioso al utilizar el magnetismo. De acuerdo con él, lo que conservaba la salud del cuerpo era el equilibrio apropiado de un «fluido sutil». Este fluido sutil también era el responsable de la temperatura, la luz y la gravedad, y flotaba a lo largo y a lo ancho de todo el universo. El doctor Mesmer concibió el magnetismo animal al enfocarse en los polos magnéticos del cuerpo, los cuales, según él, ayudaban a dirigir dicho fluido. Con base en esta teoría, los polos debían estar alineados correctamente para funcionar y conservar así el flujo adecuado, suave y armonioso del fluido. Si desaparecía el equilibrio, una persona podía desarrollar «aflicciones nerviosas» y entonces tendría que ser «mesmerizada» para realinear los polos y balancear el fluido de nuevo.

No le tomó mucho tiempo al doctor Mesmer obtener tanto publicidad como notoriedad. Recibió mucha atención y atendió a mucha gente no sólo curiosa sino también educada. Las comunidades médica y científica le temían, y al gobierno le preocupaba una conspiración clandestina por parte de su creciente número de seguidores. Fue expulsado de Viena en 1777, por lo que se fue a París, donde se reinstaló por completo.

Para la década de 1780 había conseguido nuevos discípulos y, junto con ellos, había instalado puestos en todo París. Estos creyentes «fascinaban» a la gente al asegurarle que podían localizar los polos y controlar su fluido. Podemos imaginarnos una dramática escena en la que un científico loco agita los brazos en el aire y reúne sus poderes para administrar el poder de su tacto a personas malhumoradas con «aflicciones nerviosas» en un intento inútil por sacarle los demonios del interior. Su popularidad se convirtió en una mezcla entre misterio y fascinación. Recibir el tratamiento de Mesmer y sus «mesmerizadores» se volvió algo que estaba de moda. Utilizaban un aparato muy elaborado, con todo y tubos mesmerizadores, botellas de agua mesmerizada y barras de hierro para conducir el fluido sutil. Estos tratamientos mesmerizadores ocurrían en áreas apartadas; de ahí que aumentaran su misterio y su notoriedad.

El doctor Mesmer tampoco duró mucho tiempo en París. Las investigaciones comenzaron. Una comisión del gobierno, que incluía nombres como Antoine-Laurent

Lavoisier y Benjamin Franklin, indagó en sus prácticas independientes. En 1785, Mesmer dejó París y se marchó a Londres; de ahí se fue a Austria, Italia, Suiza y, a la larga, volvió a su natal Alemania, donde se asentó en una villa cercana a su lugar de nacimiento y donde murió en 1815. Sin importar adónde fuera, siempre trató de conseguir el reconocimiento universal que creía merecer por sus terapias.

En la actualidad suele decirse que lo que Mesmer trataba en realidad eran enfermedades psicosomáticas y que se benefició en gran medida de la ingenuidad de la gente. En retrospectiva, sus teorías y sus prácticas suenan ridículas, pero lo cierto es que la historia de Mesmer tiene similitudes con muchas otras de la actualidad. Imaginar a personas que caen presas de productos, procedimientos y recomendaciones médicas con una publicidad deslumbrante no es algo tan ridículo. Todos los días escuchamos noticias de algún artículo relacionado con la salud, que nos bombardea con mensajes —buenos, malos o, para mayor confusión, contradictorios— sobre nuestro bienestar. Y éstos nos dejan literalmente mesmerizados, aun si somos consumidores escépticos, cautelosos, educados e inteligentes. Es difícil separar la realidad de la ficción y saber la diferencia entre lo que es saludable y lo que es dañino, cuando la información y su respaldo provienen de los «expertos».

Si analizas algunos de los consejos que los supuestos expertos pregonaban en el siglo pasado, te darás cuenta de que muchas cosas no siempre son lo que parecen. Cuando se trata de la validez de algún dato, afirmación o práctica, es muy común encontrarse con que se le ha dado un giro de 180 grados. Las sangrías eran todavía muy comunes durante la segunda mitad del siglo XIX. Solíamos creer que los huevos eran malignos y que la margarina tenía propiedades mágicas, pero ahora sabemos que los huevos se encuentran entre los alimentos más nutritivos del mundo y que la margarina contiene mortíferas grasas transgénicas. A mediados del siglo XX los doctores solían posar para anuncios de cigarrillos, y después comenzaron a decir que la fórmula para bebés era mucho mejor que la leche materna. Y, a pesar de que es algo difícil de concebir hoy en día, hasta hace poco pensábamos que las dietas no tenían absolutamente ningún efecto sobre las enfermedades. Ahora sabemos que no es así.

Cuando imagino el mundo dentro de 50 años, me pregunto cuáles de todas las afirmaciones falsas que muchos de nosotros aceptamos hoy en día habrán sido desechadas para entonces por la sociedad. También me pregunto si con todo mi trabajo habré tenido influencia alguna para cambiar las perspectivas equivocadas de la gente sobre los carbohidratos, la grasa y el colesterol. Sin duda, en la actualidad hay fuerzas poderosas detrás de nuestros puntos de vista.

Entra a cualquier supermercado y te encontrarás con docenas de razones por las cuales debes comer esto o aquello, muchas de las cuales perpetúan promesas y datos falsos. Esto sucede sobre todo con la comida etiquetada como «saludable», la cual contiene cereales enteros, es baja en grasas o presume ser libre de colesterol. Además de pregonar que todos estos productos son tu boleto hacia una vida más larga y llena

de energía, los fabricantes de comida los relacionan de alguna manera con un menor riesgo de cáncer, enfermedades del corazón, diabetes y obesidad. Pero tú sabes cuál es la verdad.

Vivimos en una época emocionante para la medicina; por fin tenemos al alcance de la mano la tecnología para diagnosticar, tratar y curar muchas enfermedades que acortaban la vida hace tan sólo unas décadas. Pero también vivimos en una época en que el número de personas que muere por enfermedades crónicas es el doble comparado con el número combinado de personas que fallecen por culpa de enfermedades contagiosas (entre las que están el VIH-sida, la tuberculosis y la malaria), condiciones perinatales y padecimientos propios de la maternidad, así como por deficiencias nutricionales^[1]. Es bien sabido que el sistema de salud en nuestros países necesita ajustes. Los costos de los servicios de salud son exorbitantes. Gastamos cerca de 20% de nuestro producto interno bruto en el cuidado de la salud, al tiempo que la prima de los seguros de salud para la familia promedio continúa en aumento, pues cuesta más de 15 000 dólares al año. Y aunque en la actualidad Estados Unidos ocupa el primer lugar en el mundo en gastos del cuidado de la salud, nos encontramos en el lugar número 37 en cuanto al desempeño del sistema de salud, de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud^[2]; y en el número 22, en cuanto a la esperanza de vida entre los 30 países desarrollados.

¿Qué salvará tanto al sistema de salud como a nuestras futuras generaciones? No podemos esperar a que el enorme y complicado sistema de salud se repare por sí mismo, así como no podemos esperar a que el cambio suceda tan rápido como lo necesitamos. Tampoco podemos depender de los medicamentos para que nos mantengan bien y con vida. En muchos casos, como lo he descrito en este libro, los medicamentos nos alejan aún más de donde realmente queremos estar. Debemos empezar de manera individual, con pequeños cambios en nuestros hábitos diarios que se acumulen en enormes ganancias para nuestro coeficiente de salud, tanto en el presente como en el futuro.

Pese a que algunos consideran que el corazón palpitante es el centro de la vida (después de todo, es su latir lo que buscamos durante las primeras semanas de vida), en realidad es el cerebro quien se apodera del escenario. El corazón no latiría sin el cerebro, y es él quien nos permite experimentar el mundo en todos los niveles: sentir placer y dolor, amar y aprender, tomar decisiones y participar en la vida de forma que valga la pena vivirla.

Tendemos a subestimar nuestras facultades mentales hasta que nos enfrentamos a algún problema de salud que afecta la funcionalidad de nuestro cerebro. Suponemos que nuestra mente viajará con nosotros adonde sea que vayamos; pero ¿si eso no ocurre?, ¿si realmente podemos garantizar nuestra destreza y nuestra capacidad mental con sólo alimentar al cerebro de la manera en que lo he descrito? Todos estimamos el derecho a la libre expresión, el derecho a la privacidad, el derecho a votar, entre muchos otros; éstos son fundamentales para nuestro estilo de vida. Pero

¿qué hay del derecho a una vida más larga, libre de enfermedades mentales y de deterioro cognitivo? Tú puedes reclamar este derecho hoy. Espero que lo hagas.



AGRADECIMIENTOS

Como lo sabe cualquier otra persona que haya escrito un libro, se necesita un ejército de gente creativa, brillante y trabajadora para poner todo en orden. Y justo cuando crees que has terminado, entra en escena otra tropa de gente igual de brillante para ayudarte a terminarlo por completo para que un lector como tú pueda devorar la primera página.

Si lo hiciera a mi modo, enumeraría a todas las personas que han contribuido en mi forma de pensar y que me han apoyado a lo largo de mi vida y de mi carrera. Pero eso implicaría nombrar a cientos de personas y ocupar muchas páginas, por lo que trataré de ser simple y breve. Estoy en deuda con mis colegas y con todos los científicos que han trabajado para entender los misterios del cerebro y el cuerpo humanos. También estoy en eterna deuda con mis pacientes, quienes me enseñan cada día y me proporcionan una visión que no puede conseguirse en ningún otro lado. Este libro es tanto de ustedes como mío.

Gracias a mi amiga y agente literaria Bonnie Solow. Fue tu reconocimiento de la importancia de este mensaje lo que catalizó todo lo que vendría después. Pero más que nada, estoy agradecido de que este proyecto nos haya traído esta hermosa amistad. Gracias por tu amable liderazgo y por tu atención a los detalles. Sé que has ido más allá de tu deber al proteger, guiar y ayudar a que este libro llegara a las masas.

A Kristin Loberg: pese a que el contenido de este trabajo representa mi investigación y mi experiencia profesional, nuestro mensaje sólo pudo ser completamente transmitido a través de tu dominio artístico.

Al infatigable equipo en Little, Brown, que defendió este libro desde nuestro primer encuentro. Un agradecimiento especial a Tracy Behar, mi editora, la mujer con don incomparable para asegurarse de que el mensaje fuera breve, claro y práctico. Tu talentoso genio editorial transformó éste en un mejor libro a lo largo de todas sus versiones. Gracias también a Michael Pietsch, Reagan Arthur, Theresa Giacopasi, Nicole Dewey, Heather Fain y Miriam Parker. Ha sido un placer trabajar con un grupo tan dedicado y profesional.

A Digital Natives, mi equipo de expertos en tecnología, por hacer que mi sitio web cobrara vida para acompañar este libro.

A todo el equipo de nuestra clínica, el Centro de Salud Perlmutter, por su dedicación.

A mi esposa, Leize. Gracias por todo el tiempo y por tu compromiso para preparar las recetas con tanto afecto. No puedo describir lo agradecido que estoy por tenerte en mi vida. Gracias también a Dee Harris por su profunda contribución

nutricional.

Por último, quisiera agradecer a mis hijos, Autin y Reisha, quienes nunca han dejado de motivarme y de apoyarme en este viaje.



A continuación hay una lista de libros y artículos científicos que puedes considerar útiles para aprender más sobre algunas de las ideas y los conceptos expresados en este libro. Este material también puede abrir la puerta a futuras investigaciones e indagaciones. Para acceder a más estudios y a una lista de referencias que se actualiza con regularidad, te invito a visitar www.drperlmutter.com.

Notas

Introducción

[1] MetLife Foundation, «What America Thinks: MetLife Foundation Alzheimer's Survey», estudio conducido por Harris Interactive en febrero de 2011: <https://www.metlife.com/assets/cao/foundation/alzheimers-2011.pdf> (visitado el 13 de febrero de 2013). <<

[2] Annie L. Culver *et al.*, «Statin Use and Risk of Diabetes Mellitus in Postmenopausal Women in the Women's Health Initiative», *Archives of Internal Medicine* 172, 2 (2012), pp. 144-152. <<

[3] Åsa Blomström *et al.*, «Maternal Antibodies to Dietary Antigens and Risk for Nonaffective Psychosis in Offspring», *American Journal of Psychiatry* 169, 6 (2012), pp. 625-632. <<

Capítulo 1

[1] Eric Steen *et al.*, «Impaired Insulin and Insulin-like Growth Factor Expression and Signaling Mechanisms in Alzheimer's Disease —Is This Type 3 Diabetes?», *Journal of Alzheimer's Disease* 7, 1 (2005), pp. 63-80. <<

[2] R. O. Roberts *et al.*, «Relative Intake of Macronutrients Impacts Risk of Mild Cognitive Impairment or Dementia», *Journal of Alzheimer's Disease* 32, 2 (2012), pp. 329-339. <<

[3] <http://www.doctoroz.com/videos/alzheimers-diabetes-brain>. <<

[4] Mark Bittman, «Is Alzheimer's Type 3 Diabetes?», *The New York Times*, 25 de septiembre de 2012: <http://opinionator.blogs.nytimes.com/2012/09/25/bittman-is-alzheimers-type-3-diabetes> (visitado el 15 de octubre de 2012). El artículo de Bittman proporciona una muy buena explicación sobre la diabetes tipo 3. <<

[5] <http://www.diabetes.webmd.com> (visitado el 13 de mayo de 2013). <<

[6] <http://aiafoundation.org/patients-families/facts-figures/>. <<

[7] <http://www.rhodeislandhospital.org/wtn/Page.asp?PageID =WTN000249>. <<

[8] Bittman, «Is Alzheimer's Type 3 Diabetes?» (véase el capítulo 1, nota 4). <<

[9] <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm6145a4.htm> (visitado el 13 de mayo de 2013). <<

[10] <http://www.framinghamheartstudy.org>. <<

[11] Penelope K. Elias *et al.*, «Serum Cholesterol and Cognitive Performance in the Framingham Heart Study», *Psychosomatic Medicine* 67, 1 (2005), pp. 24-30. <<

[12] Nicolas Cherbuin *et al.*, «Higher Normal Fasting Plasma Glucose Is Associated with Hippocampal Atrophy: The PATH Study», *Neurology* 79, 10 (septiembre de 2012), pp. 1019-1026; doi: 10.1212/WNL.0b013e31826846de. <<

[13] <http://www.sciencedaily.com/releases/2012/09/120904095856.htm> (visitado el 13 de mayo de 2013). <<

[14] Walter F. Stewart *et al.*, «Risk of Alzheimer's Disease and Duration of nsaid Use», *Neurology* 48, 3 (marzo de 1997), pp. 626-632. <<

[15] Angelika D. Wahner *et al.*, «Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs May Protect Against Parkinson's Disease», *Neurology* 69, 19 (6 de noviembre de 2007), pp. 1836-1842. <<

[16] José Miguel Rubio-Pérez *et al.*, «A Review: Inflammatory Process in Alzheimer's Disease, Role of Cytokines», *Scientific World Journal* (1.º de abril de 2012), doi: 10.1100/2012/756357. <<

[17] William Davis, *Wheat Belly*, Nueva York, Rodale Books, 2011. <<

Capítulo 2

[1] Keith O'Brien, «Should We All Go Gluten-free?», *The New York Times*, 25 de noviembre de 2011: <http://www.nytimes.com/2011/11/27/magazine/Should-We-All-Go-Gluten-Free.html?pagewanted=all> (visitado el 10 de septiembre de 2012). <<

[2] Chris Chase, «Is Novak Djokovic's New, Gluten-free Diet Behind His Win Streak?», *Yahoo! Sports*, 17 de mayo de 2011: http://sports.yahoo.com/tennis/blog/busted_racquet/post/Is-Novak-Djokovic-8217-s-new-gluten-free-diet-?urn=ten-wp706 (visitado el 10 de septiembre de 2012). <<

[3] Para una excelente revisión de las definiciones básicas de gluten y sus efectos en el cuerpo, visite la biblioteca de recursos en: <http://www.healthspringholistic.com>. <<

[4] <http://healthspringholistic.com>. <<

[5] David Perlmutter, «Gluten Sensitivity and the Impact on the Brain,» en: http://www.huffingtonpost.com/dr-david-perlmuttermd/gluten-impacts-the-brain_b_785901.html (visitado el 21 de noviembre de 2010). <<

[6] David Perlmutter y Alberto Villoldo, *Power Up Your Brain: The Neuroscience of Enlightenment*, Nueva York, Hay House, 2011. <<

[7] El doctor Alessio Fasano, del Centro Boston para el Tratamiento e Investigación de la Celiacía, que forma parte del Hospital General de Massachusetts, ha escrito ampliamente sobre la sensibilidad al gluten y las numerosas maneras en que se manifiesta en la gente, a veces imitando a otros desórdenes. Puedes visitar su sitio web y acceder a sus publicaciones en: <http://www.celiaccenter.org/>. <<

[8] Marios Hadjivassiliou *et al.*, «Does Cryptic Gluten Sensitivity Play a Part in Neurological Illness?», *Lancet* 347, 8998 (10 de febrero de 1996), pp. 369-371. <<

[9] Marios Hadjivassiliou *et al.*, «Gluten Sensitivity as a Neurological Illness», *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 72, 5 (mayo de 2002), pp. 560-563. <<

[10] Bernadette Kalman y Thomas H. Brannagan III, «Neurological Manifestations of Gluten Sensitivity,» en *Neuroimmunology in Clinical Practice*, Wiley-Blackwell, 2007. Este libro proporciona una excelente revisión de la historia de la celiacía. <<

[11] Marios Hadjivassiliou *et al.*, «Gluten Sensitivity: From Gut to Brain», *Lancet Neurology* 9, 3 (marzo de 2010), pp. 318-330. Este artículo proporciona otro maravilloso panorama de la celiacía a través de los tiempos. <<

[12] T. William *et al.*, «Cognitive Impairment and Celiac Disease», *Archives of Neurology* 63, 10 (octubre de 2006), pp. 1440-1446. Véase también Mayo Clinic, «Mayo Clinic Discovers Potential Link Between Celiac Disease and Cognitive Decline», *Science-Daily*, 12 de octubre de 2006: <http://www.sciencedaily.com/releases/2006/10/061010022602.htm> (visitado el 11 de marzo de 2013). <<

[13] Hadjivassiliou *et al.*, «Gluten Sensitivity: From Gut to Brain» (véase capítulo 2, nota 11). <<

[14] El siguiente sitio web es una entrada al trabajo y las publicaciones del doctor Vojdani: <http://www.yourmedicaldetective.com/public/148.cfm>. <<

[15] Rodney P. Ford, «The Gluten Syndrome: A Neurological Disease», *Medical Hypotheses* 73, 3 (septiembre de 2009), pp. 438-440. <<

[16] Gianna Ferretti *et al.*, «Celiac Disease, Inflammation and Oxidative Damage: A Nutrigenetic Approach», *Nutrients* 4, 4 (abril de 2012), pp. 243-257. <<

[17] *Idem.* <<

[18] <http://www.healthspringholistic.com>. <<

[19] Christine Zioudrou *et al.*, «Opioid Peptides Derived from Food Proteins (The Exorphins)», *Journal of Biological Chemistry* 254, 7 (10 de abril de 1979), pp. 2446-2449. <<

[20] Davis, *Wheat Belly* (véase capítulo 1, nota 17). <<

[21] <http://www.healthspringholistic.com>. <<

Capítulo 3

[1] Craig Weller, <http://www.barefootfts.com>. <<

[2] Roberts *et al.*, «Relative Intake of Macronutrients Impacts Risk of Mild Cognitive Impairment or Dementia» (véase capítulo 1, nota 2). <<

[3] M. Mulder *et al.*, «Reduced Levels of Cholesterol, Phospholipids, and Fatty Acids in Cerebrospinal Fluid of Alzheimer Disease Patients Are Not Related to Apolipoprotein E4», *Alzheimer Disease and Associated Disorders* 12, 3 (septiembre de 1998), pp. 198-203. <<

[4] P. Barberger-Gateau *et al.*, «Dietary Patterns and Risk of Dementia: The Three-city Cohort Study», *Neurology* 69, 20 (13 de noviembre de 2007), pp. 1921-1930. <<

[5] P. M. Kris-Etherton *et al.*, «Polyunsaturated Fatty Acids in the Food Chain in the United States», *American Journal of Clinical Nutrition* 71, 1 (enero de 2000), pp. S179-S188. Véase también: <http://chriskresser.com/how-too-much-omega-6-and-not-enough-omega-3-is-making-us-sick>. <<

[6] Rebecca West *et al.*, «Better Memory Functioning Associated with Higher Total and Low-density Lipoprotein Cholesterol Levels in Very Elderly Subjects Without the Apolipoprotein e4 Allele», *American Journal of Geriatric Psychiatry* 16, 9 (septiembre de 2008), pp. S179-S188. <<

[7] L. M. de Lau *et al.*, «Serum Cholesterol Levels and the Risk of Parkinson's Disease», *American Journal of Epidemiology* 164, 10 (15 de noviembre de 2006), pp. 998-1002. <<

[8] X. Huang *et al.*, «Low LDL Cholesterol and Increased Risk of Parkinson's Disease: Prospective Results from Honolulu-Asia Aging Study», *Movement Disorders* 23, 7 (15 de mayo de 2008), pp. 1013-1018. <<

[9] H. M. Krumholz *et al.*, «Lack of Association Between Cholesterol and Coronary Heart Disease Mortality and Morbidity and Allcause Mortality in Persons Older Than 70 Years», JAMA 272, 17 (2 de noviembre de 1994), pp. 1335-1340. <<

[10] H. Petousis-Harris, «Saturated Fat Has Been Unfairly Demonised: Yes», *Primary Health Care* 3, 4 (1.º de diciembre de 2011), pp. 317-319. <<

[11] <http://www.survivediabetes.com/lowfat.html>. <<

[12] A. W. Weverling-Rijnsburger *et al.*, «Total Cholesterol and Risk of Mortality in the Oldest Old», *Lancet* 350, 9085 (18 de octubre de 1997), pp. 1119-1123. <<

[13] L. Dupuis *et al.*, «Dyslipidemia Is a Protective Factor in Amyotrophic Lateral Sclerosis», *Neurology* 70, 13 (25 de marzo de 2008), pp. 1004-1009. <<

[14] P. W. Siri-Tarino *et al.*, «Meta-analysis of Prospective Cohort Studies Evaluating the Association of Saturated Fat with Cardiovascular Disease», *American Journal of Clinical Nutrition* 91, 3 (marzo de 2010), pp. 535-546. <<

[15] Michael I. Gurr *et al.*, *Lipid Biochemistry: An Introduction*, 5a ed., Nueva York, Wiley-Blackwell, 2010. <<

[16] A. Astrup *et al.*, «The Role of Reducing Intakes of Saturated Fat in the Prevention of Cardiovascular Disease: Where Does the Evidence Stand in 2010?», *American Journal of Clinical Nutrition* 93, 4 (abril de 2011), pp. 684-688. <<

[17] Para una perspectiva interesante y rápida de nuestros hábitos alimenticios durante el siglo pasado, véase la entrada del doctor Donald W. Miller en el sitio web de Lew Rockwell: <http://www.lewrockwell.com/miller/miller33.1.html> (visitado el 13 de mayo de 2013). <<

[18] <http://www.choosemyplate.gov/>. <<

[19] <http://www.lewrockwell.com/miller/miller33.1.html>. <<

[20] International Atherosclerosis Project, «General Findings of the International Atherosclerosis Project», *Laboratory Investigation* 18, 5 (mayo de 1968), pp. 498-502. <<

[21] <http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/pdf/DiabetesReportCard.pdf>. <<

[22] R. Stocker y J. F. Keaney Jr., «Role of Oxidative Modifications in Atherosclerosis», *Physiological Reviews* 84, 4 (octubre de 2004), pp. 1381-1478. <<

[23] Y. Kiyohara, «The Cohort Study of Dementia: The Hisayama Study», *Rinsho Shinkeigaku* 51, 11 (noviembre de 2011), pp. 906-909. Tome en cuenta que el artículo está en japonés. Véase también la cobertura que le da Anne Harding a este estudio en CNN Health: <http://www.cnn.com/2011/09/19/health/diabetes-doubles-alzheimers>. <<

[24] D. Jacobs *et al.*, «Report of the Conference on Low Blood Cholesterol: Mortality Associations», *Circulation* 86, 3 (septiembre de 1992), pp. 1046-1060. <<

[25] Duane Graveline, *Lipitor, Thief of Memory: Statin Drugs and the Misguided War on Cholesterol*, Duane Graveline, MD, 2006. <<

[26] Culver *et al.*, «Statin Use and Risk of Diabetes Mellitus in Postmenopausal Women in the Women's Health Initiative» (véase introducción, nota 2). <<

[27] Stephanie Seneff, «ApoE-4: The Clue to Why Low Fat Diet and Statins May Cause Alzheimer's» (15 de diciembre de 2009): http://people.csail.mit.edu/seneff/alzheimers_statins.html. <<

[28] Iowa State University, «Cholesterol-reducing Drugs May Lessen Brain Function, Says Researcher», ScienceDaily, 26 de febrero de 2009: <http://www.sciencedaily.com/releases/2009/02/090223221430.htm> (visitado el 13 de marzo de 2012). <<

[29] Center for Advancing Health, «Statins Do Not Help Prevent Alzheimer's Disease, Review Finds», ScienceDaily, 16 de abril de 2009: <http://www.sciencedaily.com/releases/2009/04/090415171324.htm> (visitado el 13 de marzo de 2013). Véase también B. Mc-Guinness *et al.*, «Statins for the Prevention of Dementia», Cochrane Database of Systematic Reviews 2 (2009). <<

[30] Idem. <<

[31] Véase nota 27. <<

[32] Idem. <<

[33] Idem. <<

[34] La Biblioteca Nacional de Medicina (<http://www.nlm.nih.gov/>) contiene publicaciones de investigaciones revisadas por profesionales sobre más de 300 efectos adversos bien conocidos y que están asociados con el uso de estatinas. Para ver un sumario de algunos de los estudios más amplios, revise el siguiente sitio: <http://www.greenmedinfo.com/toxic-ingredient/statin-drugs> (visitado el 13 de mayo de 2013). <<

[35] G. Charach *et al.*, «Baseline Low-density Lipoprotein Cholesterol Levels and Outcome in Patients with Heart Failure», *American Journal of Cardiology* 105, 1 (1.º de enero de 2010), pp. 100-104. <<

[36] K. Rizvi *et al.*, «Do Lipid-lowering Drugs Cause Erectile Dysfunction? A Systematic Review», *Journal of Family Practice* 19, 1 (febrero de 2002), pp. 95-98.

<<

[37] G. Corona *et al.*, «The Effect of Statin Therapy on Testosterone Levels in Subjects Consulting for Erectile Dysfunction», *Journal of Sexual Medicine* 7, 4 (abril de 2010), pp. 1547-1556. <<

[38] C. J. Malkin *et al.*, «Low Serum Testosterone and Increased Mortality in Men with Coronary Heart Disease», *Heart* 96, 22 (noviembre de 2010), pp. 1821-1825. <<

Capítulo 4

[1] R. H. Lustig *et al.*, «Public Health: The Toxic Truth About Sugar», *Nature* 482, 7383 (1.º de febrero de 2012), pp 27-29. <<

[2] Gary Taubes, Good Calories, Bad Calories: Challenging the Conventional Wisdom on Diet, Weight Control and Disease, Nueva York, Knopf, 2007. <<

[3] Gary Taubes, «Is Sugar Toxic?», New York Times, 13 de abril de 2011. Disponible en línea: <http://www.nytimes.com/2011/04/17/magazine/mag-17Sugar-t.html?pagewanted=all>. <<

[4] R. H. Lustig, «Sugar: The Bitter Truth». Video en: <http://youtu.be/dBnniua6-oM> (2009). Este es un fascinante panorama sobre el metabolismo del azúcar. <<

[5] Gary Taubes, *Why We Get Fat: And What to Do About It*, Nueva York, Knopf, 2010. <<

[6] Ibid., p. 134. <<

[7] K. Yaffe *et al.*, «Diabetes, Glucose Control, and 9-year Cognitive Decline Among Older Adults Without Dementia», *Archives of Neurology* 69, 9 (septiembre de 2012), pp. 1170-1175. <<

[8] R. O. Roberts *et al.*, «Association of Duration and Severity of Diabetes Mellitus with Mild Cognitive Impairment», *Archives of Neurology* 65, 8 (agosto de 2008), pp. 1066-1073. <<

[9] Amy Dockser Marcus, «Mad-cow Disease May Hold Clues to Other Neurological Disorders», Wall Street Journal, 3 de diciembre de 2012. Disponible en línea: <http://online.wsj.com/article/SB10001424127887324020804578151291509136144.html>. <<

[10] J. Stöhr *et al.*, «Purified and Synthetic Alzheimer's Amyloid Beta (A β) Prions», *Proceedings of the National Academy of Sciences* 109, 27 (3 de julio de 2012), pp. 11 025-11 030. <<

[11] L. C. Maillard, «Action of Amino Acids on Sugars: Formation of Melanoidins in a Methodical Way», *Comptes Rendus Chimie* 154 (1912), pp. 66-68. <<

[12] P. Gkogkolou y M. Böhm, «Advanced Glycation End Products: Key Players in Skin Aging?», *Dermato-Endocrinology* 4, 3 (1.º de julio de 2012), pp. 259-270. <<

[13] Q. Zhang *et al.*, «A Perspective on the Maillard Reaction and the Analysis of Protein Glycation by Mass Spectrometry: Probing the Pathogenesis of Chronic Disease», *Journal of Proteome Research* 8, 2 (febrero de 2009), pp. 754-769. <<

[14] Sonia Gandhi y Audrey Abramov, «Mechanism of Oxidative Stress in Neurodegeneration», Oxidative Medicine and Cellular Longevity (2012). <<

[15] C. Enzinger *et al.*, «Risk Factors for Progression of Brain Atrophy in Aging. Six-year Follow-up of Normal Subjects», *Neurology* 64, 10 (24 de mayo de 2005), pp. 1704-1711. <<

[16] M. Hamer *et al.*, «Haemoglobin A1C, Fasting Glucose and Future Risk of Elevated Depressive Symptoms over 2 Years of Follow-up in the English Longitudinal Study of Ageing». *Psychological Medicine* 41, 9 (septiembre de 2011), pp. 1889-1896. <<

[17] C. Geroldi *et al.*, «Insulin Resistance in Cognitive Impairment: The InCHIANTI Study», *Archives of Neurology* 62, 7 (2005), pp. 1067-1072. <<

[18] M. Adamczak y A. Wiecek, «The Adipose Tissue as an Endocrine Organ», *Seminars in Nephrology* 33, 1 (enero de 2013), pp. 2-13. <<

[19] E. L. de Hollander *et al.*, «The Association Between Waist Circumference and Risk of Mortality Considering Body Mass Index in 65-to 74-year-olds: A Meta-analysis of 29 Cohorts Involving More Than 58 000 Elderly Persons», *International Journal of Epidemiology* 41, 3 (junio de 2012), pp. 805-817. <<

[20] F. Item y D. Konrad, «Visceral Fat and Metabolic Inflammation: The Portal Theory Revisited,» Obesity Reviews 13 (diciembre de 2012), pp. S30-S39. <<

[21] C. Geroldi *et al.*, «Insulin Resistance in Cognitive Impairment» (véase capítulo 4, nota 17). <<

[22] C. A. Raji *et al.*, «Brain Structure and Obesity», *Human Brain Mapping* 31, 3 (marzo de 2010), pp. 353-364. <<

[23] R. A. Whitmer *et al.*, «Central Obesity and Increased Risk of Dementia More Than Three Decades Later», *Neurology* 71, 14 (30 de septiembre de 2008), pp. 1057-1064. <<

[24] Jancin, Bruce, «Weight Loss Through Dieting Increases Insulin Sensitivity»,
<http://www.internalmedicineneews.com> <<

[25] C. B. Ebbeling *et al.*, «Effects of Dietary Composition on Energy Expenditure During Weight-loss Maintenance», JAMA 307, 24 (27 de junio de 2012), pp. 2627-2634. <<

[26] R. Estruch *et al.*, «Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet», *New England Journal of Medicine* (25 de febrero de 2013): <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1200303#t=article>. <<

Capítulo 5

[1] Nicholas Wade, «Heart Muscle Renewed over Lifetime, Study Finds», *The New York Times*, 2 de abril de 2009. Disponible en línea: <http://www.nytimes.com/2009/04/03/science/03heart.html>. <<

[2] Santiago Ramón y Cajal, *Cajal's Degeneration and Regeneration of the Nervous System (History of Neuroscience)*, Nueva York, Oxford University Press, 1991. <<

[3] Charles C. Gross, «Neurogenesis in the Adult Brain: Death of a Dogma», Nature Reviews Neuroscience 1, 1 (octubre de 2000), pp. 67-73. Revise este artículo de opinión para obtener un sumario sobre cómo entendemos actualmente la neurogénesis en los mamíferos. <<

[4] P. S. Eriksson *et al.*, «Neurogenesis in the Adult Human Hippocampus», *Nature Medicine* 4, 11 (noviembre de 1998), pp. 1313-1317. <<

[5] David Perlmutter y Alberto Villoldo, *Power Up Your Brain: The Neuroscience of Enlightenment*, Nueva York, Hay House, 2011. <<

[6] Norman Doidge, *The Brain That Changes Itself: Stories of Personal Triumph from the Frontiers of Brain Science*, Nueva York, Viking, 2007. <<

[7] J. Lee *et al.*, «Decreased Levels of BDNF Protein in Alzheimer Temporal Cortex Are Independent of BDNF Polymorphisms», *Experimental Neurology* 194, 1 (julio de 2005), pp. 91-96. <<

[8] Perlmutter, Power Up Your Brain (véase capítulo 5, nota 5). <<

[9] A. V. Witte *et al.*, «Caloric Restriction Improves Memory in Elderly Humans», *Proceedings of the National Academy of Sciences* 106, 4 (27 de enero 2009), pp. 1255-1260. <<

[10] M. P. Mattson *et al.*, «Prophylactic Activation of Neuroprotective Stress Response Pathways by Dietary and Behavioral Manipulations», *NeuroRx* 1, 1 (enero de 2004), pp. 111-116. <<

[11] H. C. Hendrie *et al.*, «Incidence of Dementia and Alzheimer Disease in 2 Communities: Yoruba Residing in Ibadan, Nigeria, and African Americans Residing in Indianapolis, Indiana», *JAMA* 285, 6 (14 de febrero de 2001), pp. 739-747. <<

[12] <http://calorielab.com/news/2005/11/24/americans-eat-523-more-daily-calories-than-in-1970/>. <<

[13] <http://www.forbes.com/sites/bethhoffman/2012/07/30/theolympics-of-overeating-which-country-eats-the-most/>. <<

[14] Las fuentes sobre el consumo promedio de azúcar varían. El Departamento de Agricultura de Estados Unidos, que mantiene estadísticas sobre nuestra afición a los dulces, cambió las cifras en 2012 después de haber empleado una nueva metodología que eliminó 9 kg del estimado y lo redujo a 34 kg. (Véase <http://www.nytimes.com/2012/10/27/business/us-cuts-estimate-of-sugar-intake-of-typical-american.html?pagewanted=all>). Sin embargo, estimar el consumo de azúcar es difícil, y muchos argumentan que las cifras superiores a 45 kg por año son más realistas. <<

[15] A. V. Araya *et al.*, «Evaluation of the Effect of Caloric Restriction on Serum BDNF in Overweight and Obese Subjects: Preliminary Evidences», *Endocrine* 33, 3 (junio de 2008), pp. 300-304. <<

[16] R. Molteni *et al.*, «A High-fat, Refined Sugar Diet Reduces Hippocampal Brain-derived Neurotrophic Factor, Neuronal Plasticity and Learning», *Neuroscience* 112, 4 (2002), pp. 803-814. <<

[17] S. Srivastava y M. C. Haigis, «Role of Sirtuins and Calorie Restriction in Neuroprotection: Implications in Alzheimer's and Parkinson's Diseases», *Current Pharmaceutical Design* 17, 31 (2011), pp. 3418-3433. <<

[18] Y. Nakajo *et al.*, «Genetic Increase in Brain-derived Neurotrophic Factor Levels Enhances Learning and Memory», *Brain Research* 1241 (19 de noviembre de 2008), pp. 103-109. <<

[19] C. E. Stafstrom y J. M. Rho, «The Ketogenic Diet as a Treatment Paradigm for Diverse Neurological Disorders», *Frontiers in Pharmacology* 3 (2012), p. 59. <<

[20] Para leer sobre la historia de la dieta cetogénica, revise: <http://www.news-medical.net/health/History-of-the-Ketogenic-Diet.aspx>. <<

[21] M. Gasior *et al.*, «Neuroprotective and Disease-modifying Effects of the Ketogenic Diet», *Behavioral Pharmacology* 17, 5-6 (septiembre de 2006), pp. 431-439. Véase también Z. Zhao *et al.*, «A Ketogenic Diet as a Potential Novel Therapeutic Intervention in Amyotrophic Lateral Sclerosis», *BMC Neuroscience* 7 (3 de abril de 2006), p. 29. <<

[22] T. B. Vanitallie *et al.*, «Treatment of Parkinson Disease with Dietinduced Hyperketonemia: A Feasibility Study», *Neurology* 64, 4 (22 de febrero de 2005), pp. 728-730. <<

[23] M. A. Reger *et al.*, «Effects of Beta-hydroxybutyrate on Cognition in Memory-impaired Adults», *Neurobiology of Aging* 25, 3 (marzo de 2004), pp. 311-314. <<

[24] Mary Newport, «What If There Was a Cure for Alzheimer's Disease and No One Knew?»: (22 de julio de 2008) www.coconutketones.com/whatifcure.pdf. <<

[25] I. Van der Auwera, *et al.*, «A Ketogenic Diet Reduces Amyloid Beta 40 and 42 in a Mouse Model of Alzheimer's Disease», *Nutrition & Metabolism* 2 (17 de octubre de 2005), p. 28. <<

[26] D. R. Ziegler *et al.*, «Ketogenic Diet Increases Glutathione Peroxidase Activity in Rat Hippocampus», *Neurochemical Research* 28, 12 (diciembre de 2003), pp. 1793-1797. <<

[27] K. W. Barañano y A. L. Hartman, «The Ketogenic Diet: Uses in Epilepsy and Other Neurologic Illnesses», *Current Treatment Options in Neurology* 10, 6 (noviembre de 2008), pp. 410-419. <<

[28] Taubes, *Why We Get Fat: And What to Do About It*, p. 178 (véase capítulo 4, nota 5). <<

[29] G. L. Xiong y P. M. Doraiswamy, «Does Meditation Enhance Cognition and Brain Plasticity?», *Annals of the New York Academy of Sciences* 1172 (agosto de 2009), pp. 63-69. Véase también E. Dakwar y F. R. Levin, «The Emerging Role of Meditation in Addressing Psychiatric Illness, with a Focus on Substance Use Disorders», *Harvard Review of Psychiatry* 17, 4 (2009), pp. 254-267. <<

[30] K. Yurko-Mauro *et al.*, «Beneficial Effects of Docosahexaenoic Acid on Cognition in Age-related Cognitive Decline», *Alzheimer's and Dementia* 6, 6 (noviembre de 2010), pp. 456-464. <<

[31] M. C. Morris *et al.*, «Consumption of Fish and n-3 Fatty Acids and Risk of Incident Alzheimer Disease», *Archives of Neurology* 60, 7 (julio de 2003), pp. 940-946. <<

[32] E. J. Schaefer *et al.*, «Plasma Phosphatidylcholine Docosahexaenoic Acid Content and Risk of Dementia and Alzheimer Disease: The Framingham Heart Study», *Archives of Neurology* 63, 11 (noviembre de 2006), pp. 1545-1550. <<

[33] Mattson *et al.*, «Prophylactic Activation of Neuroprotective Stress Response Pathways by Dietary and Behavioral Manipulations» (véase capítulo 5, nota 10). Véase también M. P. Mattson *et al.*, «Modification of Brain Aging and Neurodegenerative Disorders by Genes, Diet, and Behavior», *Physiological Reviews* 82, 3 (julio de 2002), pp. 637-672. <<

[34] Una parte de este material está adaptado del libro *Power Up Your Brain: The Neuroscience of Enlightenment* (Nueva York, Hay House, 2011) y de un artículo escrito por el doctor David Perlmutter titulado «Free Radicals: How They Speed the Aging Process,» publicado por The Huffington Post (<http://www.huffingtonpost.com>) el 25 de enero de 2011. <<

[35] D. Harman, «Aging: A Theory Based on Free Radical and Radiation Chemistry»,
Journal of Gerontology 11, 3 (julio de 1956), pp. 298-300. <<

[36] D. Harman, «Free Radical Theory of Aging: Dietary Implications», *American Journal of Clinical Nutrition* 25, 8 (agosto de 1972), pp. 839-843. <<

[37] W. R. Markesbery y M. A. Lovell, «Damage to Lipids, Proteins, DNA and RNA in Mild Cognitive Impairment», *Archives of Neurology* 64, 7 (julio de 2007), pp. 954-956. <<

[38] L. Gao *et al.*, «Novel n-3 Fatty Acid Oxidation Products Activate Nrf2 by Destabilizing the Association Between Keap1 and Cullin3», *Journal of Biological Chemistry* 282, 4 (26 de enero de 2007), pp. 2529-2537. <<

[39] U. Boettler *et al.*, «Coffee Constituents as Modulators of Nrf2 Nuclear Translocation and are (EpRE)-dependent Gene Expression», *Journal of Nutritional Biochemistry* 22, 5 (mayo de 2011), pp. 426-440. <<

[40] <http://www.nia.nih.gov>. <<

Capítulo 6

[1] <http://www.cdc.gov/ncbddd/adhd/data.html>. <<

[2] <http://www.cdc.gov/nchs/slait/nsch.htm>. <<

[3] Alan Schwarz y Sarah Cohen, «ADHD Seen in 11% of us Children as Diagnoses Rise», *The New York Times*, 31 de marzo de 2013. Disponible en: http://www.nytimes.com/2013/04/01/health/morediagnoses-of-hyperactivity-causing-concern.html?_r=0 (visitado el 1 de abril de 2013). <<

[4] Idem. <<

[5] *Express Scripts*, «America's State of Mind» (publicado originalmente por Medco Health Solutions, Inc.): <http://www.toxicpsychiatry.com/storage/Psych%20Drug%20Us%20Epidemic%20Me> (visitado el 20 de marzo de 2013). <<

[6] N. Zelnik *et al.*, «Range of Neurologic Disorders in Patients with Celiac Disease», *Pediatrics* 113, 6 (junio de 2004), pp. 1672-1676. Véase también M. Percy y E. Propst, «Celiac Disease: Its Many Faces and Relevance to Developmental Disabilities», *Journal on Developmental Disabilities* 14, 2 (2008). <<

[7] L. Corvaglia *et al.*, «Depression in Adult Untreated Celiac Subjects: Diagnosis by the Pediatrician», *American Journal of Gastroenterology* 94, 3 (marzo de 1999), pp. 839-843. <<

[8] James M. Greenblatt, «Is Gluten Making You Depressed? The Link between Celiac Disease and Depression», The Breakthrough Depression Solution (blog), Psychology Today, 24 de mayo de 2011: <http://www.psychologytoday.com/blog/the-breakthrough-depression-solution/201105/is-gluten-making-you-depressed>. <<

[9] American Academy of Pediatrics, «Gastrointestinal Problems Common in Children with Autism», ScienceDaily: <http://www.sciencedaily.com/releases/2010/05/100502080234.htm> (visitado el 20 de marzo de 2013). Véase también L. W. Wang *et al.*, «The Prevalence of Gastrointestinal Problems in Children Across the United States with Autism Spectrum Disorders from Families with Multiple Affected Members», *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics* 32, 5 (junio de 2011), pp. 351-360. <<

[10] T. L. Lowe *et al.*, «Stimulant Medications Precipitate Tourette's Syndrome», JAMA 247, 12 (26 de marzo de 1982), pp. 1729-1731. <<

[11] M. A. Verkasalo *et al.*, «Undiagnosed Silent Coeliac Disease: A Risk for Underachievement?», *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 40, 12 (diciembre de 2005), pp. 1407-1412. <<

[12] S. Amiri *et al.*, «Pregnancy-related Maternal Risk Factors of Attention-deficit Hyperactivity Disorder: A Case-control Study», *ISRN Pediatrics* (2012), doi: 10.5402/2012/458064. <<

[13] A. K. Akobeng *et al.*, «Effect of Breast Feeding on Risk of Coeliac Disease: A Systematic Review and Meta-analysis of Observational Studies», *Archives of Disease in Childhood* 91, 1 (enero de 2006): pp. 39-43. <<

[14] S. J. Blumberg *et al.*, «Changes in Prevalence of Parent-reported Autism Spectrum Disorder in School-aged us Children: 2007 to 2011-2012», National Health Statistics Report 65 (20 de marzo de 2013). Disponible en: <http://www.cdc.gov/nchs/data/nhsr/nhsr065.pdf> <<

[15] S. J. Genuis *et al.*, «Celiac Disease Presenting as Autism», *Journal of Child Neurology* 25, 1 (enero de 2013), pp. 114-119. <<

[16] P. Whiteley *et al.*, «A Gluten-free Diet as an Intervention for Autism and Associated Spectrum Disorders: Preliminary Findings», *Autism* 3, 1 (marzo de 1999), pp. 45-65. <<

[17] K. L. Reichelt y A. M. Knivsberg, «Can the Pathophysiology of Autism Be Explained by the Nature of the Discovered Urine Peptides?», *Nutritional Neuroscience* 6, 1 (febrero de 2003), pp. 19-28. Véase también A. E. Kalaydjian *et al.*, «The Gluten Connection: The Association Between Schizophrenia and Celiac Disease», *Acta Psychiatrica Scandinavia* 113, 2 (febrero de 2006), pp. 82-90. <<

[18] C. M. Pennesi y L. C. Klein, «Effectiveness of the Gluten-free, Casein-free Diet for Children Diagnosed with Autism Spectrum Disorder: Based on Parental Report». *Nutritional Neuroscience* 15, 2 (marzo de 2012), pp. 85-91. Véase también Science-Daily: <http://www.sciencedaily.com/releases/2012/02/120229105128.htm> (visitado el 26 de marzo de 2013). <<

[19] C. J. L. Murray y A. D. Lopez, «The Global Burden of Disease: A Comprehensive Assessment of Mortality and Disability from Diseases, Injuries and Risk Factors in 1990 and Projected to 2020», World Health Organization, Ginebra, Switzerland (1996). Véase también: <http://www.cdc.gov/mentalhealth/basics.htm> <<

[20] J. W. Smoller *et al.*, «Antidepressant Use and Risk of Incident Cardiovascular Morbidity and Mortality Among Postmenopausal Women in the Women's Health Initiative Study», *Archives of Internal Medicine* 169, 22 (14 de diciembre de 2009), pp. 2128-2139. <<

[21] J. C. Fournier *et al.*, «Antidepressant Drug Effects and Depression Severity: A Patient-level Meta-analysis», JAMA 303, 1 (6 de enero de 2010), pp. 47-53. <<

[22] J. Y. Shin *et al.*, «Are Cholesterol and Depression Inversely Related? A Meta-analysis of the Association Between Two Cardiac Risk Factors», *Annals of Behavioral Medicine* 36, 1 (agosto de 2008), pp. 33-43. <<

[23] http://www.naturalnews.com/032125_statins_memory_loss.html <<

[24] James Greenblatt, «Low Cholesterol and Its Psychological Effects: Low Cholesterol Is Linked to Depression, Suicide, and Violence», The Breakthrough Depression Solution (blog), Psychology Today, 10 de junio de 2011: <http://www.psychologytoday.com/blog/thebreakthrough-depression-solution/201106/low-cholesterol-andits-psychological-effects> <<

[25] R. E. Morgan *et al.*, «Plasma Cholesterol and Depressive Symptoms in Older Men,» *Lancet* 341, 8837 (9 de enero de 1993), pp. 75-79. <<

[26] M. Horsten *et al.*, «Depressive Symptoms, Social Support and Lipid Profile in Healthy Middle-aged Women», *Psychosomatic Medicine* 59, 5 (septiembre-octubre de 1997), pp. 521-528. <<

[27] P. H. Steegmans *et al.*, «Higher Prevalence of Depressive Symptoms in Middle-aged Men with Low Serum Cholesterol Levels», *Psychosomatic Medicine* 62, 2 (marzo-abril de 2000), pp. 205-211. <<

[28] M. M. Pérez-Rodríguez *et al.*, «Low Serum Cholesterol May Be Associated with Suicide Attempt History», *Journal of Clinical Psychiatry* 69, 12 (diciembre de 2008), pp. 1920-1927. <<

[29] J. A. Boscarino *et al.*, «Low Serum Cholesterol and External-cause Mortality: Potential Implications for Research and Surveillance», *Journal of Psychiatric Research* 43, 9 (junio de 2009), pp. 848-854. <<

[30] Sarah T. Melton, «Are Cholesterol Levels Linked to Bipolar Disorder?», Medscape Today News, Ask the Pharmacists, 16 de mayo de 2011: <http://www.medscape.com/viewarticle/741999> (visitado el 13 de mayo de 2013). <<

[31] C. Hallert y J. Aström, «Psychic Disturbances in Adult Coeliac Disease», *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 17, 1 (enero de 1982), pp. 21-24. <<

[32] C. Ciacci *et al.*, «Depressive Symptoms in Adult Coeliac Disease», *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 33, 3 (marzo de 1998), pp. 247-250. <<

[33] James M. Greenblatt, «Is Gluten Making You Depressed? The Link Between Celiac Disease and Depression», The Breakthrough Depression Solution (blog), Psychology Today, 24 de mayo de 2011: <http://www.psychologytoday.com/blog/the-breakthrough-depression-solution/201105/is-gluten-making-you-depressed>. <<

[34] J. F. Ludvigsson *et al.*, «Coeliac Disease and Risk of Mood Disorders —A General Population-based Cohort Study», *Journal of Affective Disorders* 99, 1-3 (abril de 2007), pp. 117-126. <<

[35] J. F. Ludvigsson *et al.*, «Increased Suicide Risk in Coeliac Disease —A Swedish Nationwide Cohort Study», *Digest of Liver Disorders* 43, 8 (agosto de 2011), pp. 616-622. <<

[36] M. G. Carta *et al.*, «Recurrent Brief Depression in Celiac Disease», *Journal of Psychosomatic Research* 55, 6 (diciembre de 2003), pp. 573-574. <<

[37] C. Briani *et al.*, «Neurological Complications of Celiac Disease and Autoimmune Mechanisms: A Prospective Study», *Journal of Neuroimmunology* 195, 1-2 (marzo de 2008), pp. 171-175. <<

[38] Greenblatt, «Is Gluten Making You Depressed?» (véase capítulo 6, nota 8). <<

[39] <http://www.scientificamerican.com/article.cfm?id=gut-secondbrain> <<

[40] M. Siwek *et al.*, «Zinc Supplementation Augments Efficacy of Imipramine in Treatment Resistant Patients: A Double Blind, Placebo-controlled Study», *Journal of Affective Disorders* 118, 1-3 (noviembre de 2009), pp. 187-195. <<

[41] Greenblatt, «Is Gluten Making You Depressed?» (véase capítulo 6, nota 8). <<

[42] Karlsson *et al.*, «Maternal Antibodies to Dietary Antigens and Risk for Nonaffective Psychosis in Offspring», *American Journal of Psychiatry* 169, 6 (junio de 2012), pp. 625-632. <<

[43] Grace Rattue, «Schizophrenia Risk in Kids Associated with Mothers Gluten Antibodies», Medical News Today, 2012. Disponible en: <http://www.medicalnewstoday.com/articles/245484.php> (visitado el 30 de marzo de 2013). <<

[44] B. D. Kraft y E. C. Westman, «Schizophrenia, Gluten, and Lowcarbohydrate, Ketogenic Diets: A Case Report and Review of the Literature», Nutrition & Metabolism 6 (26 de febrero de 2009), p. 10. <<

[45] <http://www.webmd.com/migraines-headaches/default.htm> (visitado el 13 de mayo de 2013). <<

[46] A. K. Dimitrova *et al.*, «Prevalence of Migraine in Patients with Celiac Disease and Inflammatory Bowel Disease», *Headache* 53, 2 (febrero de 2013), pp. 344-355.

<<

[47] M. Hadjivassiliou y R. Grünewald, «The *Neurology* of Gluten Sensitivity: Science vs. Conviction», *Practical Neurology* 4 (2004), pp. 124-126. <<

[48] <http://www.celiaccenter.org/>. <<

[49] S. M. Wolf *et al.*, «Pediatric Migraine Management», Pain Medicine News (septiembre-octubre de 2003), pp. 1-6. <<

[50] E. Lionetti *et al.*, «Headache in Pediatric Patients with Celiac Disease and Its Prevalence as a Diagnostic Clue», *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 49, 2 (agosto 2009), pp. 202-207. <<

[51] D. Ferraro y G. Di Trapani, «Topiramate in the Prevention of Pediatric Migraine: Literature Review», *Journal of Headache Pain* 9, 3 (junio de 2008), pp. 147-150. <<

[52] E. Bakola *et al.*, «Anticonvulsant Drugs for Pediatric Migraine Prevention: An Evidence-based Review», *European Journal of Pain* 13, 9 (octubre de 2009), pp. 893-901. <<

[53] B. L. Peterlin *et al.*, «Obesity and Migraine: The Effect of Age, Gender, and Adipose Tissue Distribution», *Headache* 50, 1 (enero de 2010), pp. 52-62. <<

[54] M. E. Bigal *et al.*, «Obesity, Migraine, and Chronic Migraine: Possible Mechanisms of Interaction», *Neurology* 68, 27 (22 de mayo de 2007), pp. 1851-1861.

<<

[55] M. E. Bigal y R. B. Lipton, «Obesity Is a Risk Factor for Transformed Migraine but Not Chronic Tension-type Headache», *Neurology* 67, 2 (25 de julio de 2006), pp. 252-257. <<

[56] L. Robberstad *et al.*, «An Unfavorable Lifestyle and Recurrent Headaches Among Adolescents: The hunt Study». *Neurology* 75, 8 (24 de agosto de 2010), pp. 712-717.

<<

Capítulo 7

[1] Perlmutter, Power Up Your Brain (véase capítulo 5, nota 5). Véase también el artículo publicado en: <http://healyourlife.com> por los doctores Perlmutter y Villoldo titulado «Size Does Matter!», el 25 de abril de 2011. <<

[2] G. F. Cahill y R. L. Veech Jr., «Ketoacids? Good Medicine?», Transactions of the American Clinical and Climatological Association 114 (2003), pp. 149-161. <<

[3] M. P. Mattson y R. Wan, «Beneficial Effects of Intermittent Fasting and Caloric Restriction on the Cardiovascular and Cerebrovascular Systems», *Journal of Nutritional Biochemistry* 16, 3 (marzo de 2005), pp. 129-137. <<

[4] G. Zuccoli *et al.*, «Metabolic Management of Glioblastoma Multiforme Using Standard Therapy Together with a Restricted Ketogenic Diet: Case Report», *Nutrition & Metabolism* 7 (22 de abril de 2010), p. 33. <<

[5] J. A. Baur y D. A. Sinclair, «Therapeutic Potential of Resveratrol: The In Vivo Evidence», *Nature Reviews Drug Discovery* 5, 6 (junio de 2006), pp. 493-506. <<

[6] D. O. Kennedy *et al.*, «Effects of Resveratrol on Cerebral Blood Flow Variables and Cognitive Performance in Humans: A Double-blind, Placebo-controlled, Crossover Investigation», *American Journal of Clinical Nutrition* 91, 6 (junio de 2010), pp. 1590-1597. <<

[7] T. P. Ng *et al.*, «Curry Consumption and Cognitive Function in the Elderly», *American Journal of Epidemiology* 164, 9 (1.º de noviembre de 2006), pp. 898-906.

<<

[8] K. Tillisch *et al.*, «Consumption of Fermented Milk Product with Probiotic Modulates Brain Activity», *Gastroenterology* 144, 7 (junio 2010, pp. 1394-1401) pii: S0016-5085(13)00292-8; doi: 10.1053/j.gastro.2013.02.043 <<

[9] J. A. Bravo *et al.*, «Ingestion of Lactobacillus Strain Regulates Emotional Behavior and Central GABA Receptor Expression in a Mouse Via the Vagus Nerve», *Proceedings of the National Academy of Sciences* 108, 138 (20 de septiembre de 2011), pp. 16 050-16 055. <<

[10] A. C. Basted *et al.*, «Intestinal Microbiota, Probiotics and Mental Health: From Metchnikoff to Modern Advances: Part I —Autointoxication Revisited», *Gut Pathogens* 5, 1 (18 de marzo de 2013), p. 5. Revise también las partes II y III del mismo artículo. <<

[11] J. F. Cryan y S. M. O'Mahony, «The Microbiome-Gut-Brain Axis: From Bowel to Behavior», *Neurogastroenterology and Motility* 23, 3 (marzo de 2011), pp. 187-192.

<<

[12] Michael Gershon, *The Second Brain: The Scientific Basis of Gut Instinct and a Groundbreaking New Understanding of Nervous Disorders of the Stomach and Intestines*, Nueva York, Harper, 1998. <<

[13] Para más información sobre la conexión entre el cerebro y los intestinos, revise el trabajo del doctor Emeran Mayer, director del Centro para la Neurobiología del Estrés de Los Ángeles por parte de la Universidad de California. En específico, The Globe and Mail lo incluyó en un artículo escrito por Chantal Ouimet («The Gut Has a Mind of Its Own»), publicado el 31 de diciembre de 2002. Puede visitarlo en la siguiente dirección: <http://www.ibs.med.ucla.edu/Articles/PatientArticle001.htm>. <<

[14] L. Packer *et al.*, «Neuroprotection by the Metabolic Antioxidant Alpha-lipoic Acid», *Free Radical Biology & Medicine* 22, 1-2 (1997), pp. 359-378. <<

[15] Para aquellos interesados en saber más sobre la vitamina D, incluyendo una profunda discusión sobre los estudios que se han hecho al respecto, consulte el influyente libro del doctor Michael Holick, *The Vitamin D Solution: A 3-Step Strategy to Cure Our Most Common Health Problems*, Nueva York, Hudson Street Press, 2010. <<

[16] <http://blogs.scientificamerican.com/observations/2010/07/13/vitamin-d-deficiency-linked-to-parkinsons-disease-cognitivedecline> <<

[17] C. Annweiler *et al.*, «Higher Vitamin D Dietary Intake Is Associated with Lower Risk of Alzheimer's Disease: A 7-year Follow-up», *Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences* 67, 11 (noviembre de 2012), pp. 1205-1211. <<

[18] D. J. Llewellyn *et al.*, «Vitamin D and Risk of Cognitive Decline in Elderly Persons», *Archives of Internal Medicine* 170, 13 (12 de julio de 2012), pp. 1135-1141. <<

[19] S. Simpson Jr. *et al.*, «Higher 25-hydroxyvitamin D Is Associated with Lower Relapse Risk in Multiple Sclerosis», *Annals of Neurology* 68, 2 (agosto de 2010), pp. 193-203. Véase también C. Pierrot-Deseilligny *et al.*, «Relationship Between 25-OH-D Serum Level and Relapse Rate in Multiple Sclerosis Patients Before and After Vitamin D Supplementation», *Therapeutic Advances in Neurological Disorders* 5, 4 (julio de 2012), pp. 187-198. <<

[20] R. E. Anglin *et al.*, «Vitamin D Deficiency and Depression in Adults: Systematic Review and Meta-analysis», *British Journal of Psychiatry* 202 (febrero de 2013), pp. 100-107. <<

Capítulo 8

[1] C. W. Cotman *et al.*, «Exercise Builds Brain Health: Key Roles of Growth Factor Cascades and Inflammation», *Trends in Neuroscience* 30, 9 (septiembre de 2007), pp. 464-472. Véase también University of Edinburgh, «Exercise the Body to Keep the Brain Healthy, Study Suggests», *ScienceDaily*, 22 de octubre de 2012: <http://www.sciencedaily.com/releases/2012/10/121022162647.htm> (visitado el 21 de marzo de 2013). <<

[2] L. F. Defina *et al.*, «The Association Between Midlife Cardiorespiratory Fitness Levels and Later-life Dementia: A Cohort Study», *Annals of Internal Medicine* 158, 3 (5 de febrero de 2013), pp. 162-168. <<

[3] Gretchen Reynolds, «How Exercise Could Lead to a Better Brain», *The New York Times Magazine*, 18 de abril de 2012. Disponible en: http://www.nytimes.com/2012/04/22/magazine/how-exercisecould-lead-to-a-better-brain.html?pagewanted=all&_r=0 <<

[4] A. S. Buchman *et al.*, «Total Daily Physical Activity and the Risk of ad and Cognitive Decline in Older Adults», *Neurology* 78, 17 (24 de abril de 2012), pp. 1323-1329. <<

[5] D. M. Bramble y D. E. Lieberman, «Endurance Running and the Evolution of Homo». Nature 432, 7015 (18 de noviembre de 2004), pp. 345-352. <<

[6] D. A. Raichlen y A. D. Gordon, «Relationship Between Exercise Capacity and Brain Size in Mammals», PLOS One 6, 6 (2011). <<

[7] Gretchen Reynolds, «Exercise and the Ever-Smarter Human Brain», *The New York Times*, 26 de diciembre de 2012. Disponible en <http://well.blogs.nytimes.com/2012/12/26/exercise-and-theever-smarter-human-brain>
<<

[8] D. A. Raichlen y J. D. Polk, «Linking Brains and Brawn: Exercise and the Evolution of Human Neurobiology», *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 280, 1750 (7 de enero de 2013), pp. 2012-2050. <<

[9] Reynolds, «How Exercise Could Lead to a Better Brain» (véase capítulo 8, nota 3). <<

[10] P. J. Clark *et al.*, «Genetic Influences on Exercise-induced Adult Hippocampal Neurogenesis Across 12 Divergent Mouse Strains», *Genes, Brain and Behavior* 10, 3 (abril de 2011), pp. 345-353. Véase también R. A. Kohman *et al.*, «Voluntary Wheel Running Reverses Age-induced Changes in Hippocampal Gene Expression», *PLOS One* 6, 8 (2011), p. e22 654. <<

[11] K. I. Erickson *et al.*, «Exercise Training Increases Size of Hippocampus and Improves Memory», *Proceedings of the National Academy of Sciences* 108, 7 (15 de febrero de 2011), pp. 3017-3022. <<

[12] N. Kee *et al.*, «Preferential Incorporation of Adult-generated Granule Cells into Spatial Memory Networks in the Dentate Gyrus», *Nature Neuroscience* 10, 3 (marzo de 2007), pp. 355-362. Véase también C. W. Wu *et al.*, «Treadmill Exercise Counteracts the Suppressive Effects of Peripheral Lipopolysaccharide on Hippocampal Neurogenesis and Learning and Memory», *Journal of Neurochemistry* 103, 6 (diciembre de 2007), pp. 2471-2481. <<

[13] N. T. Lautenschlager *et al.*, «Effect of Physical Activity on Cognitive Function in Older Adults at Risk for Alzheimer Disease: A Randomized Trial», JAMA 300, 9 (3 de septiembre de 2008), pp. 1027-1037. <<

[14] J. Weuve *et al.*, «Physical Activity, Including Walking, and Cognitive Function in Older Women», *JAMA* 292, 12 (22 de septiembre de 2004), pp. 1454-1461. <<

[15] A. Yavari *et al.*, «The Effect of Aerobic Exercise on Glycosylated Hemoglobin Values in Type 2 Diabetes Patients», *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 50, 4 (diciembre de 2010), pp. 501-505. <<

[16] Buchman *et al.*, «Total Daily Physical Activity and the Risk of ad and Cognitive Decline in Older Adults» (véase capítulo 8, nota 4). Véase también Rush University Medical Center, «Daily Physical Activity May Reduce Alzheimer's Disease Risk at Any Age», ScienceDaily, 18 de abril de 2012: <http://www.sciencedaily.com/releases/2012/04/120418203530.htm> (visitado el 21 de marzo de 2013). <<

Capítulo 9

[1] Para tener un panorama general de la relación entre el sueño y la salud, visite: http://www.ninds.nih.gov/disorders/brain_basics/understanding_sleep.htm. Consulte también el trabajo del doctor Michael Breus, una destacada autoridad en la medicina del sueño: <http://www.thesleepdoctor.com> <<

[2] Benedict Carey, «Aging in Brain Found to Hurt Sleep Needed for Memory», *The New York Times*, 27 de enero de 2013. Disponible en: <http://www.nytimes.com/2013/01/28/health/brain-aging-linked-to-sleep-related-memory-decline.html> (visitado el 13 de mayo de 2013). Véase también B. A. Mander *et al.*, «Prefrontal Atrophy, Disrupted NREM Slow Waves and Impaired Hippocampal-dependent Memory in Aging», *Nature Neuroscience* 16, 3 (marzo de 2013), pp. 357-364. <<

[3] C. S. Möller-Levet *et al.*, «Effects of Insufficient Sleep on Circadian Rhythmicity and Expression Amplitude of the Human Blood Transcriptome», *Proceedings of the National Academy of Sciences* 110, 12 (19 de marzo de 2013), pp. E1132-E1141. <<

[4] Para obtener una gran cantidad de datos sobre el sueño y estadísticas sobre qué tanto dormimos, consulte a la Fundación Nacional del Sueño (National Sleep Foundation): <http://www.nationalsleepfoundation.org> <<

[5] Ann Luktis, «Sleep's Surprising Effects on Hunger», Wall Street Journal, Health 17, diciembre de 2012. Disponible en: <http://online.wsj.com/article/SB10001424127887324296604578175681814776920>

<<

[6] T. Blackwell *et al.*, «Associations Between Sleep Architecture and Sleep-disordered Breathing and Cognition in Older Communitydwelling Men: The Osteoporotic Fractures in Men Sleep Study», *Journal of the American Geriatric Society* 59, 12 (diciembre de 2011), pp. 2217-2225. Véase también K. Yaffe *et al.*, «Sleep-disordered Breathing, Hypoxia, and Risk of Mild Cognitive Impairment and Dementia in Older Women», *JAMA* 306, 6 (10 de agosto de 2011), pp. 613-619. Véase también A. P. Spira *et al.*, «Sleep-disordered Breathing and Cognition in Older Women», *Journal of the American Geriatric Society* 56, 1 (enero de 2008), pp. 45-50.

<<

[7] Y. Zhang *et al.*, «Positional Cloning of the Mouse Obese Gene and Its Human Homologue», *Nature* 372, 6505 (1.º de diciembre de 1994), pp. 425-432. <<

[8] E. D. Green *et al.*, «The Human Obese (OB) Gene: RNA Expression Pattern and Mapping on the Physical, Cytogenetic and Genetic Maps of Chromosome 7», *Genome Research* 5, 1 (agosto de 1995), pp. 5-12. <<

[9] Nora T. Gedgudas, *Primal Body, Primal Mind: Beyond the Paleo Diet for Total Health and a Longer Life*, Rochester, Vermont, Healing Arts Press, 2011. <<

[10] K. Spiegel *et al.*, «Brief Communication: Sleep Curtailment in Healthy Young Men Is Associated with Decreased Leptin Levels, Elevated Ghrelin Levels and Increased Hunger and Appetite», *Annals of Internal Medicine* 141, 11 (7 de diciembre de 2004), pp. 846-850. <<

[11] S. Taheri *et al.*, «Short Sleep Duration Is Associated with Reduced Leptin, Elevated Ghrelin and Increased Body Mass Index», PLOS Medicine 1, 3 (diciembre de 2004), p. e62. <<

[12] W. A. Banks *et al.*, «Triglycerides Induce Leptin Resistance at the Blood-Brain Barrier», *Diabetes* 53, 5 (mayo de 2004), pp. 1253-1260. <<

[13] Ron Rosedale y Carol Colman, The Rosedale Diet, Nueva York, William Morrow, 2004. <<

Capítulo 10

[1] J. Gray y B. Griffin, «Eggs and Dietary Cholesterol —Dispelling the Myth», Nutrition Bulletin 34, 1 (marzo de 2009), pp. 66-70. <<

[2] Para más información y acceso a los estudios sobre el huevo, consulte: <http://www.incredibleegg.org>, y lea el artículo de Janet Raloff para Science News, «Reevaluating Eggs' Cholesterol Risks» (2 de mayo de 2006), en: http://www.sciencenews.org/view/generic/id/7301/description/Reevaluating_Eggs_Ch_Risks <<

[3] C. N. Blesso *et al.*, «Whole Egg Consumption Improves Lipoprotein Profiles and Insulin Sensitivity to a Greater Extent Than Yolk-free Egg Substitute in Individuals with Metabolic Syndrome», *Metabolism* 62, 3 (marzo de 2013), pp. 400-410. <<

Epílogo

[1] The World Health Organization,
http://www.who.int/chp/chronic_disease_report/media/Factsheet1.pdf <<

[2] Idem. <<