

Dr. Antelm Pujol



**Efficient
Science**



Toda la verdad
sobre los

QUEMA GRASAS





LA VERDAD SOBRE LOS QUEMAGRASAS





¿Quién es el Dr. Antelm Pujol?

Soy un apasionado de la fisiología, la medicina, la nutrición y el entrenamiento. He conseguido hacer de mis pasiones mi profesión, siempre con un objetivo muy claro: hacer llegar la ciencia a todo el mundo para mejorar su salud y su rendimiento físico y mental. Con la humildad de alguien que está siempre aprendiendo, intento compartir todos mis conocimientos a través de las redes sociales, con mis asesorados, con mis alumnos y, ahora, con este libro. Gracias por comprarlo y apoyarme.

Currículum

- Graduado en Medicina y cirugía por la Universidad de Barcelona
- Médico interno residente en Endocrinología y nutrición en el hospital Son Llàtzer (Mallorca)
- Master en Medicina Clínica por la Universidad Camilo José Cela
- Formador de Suplementación para Efficient Science
- Entrenador Personal Certificado por ANEF
- Curso de Nutrición Deportiva por ANEF
- Profesor de AudioFit, Anef y ENFAF.
- Ponente en conferencias y Masters Universitarios
- Preparador de Atletas
- Divulgador en Redes Sociales
- Competidor de Culturismo Natural

Agradecimientos

A mi madre, por TODO.

A mi padre, por el apoyo incondicional.

A Emilio Pérez, por confiar y apostar por mi desde el minuto cero.

Sin vosotros no hubiera sido posible. Gracias.



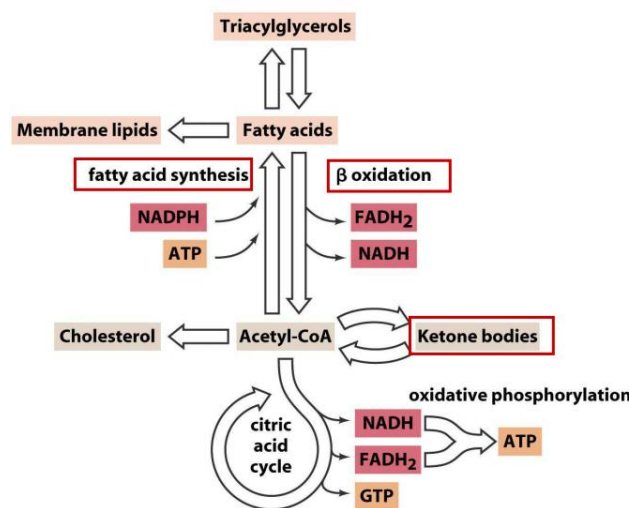
Tabla de contenidos

- 1 Introducción: Fisiología de la pérdida de grasa
- 2 ¿Qué es un suplemento quemagrasas?
¿funcionan?
- 3 P-Sinefrina y pérdida de grasa
 - 3.1 Receptores Alfa y Beta adrenérgicos
 - 3.2 Mecanismo de acción de la P-Sinefrina y seguridad
 - 3.3 ¿Mala fama de la P-Sinefrina? ¿Dopaje?
 - 3.4 Dosis efectivas
 - 3.5 P-Sinefrina y rendimiento deportivo
 - 3.6 Protocolo de uso y conclusiones
- 4 Cafeína
 - 4.1 Mecanismo de acción a nivel de sistema nervioso central y periférico
 - 4.2 Pero ... No puedes *Deberías* usarla siempre
 - 4.3 El mejor aliado de la cafeína: La L-Teanina
 - 4.4 Protocolo de uso y conclusiones
- 5 Te Verde
 - 5.1 Introducción
 - 5.2 Biodisponibilidad: Trucos para mejorar su absorción
 - 5.3 Te verde y perdida de grasa: Mecanismos de acción
 - 5.4 Te verde y cafeína: ¿Amigos o Enemigos?
 - 5.5 Protocolo de uso y conclusiones
- 6 Conclusiones

1.- INTRODUCCIÓN: FISIOLOGÍA DE LA PÉRDIDA DE GRASA

Primero de todo vamos a explicar que significa “quemar grasa” desde la fisiología de forma simplificada. La grasa no se quema, el uso de la grasa para obtener energía es el resultado de tres subprocesos: movilización/lipólisis, transporte y beta-oxidación. Por partes:

- La **lipólisis** es el proceso por el cuál la lipasa sensible a hormonas (HSL) o triacilglicerol lipasa rompe los triglicéridos en ácidos grasos que circulan por la sangre unidos a la albúmina. La activación de esta enzima será CLAVE para empezar el proceso de quema de grasa, pero no será el único proceso necesario para este. Hay sustancias que activan y otras que desactivan la HSL, vemos:
 - Aumentan la actividad: glucagón y catecolaminas (entre otras). Por esta razón, se hipotetizaba que unir entrenamiento con el estado de ayunas (dos situaciones donde estas hormonas se ven elevadas) sería óptimo para aumentar la quema de grasa.
 - Disminuyen la actividad: la insulina. Por eso muchos, han identificado la insulina como la responsable de ganar grasa un argumento que no es correcto. Es el superávit calórico que te hace ganar grasa y no la insulina.
- **Transporte:** una vez hemos roto los triglicéridos en ácidos grasos, estos mediante la unión a la albúmina, son transportados a los tejidos periféricos donde se oxidarán.
- La **beta-oxidación de ácidos grasos** se lleva a cabo en las mitocondrias de nuestros tejidos donde a partir de los ácidos grasos obtendremos sustratos energéticos (ATP, entre otros).

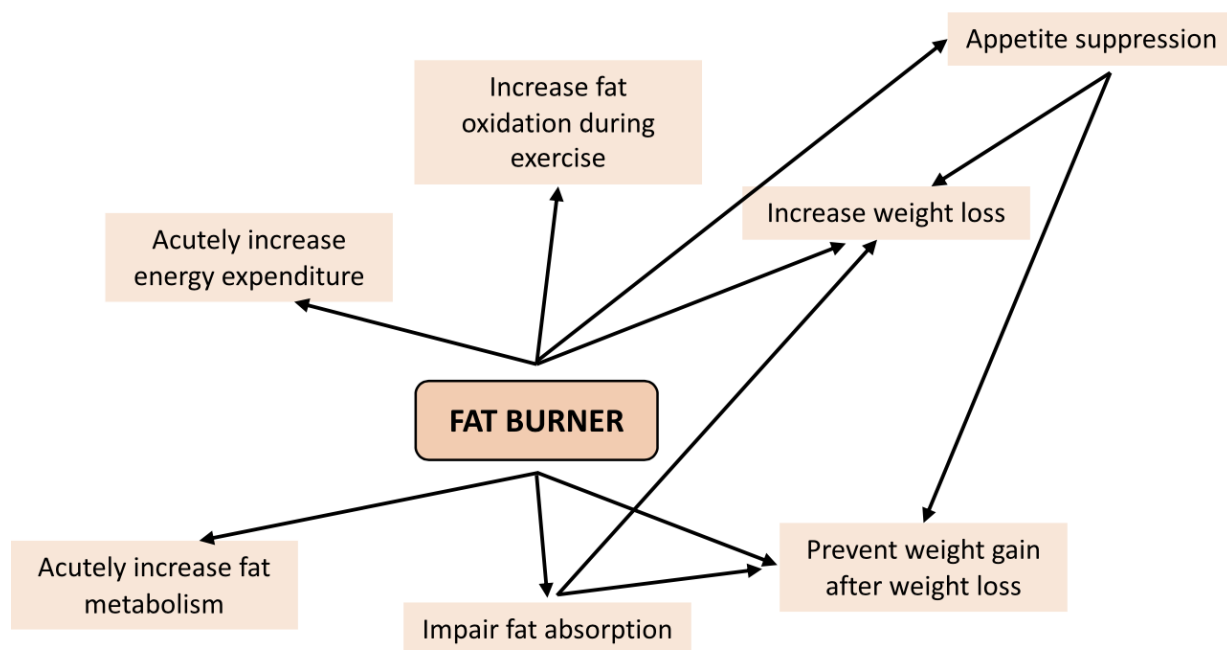


Fisiología básica de la pérdida de grasa

Para que haya pérdida de grasa, necesitamos que exista un déficit energético. Esto es muy importante. Da igual que un suplemento aumente la lipólisis o la oxidación o el transporte, o incluso nos aumente la lipólisis y oxidación: si no hay déficit energético no conseguiremos perder grasa. Punto. Por eso, no hay suplemento quemagrasa que te haga perder grasa si no estás en déficit calórico. ¿Ha quedado claro? Genial. Pues ya podemos seguir.

2.- ¿QUÉ ES UN SUPLEMENTO QUEMAGRASAS? ¿FUNCIONAN?

Los suplementos quemagrasa tienen muy mala fama. Primero de todo, el nombre ya no es acertado: la grasa no se quema, se oxida. A parte de eso, estrategia de marketing poco éticas y desproporcionadas han hecho ganarse a los suplementos destinados a la pérdida de grasa una mala reputación. Como siempre, los humanos polarizamos y pasamos de que los quemagrasas son la panacea a que no sirven absolutamente para nada. Entonces, ¿cuál es la realidad? LA realidad es que algunos ingredientes tienen propiedades aumentadoras de la lipólisis, aumentadores de la oxidación de las grasas, favorecedoras de la movilización, suprimen el apetito... y todo esto les puede proporcionar propiedades que nos ayuden a perder peso. ¿Estos ingredientes harán todo el trabajo? Absolutamente no. Como comentaba en el apartado de fisiología, si no estás en déficit energético: olvídate. Esto es muy importante.



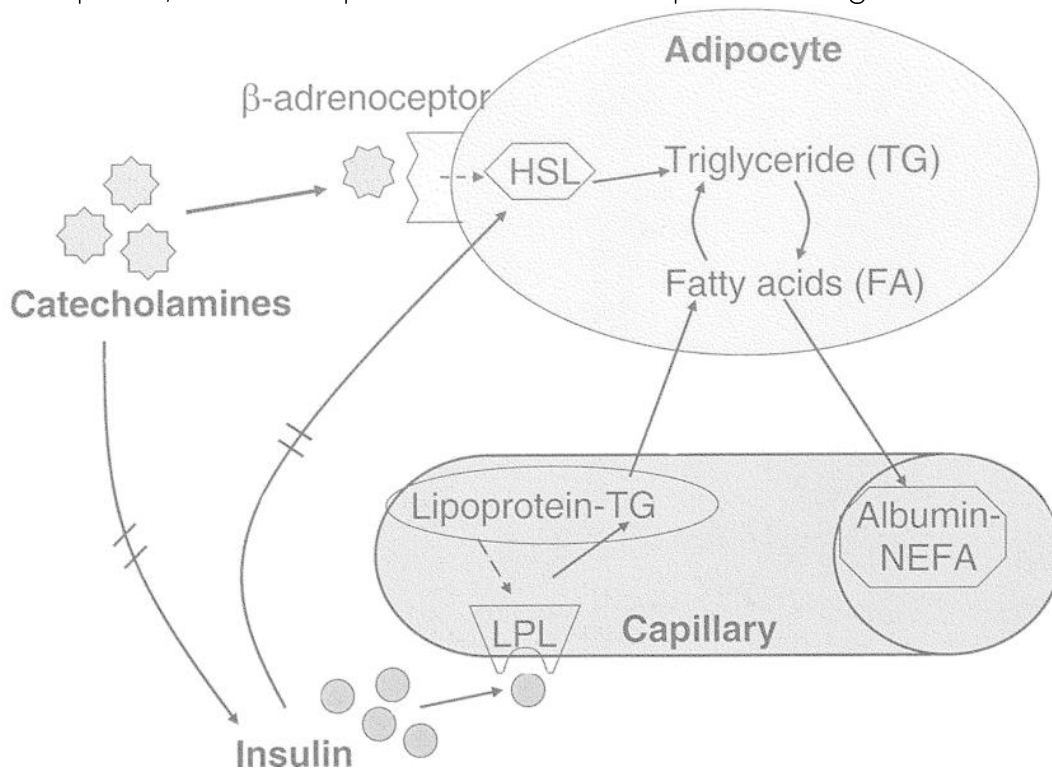
Características de un suplemento quemagrasas según la ciencia

En este libro os presentaré los tres ingredientes con más evidencia científica para optimizar la pérdida de peso. Estos tres ingredientes son la base de la formulación de nuestro producto Efficient Fire.

3.- P-SINEFRINA Y PÉRDIDA DE GRASA

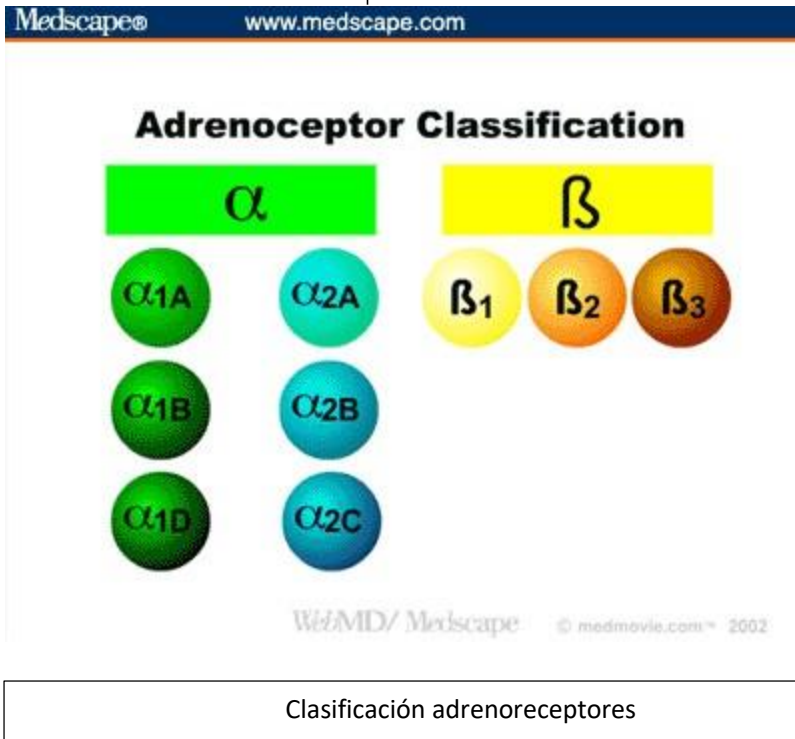
3.1.- RECEPTORES ALFA Y BETA ADRENÉRGICOS

Primero empecemos con una breve introducción de fisiología. Los receptores adrenérgicos se encargan de múltiples funciones en nuestro cuerpo. Estos son activados por las catecolaminas adrenalina (epinefrina) y la noradrenalina (norepinefrina). Cuando el receptor se une a estas dos moléculas se desencadena reacciones simpaticomiméticas, es decir, donde nuestro sistema simpático toma las riendas y el control. Este tipo de reacciones se caracterizan por lo que llamamos, reacciones de lucha o huida. Para que nos entendamos, el sistema simpático predomina cuando estamos activos y el sistema parasimpático cuando estamos descanso. Uno de los procesos en los que interviene las catecolaminas es en la lipólisis, uno de los procesos claves en la pérdida de grasa. Bien.



Catecolaminas y pérdida de grasa

Como os decía hay distintos tipos de receptores adrenérgicos que se dividen en dos grandes familias: alfa y beta. Estos causan vasoconstricción y vasodilatación respectivamente de forma dosis dependiente, es decir, altas concentraciones de catecolaminas predominarán la actividad alfa con vasoconstricción, baja concentración de catecolaminas predominará beta con vasodilatación. ¿Interesante verdad? Pues bien, incluso dentro de estas dos grandes familias encontramos subfamilias de estos receptores.



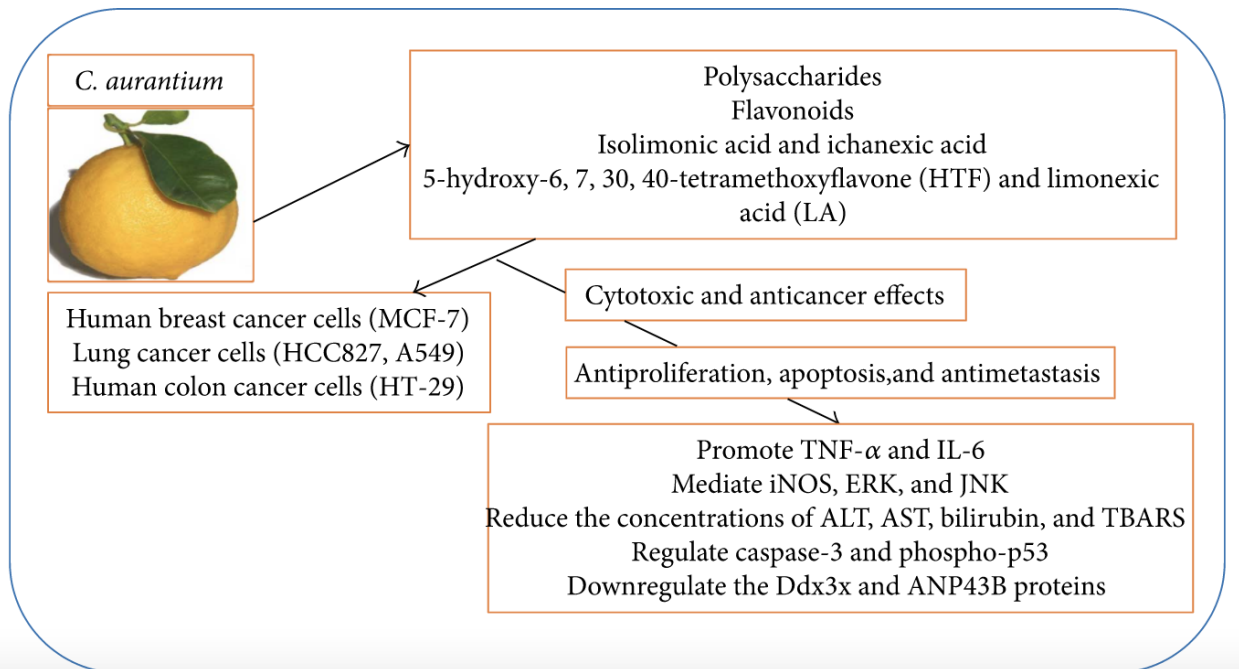
3.2.- MECANISMO DE ACCIÓN DE LA P-SINEFRINA Y SEGURIDAD

No quiero liaros más, pero quiero daros mucho contexto. Tanto alfa como beta pueden encontrarse en nuestro corazón y aumentan la frecuencia cardíaca. Pero hay una excepción y es dónde quiero que centremos nuestra atención: el receptor beta 3. Este receptor está presente principalmente en el tejido adiposo y en nuestro músculo y será el principal responsable de los efectos de la p-sinefrina. Si, la p-sinefrina es un agonista del receptor beta₃ causando una activación de este. ¿Esto qué significa? Que a diferencia de otras sustancias que aumentan la actividad de nuestras catecolaminas o de nuestro sistema simpático, la p-sinefrina, no aumentará la frecuencia cardíaca ni la tensión arterial: actúa de forma específica en el tejido graso. Esto lo hace muy muy interesante y con un perfil de seguridad muy alto. Vamos a descubrir más sobre la p-sinefrina.

It should be remembered that very large numbers of people consume *p*-synephrine on a daily basis in the forms of citrus juices and foods as well as dietary supplements with no known or apparent adverse effects. There are no indications that *p*-synephrine adversely affects the heart, liver, kidneys, or thyroid at doses up to 100 mg per day (Stohs *et al.*, 2012; Kaats *et al.*, 2013; Shara *et al.*, 2016; Kaats and Stohs, 2017), and as a consequence, there is no evidence supporting the proposed contraindications. Furthermore, studies have shown that no teratogenicity (Hansen *et al.*, 2011) or mutagenicity (Morimoto *et al.*, 1982; Kaefer, 2014; Deshmukh *et al.*, 2017a) occurs in response to *p*-synephrine and bitter orange extracts. However, some cautionary statements regarding use of bitter orange extract and *p*-synephrine may be warranted and are subject to further discussions.

Seguridad P-Sinefrina⁶

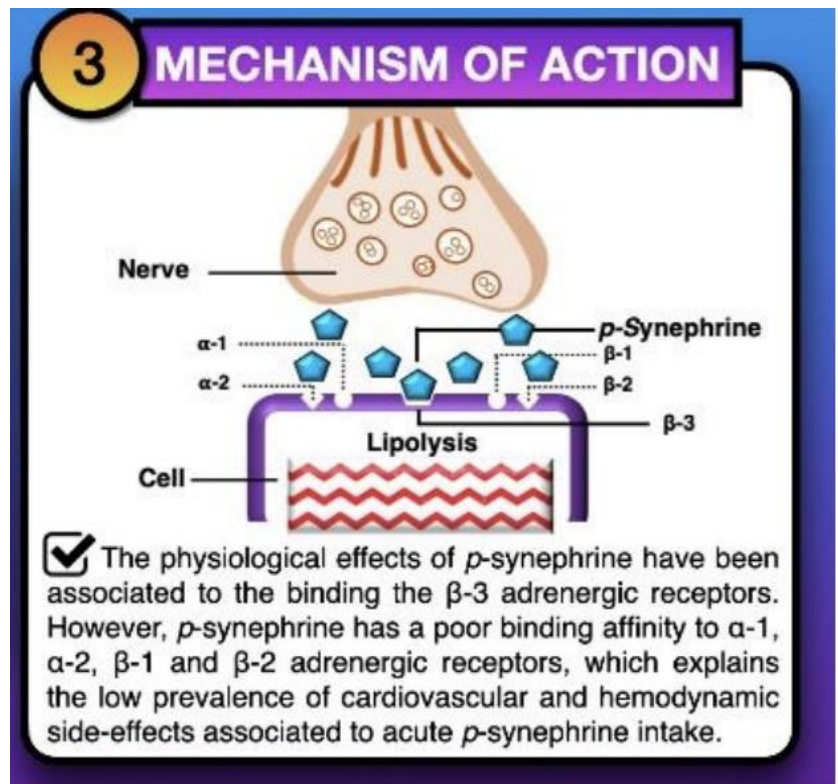
La p-sinefrina la encontramos de forma natural en la corteza de la naranja sevillana en concentraciones tango de 0'1-0'35% en la fruta. Por tanto, llegar a las cantidades que necesitamos comiendo corteza de naranja (que no se os pase por la cabeza, eso debe estar malísimo) no es una forma eficiente de conseguir la cantidad de p-sinefrina que necesitamos.



Propiedades del Citrus Aurantium⁴¹

Pues bien, ya hemos hablado que la p-sinefrina actúa sobre el receptor beta3-adrenérgico localizado de forma específica en el tejido graso. Pero sus efectos en la pérdida de peso no terminan aquí, os cuento:

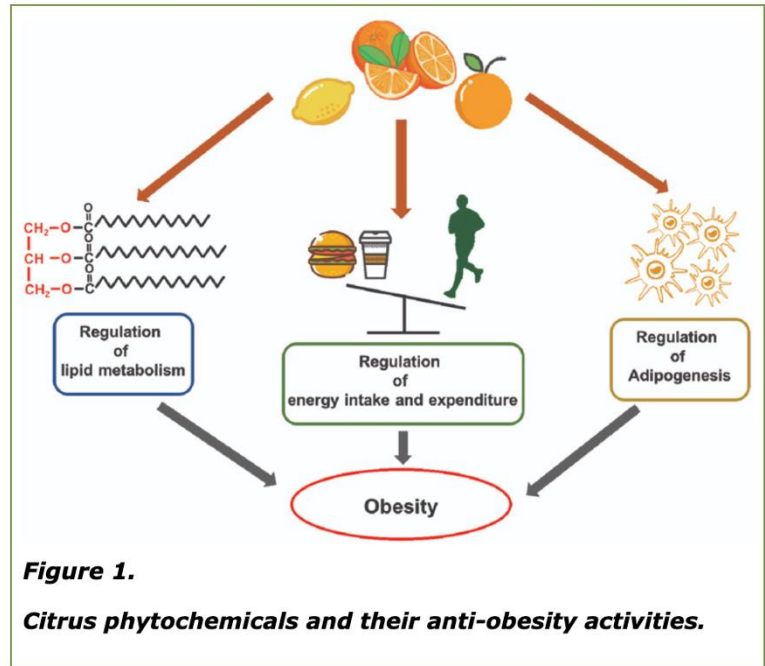
- Activación de beta-3 aumento ando la lipolisis. Esto es clave y probablemente, su principal mecanismo de acción al aumenta la cantidad de ácidos grasos libres en sangre.
- Aumento de la cantidad de ácidos grasos utilizado por nuestro tejido muscular. Esto incluso, algunos autores hipotetizan, que sería una estrategia efectiva para preservar las reservas de glucógeno (falta evidencia) un hecho que puede ser interesante especialmente en deportes de resistencia.
- Aumento de la tasa metabólica basal en reposos incrementado el gasto energético que hacemos en reposos. Aproximadamente, aumentaría nuestra tasa metabólica basal un 13%.
- Aumento de la expresión de factores de diferenciación del tejido adiposos marrón, un tejido adiposo con efectos positivos a nivel cardiovascular.
- Reducción del apetito: estimulación de receptores involucrados en el sistema hambre-saciedad a nivel cerebral. Se ha visto que la p-sinefrina es un potente y selectivo agonista del receptor de la Neuromedina U2 (NMU2R), receptor hipotalámico implicado en varias funciones homeostáticas, entre ellas a de regular el apetito.
- Inhibidor de PPAR gamma: este receptor nuclear tiene un papel central en el aumento de la grasa corporal. Pues bien, parece que la p-sinefrina podría reducir su expresión.



Mecanismo de acción²

Gracias a todos estos mecanismos, son los que nos hacen ver la gran utilidad de la p-sinefrina en la pérdida de grasa. Resumiendo, a grandes rasgos podemos decir que la p-sinefrina tiene efecto:

- Lipolítico
- Saciante
- Aumentador del metabolismo basal



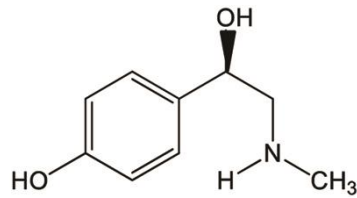
Resumen efectos estéticos de la P-Sinefrina⁴⁰

En cuanto a su efecto en el rendimiento deportivo, la ingesta aguda de p-sinefrina ha mostrado ser efectiva en el aumento de la oxidación de grasas durante ejercicios realizados entre el 30-80% del VO₂ máx. Además, también ha mostrado efectos ergogénicos en el ejercicio de fuerza cuando ha sido tomada durante 3 días. La p-sinefrina, tiene la capacidad de aumentar la oxidación de grasas sin afectar la intensidad a la que se realiza el ejercicio físico, es decir, sin aumentar la frecuencia cardíaca. Esto condiciona también una menor utilización de los hidratos de carbono condicionando una potencial mayor preservación del glucógeno muscular, algo que puede ser interesante por todos los beneficios que tiene mantener unos niveles no depleccionados de glucógeno muscular durante el ejercicio físico.

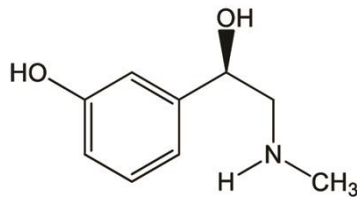
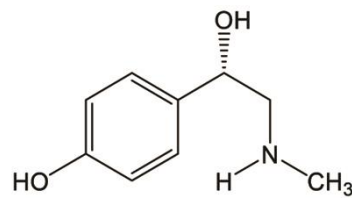
3.3.- ¿MALA FAMA DE LA P-SINEFRINA? ¿DOPAJE?

Es importante destacar, fijaros que os lo he dicho todo el rato, que no estamos hablando solo de sinefrina, estamos hablando de p-sinefrina. ¿Por qué es

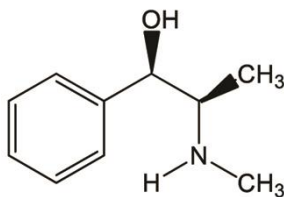
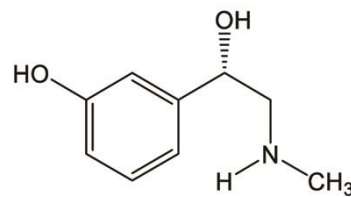
importante? Pues por varias razones. Existen distintos isómeros de la molécula de la p-sinefrina como la m-sienfrina o la o-sinefrina.



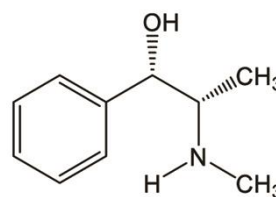
p-synephrine



m-synephrine



ephedrine



Isómeros⁴⁰

Ambas formas, no son específicas del receptor beta₃ y por tanto, pueden aumentar la frecuencia cardíaca y la presión arterial, especialmente la m-sinefrina. Pero no solo esto, son consideradas sustancias dopantes. Si, la WADA considera dopaje las siguientes formas de sinefrina:

- **Efedrina:** prohibida cuando su concentración en orina supere los 10 mcg/ml.
- **Metilefedrina:** prohibida cuando su concentración en orina supere los 10 mcg/ml.
- **Pseudoefedrina:** prohibida cuando su concentración en orina supere los 150 mcg/ml.
- **Metilsinefrina (m-sinefrina).**

Fijaros, en ningún sitio aparece la p-sinefrina. Esto es muy importante. Apostamos como siempre hemos hecho por un deporte libre de dopaje, como hemos hecho desde el minuto cero. Hay que tener presente que la p-sinefrina no es considerada dopaje, pero que a dosis muy altas, puede dar la excreción de un metabolito que si puede ser considerado dopaje: la octopamina. ¿a qué dosis se da ese efecto? Pues a dosis iguales o superiores a 150mg de p-sienfrina al día. Una dosis que NO OS RECOMIENDO, ya lo veréis en las siguientes páginas.

Oral supplementation of synephrine up to 150mg, at no time point, increases urinary octopamine above the LOQ when assessed after the 24 hours following a single dose;^[20] this is relevant as octopamine is banned by WADA whereas synephrine is not, and octopamine itself can be detected following oral ingestion of octopamine supplements.

P-Sinefrina y secreción de octopamina³⁹

Por eso es muy importante considerar unas cuantas cosas al comprar p-sinefrina: que sea un extracto natural de Citrus Aurantium, como lo es en nuestro producto tanto el Efficient Fire como nuestra P-sinefrina "a palo seco" y no superar la ingesta de 150mg al día.

3.4.- DOSIS EFECTIVAS

Las características únicas de la p-sinefrina no se terminan aquí, en el estudio de Ruiz-Moreno et al publicado en 2020 comentan que muchos de los suplementos de p-sinefrina no usan p-sinefrina provenientes de un extracto natural, sino que utilizan una p-sinefrina sintética como la sinefrina-hcl que es una combinación de los isómeros -l y d-sinefrina. Esto es importante porque estos isómeros tiene una baja capacidad de unión al receptor androgénico, concretamente la mitad. Esto condicionaría los resultados de los estudios y la dosis. Me explico: un extracto de p-sinefrina proveniente de Citrus Aurantium es el DOBLE DE POTENTE que variedades sintéticas. Por eso, en algunos estudios encontramos recomendaciones de 1-3mg de p-sinefrina por kg de peso corporal sin especificar el tipo de p-sienfrina usado. De hecho, la concentración a utilizar con un producto de p-sinefrina proveniente de un extracto natural, podría ser la mitad PARA EMPEZAR A OBTENER RESULTADOS. ES DECIR, A PARTIR DE 0'5MG DE P-SINEFRINA POR KG DE PESO CORPROAL YA ESTÁN PRESENTES SUS BENEFICIOS. De hecho, y como vemos a continuación, incluso con dosis bajas de 5mg ya se encuentra beneficios significativos tal y como vemos en el estudio.

and possibly reduced food intake [14, 15].
 Stohs et al. [12] reviewed over 20 published and unpublished human studies involving *p*-synephrine with doses ranging from 5 to 80 mg (alone and in combination with 132 to 704 mg of caffeine). *p*-Synephrine alone or in combination with other nutrients increased resting metabolic rate and energy expenditure by up to ~13 %, and led to modest reductions in body weight (all of the studies examining weight loss investigated *p*-synephrine in combination with other nutrients). However, potential ergogenic effects of *p*-synephrine are poorly understood particularly during resistance exercise.

Dosis P-Sinefrina²

Ya veremos que existe una relación dosis dependiente y que, a mayor dosis, más efecto de la p-sinefrina encontramos. Pero la recomendación de empezar por una dosis baja sigue siendo una buena recomendación. Aquí, el que os escribe esto, ha recibido críticas por recomendar empezar con dosis bajas mostrando en la literatura científica que había evidencia para hacer esa recomendación y progresivamente, ir subiendo. A veces, quien cala no otorga. A veces, quien calla, no quiere polémicas innecesarias. Aquí tenéis texto, referencia y todo. Que sigan hablando.

form [14]. This is important because a recent report suggests that most dietary supplements containing *p*-synephrine or *Citrus aurantium* do not contain the plant extract [15]. Therefore, the efficacy of commercially available supplements may be reduced when compared to natural products or plants' extracts for the same amount of *p*-synephrine.

Importancia de la fuente de proveniencia de la P-Sinefrina²

Una vez hemos dejado este momento de liberación personal, ahora que estamos tu y yo a solas, seguimos con la evidencia científica, como siempre.

3.5.- P-SINEFRINA Y RENDIMIENTO DEPORTIVO

En cuanto a su efecto en el rendimiento deportivo, la ingesta aguda de p-sinefrina ha mostrado ser efectiva en el aumento de la oxidación de grasas durante ejercicios realizados entre el 30-80% del VO2 máx. Además, también ha mostrado efectos ergogénicos en el ejercicio de fuerza cuando ha sido tomada durante 3 días. La p-sinefrina, tiene la capacidad de aumentar la oxidación de grasas sin afectar la intensidad a la que se realiza el ejercicio físico, es decir, sin aumentar la

frecuencia cardíaca. Esto condiciona también una menor utilización de los hidratos de carbono condicionando una potencial mayor preservación del glucógeno muscular, algo que puede ser interesante por todos los beneficios que tiene mantener unos niveles no depleccionados de glucógeno muscular durante el ejercicio físico.

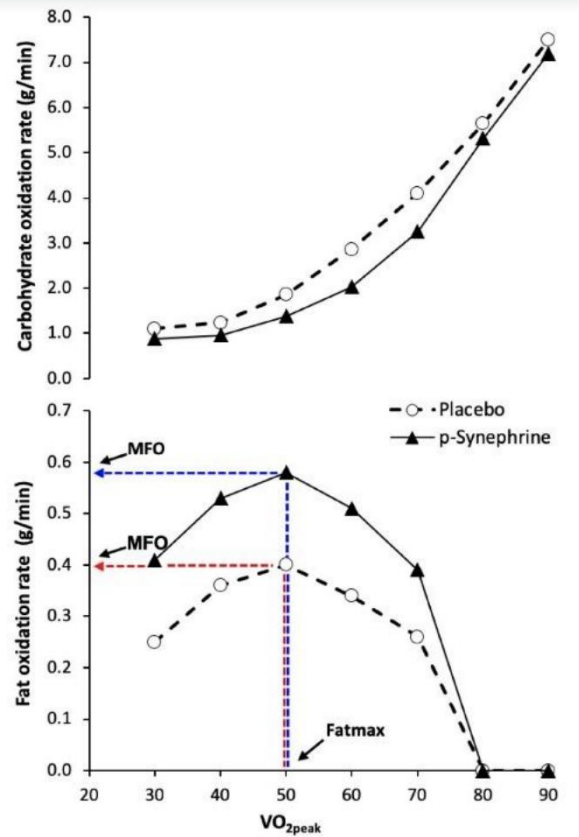
5 SUBSTRATE OXIDATION



- ↑ Fat oxidation rate
- ≡ Fatmax
- ↓ Carbohydrate oxidation rate
- ≡ Energy expenditure
- ≡ Heart rate

30-80% VO_{2peak}

✓ The acute intake of *p*-synephrine (2-3 mg/kg of body mass) has been effective to enhance the rate of fat oxidation during incremental exercise -at loads between 30 and 80% VO_{2peak} - and during 1 hour of steady state exercise. *p*-Synephrine has the ability to increase the maximal rate of fat oxidation (MFO) without affecting the exercise intensity at which MFO is obtained (Fatmax). The effect of *p*-synephrine of fat oxidation is normally accompanied by a concomitant reduction of carbohydrate utilization during exercise, without modifying the energy expended during exercise. The shifting in substrate oxidation is obtained without any effect on heart rate during exercise.



P-Sinefrina y rendimiento deportivo²

En el estudio publicado por Nicholas A. Ratnam y sus compañeros en el Journal of the International Society of Sports Nutrition decidieron coger a 12 adultos jóvenes y sanos en un estudio controlado a doble ciego. Decidieron someter a los sujetos a un protocolo de 6 series de sentadillas de 10 repeticiones por cada serie utilizando el 80% de su 1RM con dos minutos de descanso entre series. Cada sujeto era asignado de forma aleatoria y de forma doblemente cegada en 3 grupos: uso de 100mg de *p*-sinefrina, uso de 100mg de psinefrina y 100mg de cafeína y placebo durante 3 días. ¿Los resultados?

RESEARCH ARTICLE

Open Access



The effects of supplementation with *P-Synephrine* alone and in combination with caffeine on resistance exercise performance

Nicholas A. Ratamess^{1*}, Jill A. Bush¹, Jie Kang¹, William J. Kraemer², Sidney J. Stohs³, Vincenzo G. Nocera¹, Megan D. Leise¹, Keith B. Diamond¹ and Avery D. Faigenbaum¹

Table 2 Repetition performance data

	CT	P	S	SCF
Set 1	10.0 ± 0.0	10.0 ± 0.0	10.0 ± 0.0	10.0 ± 0.0
Set 2	8.1 ± 2.3 ^a	9.2 ± 1.1	9.3 ± 1.2	8.9 ± 1.7
Set 3	6.6 ± 2.5 ^{ab}	6.7 ± 3.0 ^{ab}	7.8 ± 3.2 ^{ab}	7.7 ± 2.3 ^{ab}
Set 4	6.0 ± 2.7 ^{abc}	5.9 ± 3.1 ^{ab}	6.8 ± 3.1 ^{ab}	6.5 ± 2.8 ^{abc}
Set 5	4.8 ± 3.0 ^{abcd}	5.4 ± 3.4 ^{abc}	5.4 ± 2.8 ^{abcd}	5.7 ± 3.1 ^{abcd}
Set 6	4.0 ± 2.7 ^{abcd}	4.1 ± 2.5 ^{abcde}	4.9 ± 3.0 ^{abcd}	5.3 ± 3.4 ^{abcd}
Reps sets 1 – 3	24.7 ± 4.3	25.9 ± 3.6	27.1 ± 3.8	26.6 ± 3.7
Reps sets 4 – 6	14.8 ± 8.1	15.4 ± 8.7	17.1 ± 8.5 [#]	17.5 ± 9.2 [#]
Total reps	39.5 ± 12.1	41.3 ± 11.9	44.2 ± 11.7 [*]	44.1 ± 12.4 [*]

Values are mean ± SD

Key: CT Control protocol, P Placebo treatment, S *p*-synephrine treatment, SCF *p*-synephrine plus caffeine treatment

^a - $P \leq 0.05$ from set 1; ^b - $P \leq 0.05$ from set 2; ^c - $P \leq 0.05$ from set 3; ^d - $P \leq 0.05$ from set 4; ^e - $P \leq 0.05$ from set 5; * - $P \leq 0.05$ from CT and P; # - $P = 0.06$ from CT and P

Los sujetos que tomaban 100mg de p-sinefrina y 100mg de p-sinefrina con 100mg de cafeína conseguían realizar un mayor número de repeticiones que el grupo placebo. La velocidad de las repeticiones también fue mayor y no existieron cambios en la fatiga percibida ni en la cantidad de lactato en sangre ni tampoco en la presión arterial (en el grupo que solo tomaba p-sinefrina). Como vemos, la p-sinefrina puede ayudarnos a aumentar nuestro rendimiento en el gimnasio. La adición de cafeína puede resultar muy interesante.

3.6.- PROTOCOLO DE USO Y CONCLUSIONES

- Ningún suplemento te hará perder grasa si no estás haciendo un déficit energético.
- La P-sinefrina es un quemagrasas que si funciona.
- Las dosis efectivas y sin posibilidad de dar dopaje van desde los 10mg hasta los 150mg. La gran mayoría de los beneficios los encontrareis en dosis de 0'5-1,5 mg/kg de peso corporal.

- OJITO: más de 150mg de p-sinefrina puede dar positivo en un control antidoping por la liberación de octapamina.
- Empieza con una dosis baja y ve subiendo.
- Recomiendo protocolo de empezar con 20-30mg día e ir subiendo progresivamente hasta 1mg/kg de peso corporal al día.
- LA combinación de p-Sinefrina con cafeína puede ejercer un efecto sinérgico en el rendimiento deportivo.
- La toma de p-sinefrina no altera la frecuencia cardíaca ni la tensión arterial.
- Su seguridad parece que nos permitiría usarla durante periodos largos de tiempo. Al tener un objetivo concreto como la pérdida de grasa, la usaría durante 12-16 semanas.
- Momento de la ingesta: si haces ayuno intermitente, durante el periodo de ayuno me parece una buena opción. También, a modo de pre-cardio o a modo de pre-entreno.

4.- CAFEÍNA

4.1.- MECANISMO DE ACCIÓN A NIVEL DE SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y PERIFÉRICO

La cafeína (1,3,7, trimetilxantina) es un alcaloide de la familia de las xantinas metiladas antagonista del receptor de la adenosina, que se encuentra en numerosas plantas, como la guaraná, con amplia distribución geográfica, y cuyo consumo forma parte de muchas culturas en forma de infusión como café o té, bebidas energéticas (aka Monster), en bebidas con sabor a cola, incluso como chocolate y en diversos preparados farmacológicos.

El mecanismo principal de acción de la cafeína a nivel de sistema nervioso central consiste en antagonizar (es decir, bloquear) los receptores de adenosina. La adenosina es un neurotransmisor que causa sedación y relajación cuando actúa en su receptor, localizado en el cerebro. La cafeína previene que la adenosina se una a su receptor y te hace sentir despierto y en alerta, preparado para todo. Este será el principal efecto de la cafeína a nivel de sistema nerviosos central, pero no el único efecto. Esta inhibición de la adenosina, a la vez, puede influir en la secreción de dopamina, serotonina y acetilcolina. Estos neurotransmisores comentados previamente harán que te sientas bien y tendrán efectos a nivel periférico, esto es importante.

MECANISMO DE ACCIÓN DE LA CAFEÍNA

1 La molécula de cafeína tiene una estructura similar a la de la adenosina. Debido a esto, la cafeína puede unirse al mismo receptor que la adenosina

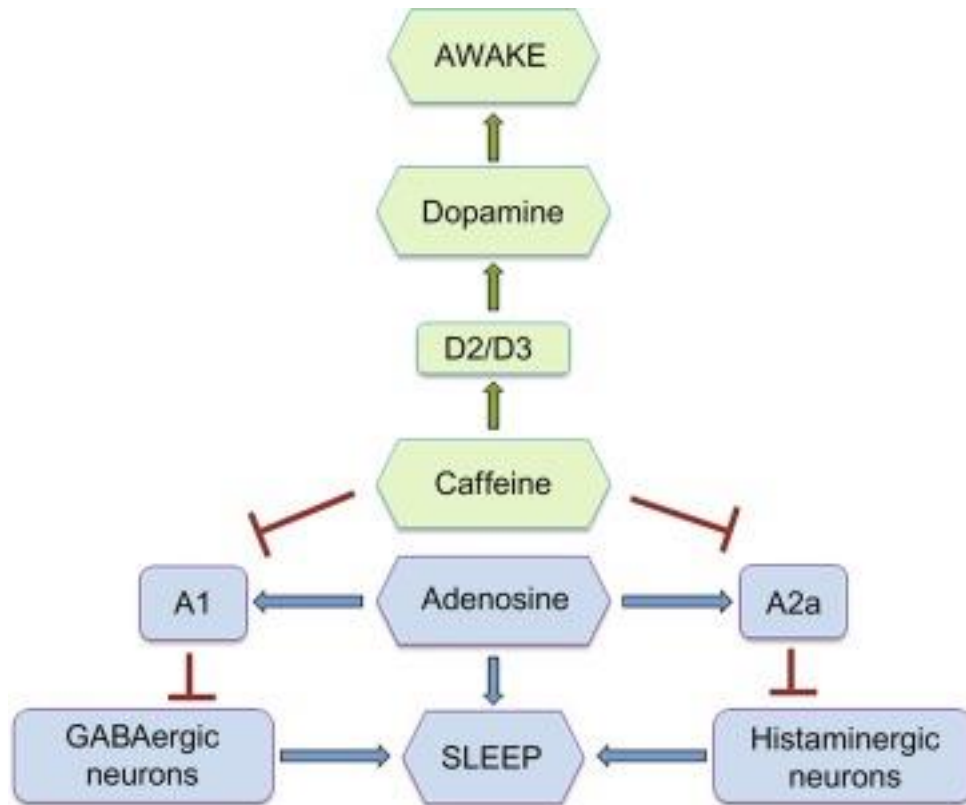
2 La cafeína compete con la adenosina por la ocupación del receptor, disminuyendo así la capacidad de la adenosina para activar los receptores

3 La inhibición de los receptores de adenosina da como resultado una disminución de la fatiga

En el sistema nervioso central, la cafeína es un bloqueador no específico de los receptores de adenosina, asociados a la fatiga y al sueño

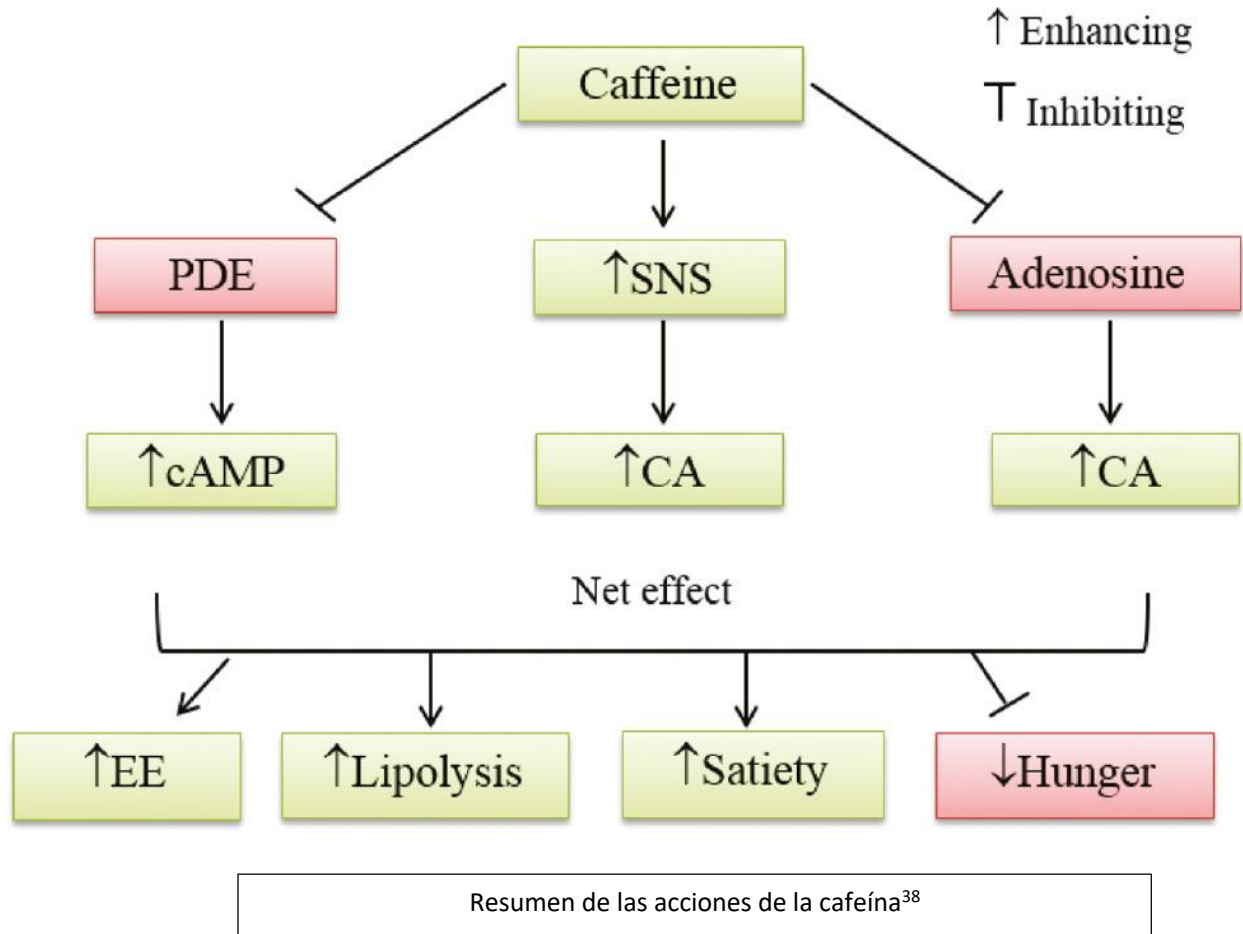
DR. ANTELM PUJOL
www.thefitmedstudent.com

En cuanto a la serotonina, parece que el consumo crónico de cafeína aumentaría un 26-30% los receptores de serotonina nivel cerebral y no solo esto, sino que también los niveles plasmáticos de serotonina aumentarían. Ambos efectos se explicarían por el hecho de antagonizar los receptores de adenosina. Esto explicaría el efecto analgésico de la cafeína sobre el sistema nervioso central. También recordemos, que la cafeína es capaz de aumentar la cantidad de betaendorfinas producidas a nivel cerebral algo que aumenta la tolerancia al dolor y a l esfuerzo. Esto, en rendimiento deportivo, es interesante e importante.



Acciones a nivel de sistema nervioso central cafeína, Scepicchi 2020

También debemos puntualizar y tener presente que la ingesta de cafeína a nivel de sistema nervioso central aumentaría la cantidad de catecolaminas y dopamina producidas por este. Recordemos que, cuando hemos hablado de la p-sinefrina, hemos destacado el importante papel que ejercen las catecolaminas para desencadenar la lipólisis. Por tanto, la cafeína mediante la inhibición de los receptores de adenosina y el aumento de la producción de catecolaminas aumentaría la activación de nuestro sistema simpático y la lipólisis. Hay que destacar que la modulación de estos neurotransmisores también tendría un potencial impacto en la saciedad y sensación de hambre. Aunque la evidencia no está muy clara al respecto, parece que la cafeína podría ejercer un efecto saciante. También, explicado en parte, por esta modulación de neurotransmisores.



Este aumento de las catecolaminas, causaría también un aumento de nuestro metabolismo basal y algunos estudios afirman que con la ingesta de 400mg de cafeína nuestra tasa metabólica basal aumentaría la quema de calóricas unas 34 kcal/día.

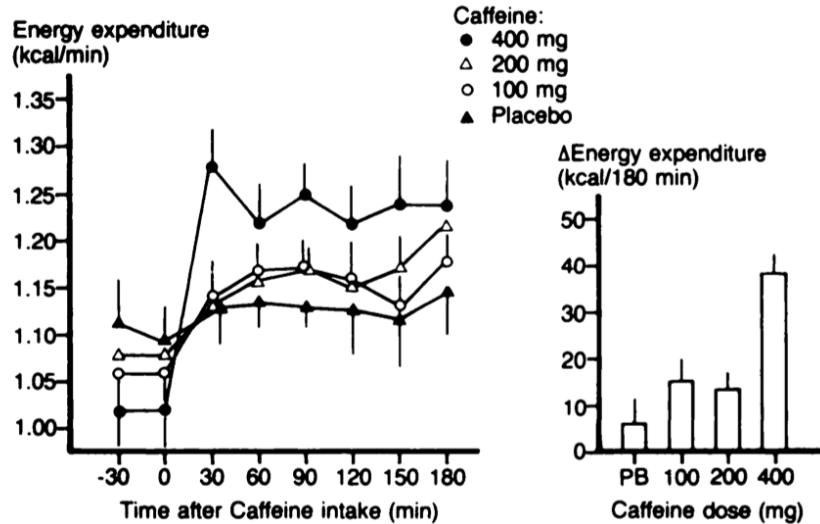


FIG 2. Energy expenditure before and after oral intake of different doses of caffeine or placebo. The right-hand figure shows the integrated responses above baseline. Mean values (\pm SEM) of six subjects.

Aumento de la TMB gracias a la cafeína²²

Las acciones de la cafeína no se terminan aquí. A nivel muscular, tendrá una importante acción regulando la homeostasis del calcio. Esto causará una mayor liberación de calcio dentro de la célula activando vías metabólicas importantes como es la ruta AMPK. Como sabemos, esta ruta es un "detecto de energía" y cuando se activa induce a la movilización de ácidos grasos a nivel de tejido adiposo y a nivel muscular, una mayor captación de ácidos grasos para ser oxidados.

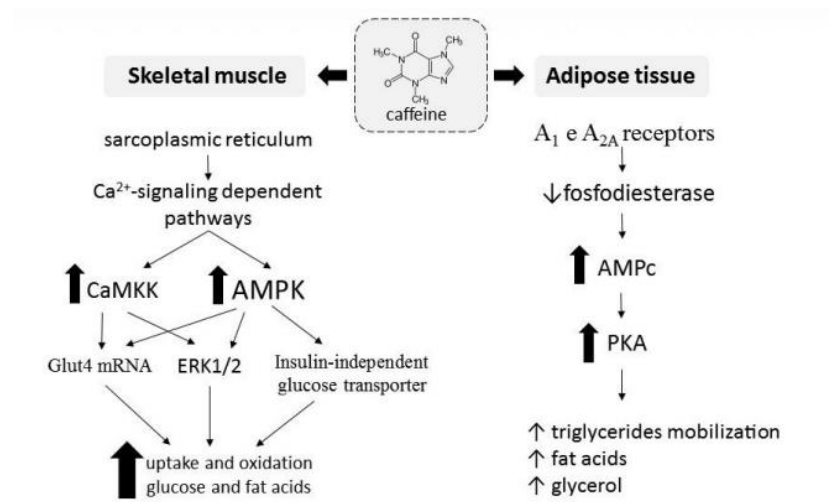
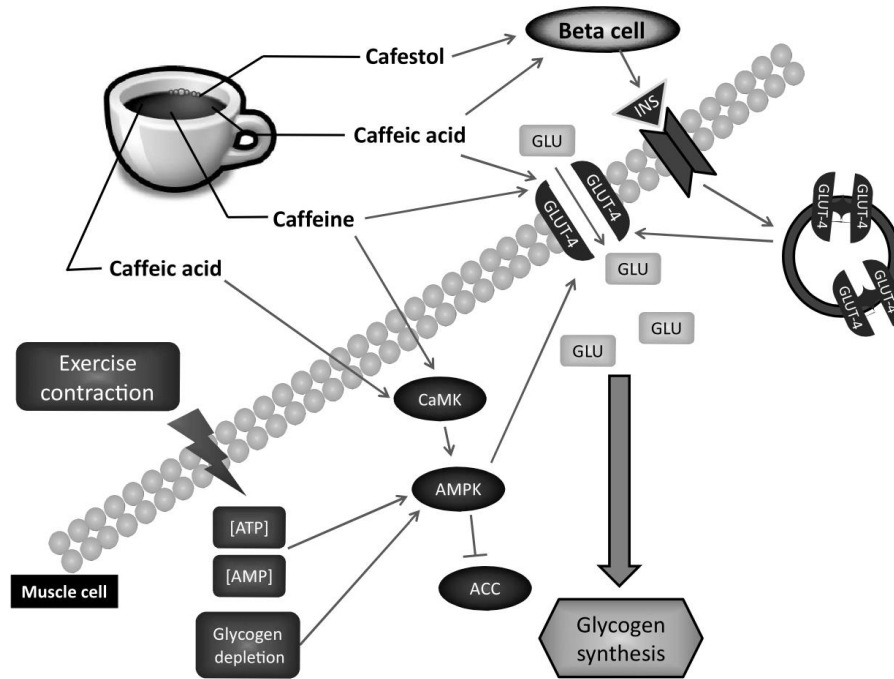


Fig. 1: Possible mechanism of fatty acid and glucose harvesting in skeletal muscle cell and in adipocyte by caffeine.

Acciones de la cafeína a nivel muscular y de tejido adiposo²⁵

Fijaros que hemos comentado que la cafeína conseguiría causar un cambio en la utilización de los sustratos energéticos y esto, causaría, una mayor preservación del glucógeno muscular. Como he comentado previamente, la preservación del glucógeno muscular es clave para el rendimiento del atleta. Unos niveles conservados de glucógeno muscular permiten un mayor rendimiento, mayor preservación de masa muscular, efecto antifatiga...



Acciones de la cafeína en la preservación y aumento del glucógeno²⁴

Finalmente, y para terminar de hablar de la cafeína quiero destacar la revisión sistemática y metanálisis que realizaron Tabrizi y sus compañeros en 2018. En todos los estudios, se observa que la ingesta de cafeína está asociada con una disminución del peso y especialmente, de la cantidad de grasa. Vemos tabla.

REVIEW



The effects of caffeine intake on weight loss: a systematic review and dose-response meta-analysis of randomized controlled trials

Reza Tabrizi^a, Parvane Saneei^b, Kamran B Lankarani^c , Maryam Akbari^a, Fariba Kolaheidoz^d, Ahmad Esmailzadeh^{b,e}, Somayyeh Nadi-Ravandi^f, Majid Mazoochi^g, and Zatollah Asemi^h

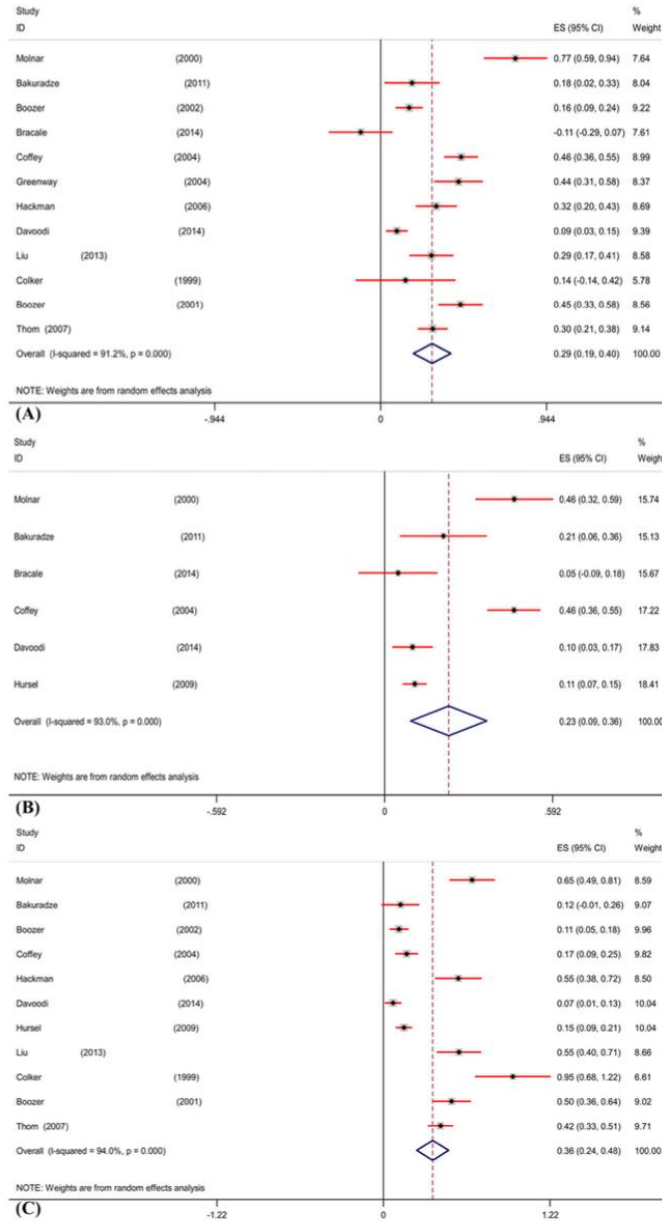
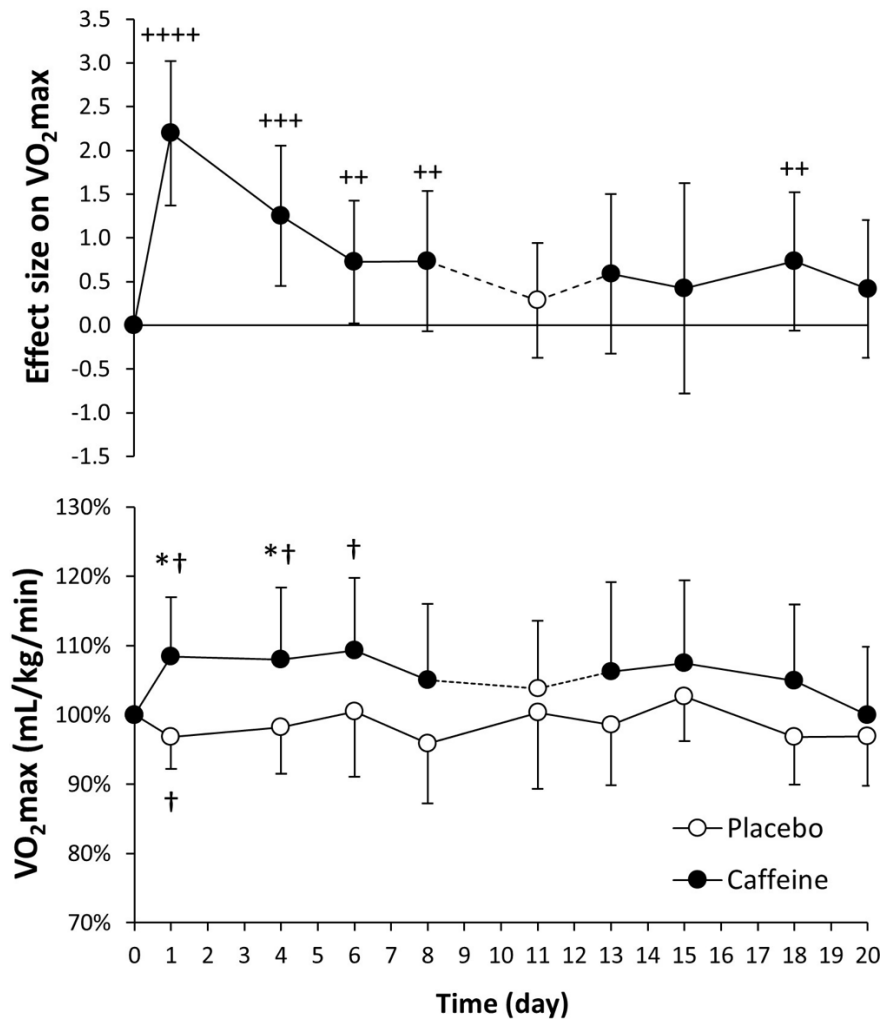


Figure 3. A–C. Random effects meta analysis of 13 randomized controlled trials that examined the association or effect of caffeine intake on change mean (A) weight, (B) for BMI, (C) for body fat in intervention and control groups by using regression coefficients (Bets) for the liner association between loge-transformed caffeine intake and loge transformed change mean in weight, BMI, and fat mass status (CI = 95%).

4.2.- PERO... NO PUEDES *DEBERÍAS* USARLA SIEMPRE

Seguro que tienes algún amigo cafeinómano. Si no lo tienes, ese amigo eres tu. Dicho esto, y esperando que te hayas reído, si, yo soy un cafeinómano vamos hablar de la famosa tolerancia a la cafeína. Recordemos que muchos de los efectos ejercidos por la cafeína en la pérdida de grasa es gracias al acción que esta ejerce en la producción de catecolaminas. Pues bien, durante la tolerancia a la cafeína estos efectos no desaparecen, pero pueden reducirse. Esto puede ocurrir por dos razones: menor secreción de catecolaminas y/o reducción de los receptores disponibles para esas catecolaminas (down-regulation). ¿La solución? Las famosas descargas de cafeína y usar correctamente la cafeína. Es decir, limita o uso cantidades mayores en épocas de mucha demanda cognitiva o en las épocas de déficit energético. En este caso, podemos ver. Como el rendimiento deportivo bajaba a medida que se iba produciendo la tolerancia a la cafeína. Por eso es importante hacer un correcto uso y descansar de esta cuando es necesario



Tolerancia a la cafeína³⁹

Pues bien, la cafeína será uno de nuestros mayores aliados en la pérdida de peso, definitivamente. Como vemos. En esta imagen, parece que los individuos que consumen cafeína gastan más energía a la vez que consumen menos energía y esto, amigos míos, es la clave para la pérdida de grasa. Y no me mal interpretéis, la cafeína sin un correcto plan nutricional no os hará perder grasa.

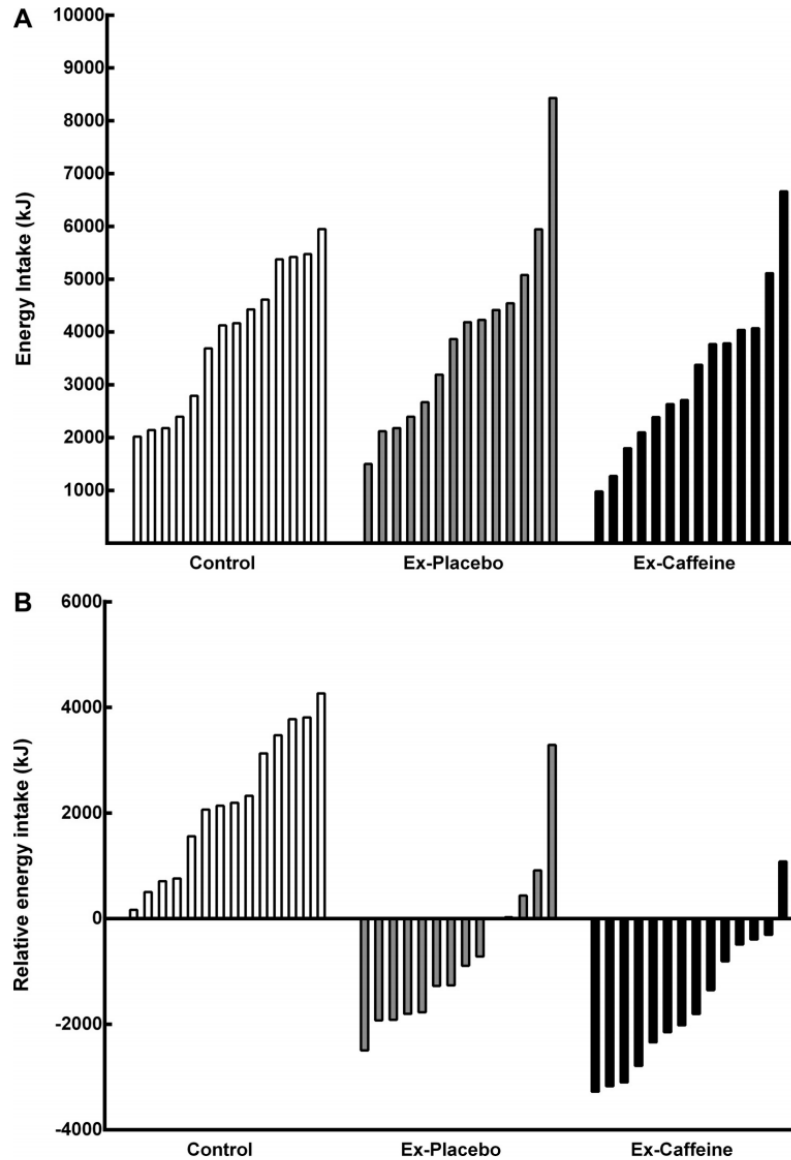


Fig. 2. Individual energy intake for the control (CON; open bars), exercise-placebo (EX; shaded bars), and exercise-caffeine (EX+CAF; solid bars) trials (A) and individual relative energy intake for CON, EX, and EX+CAF trials (B). *n* = 14 participants.

Efectos de la ingesta de cafeína sobre la ingesta y el gasto calórico²⁷

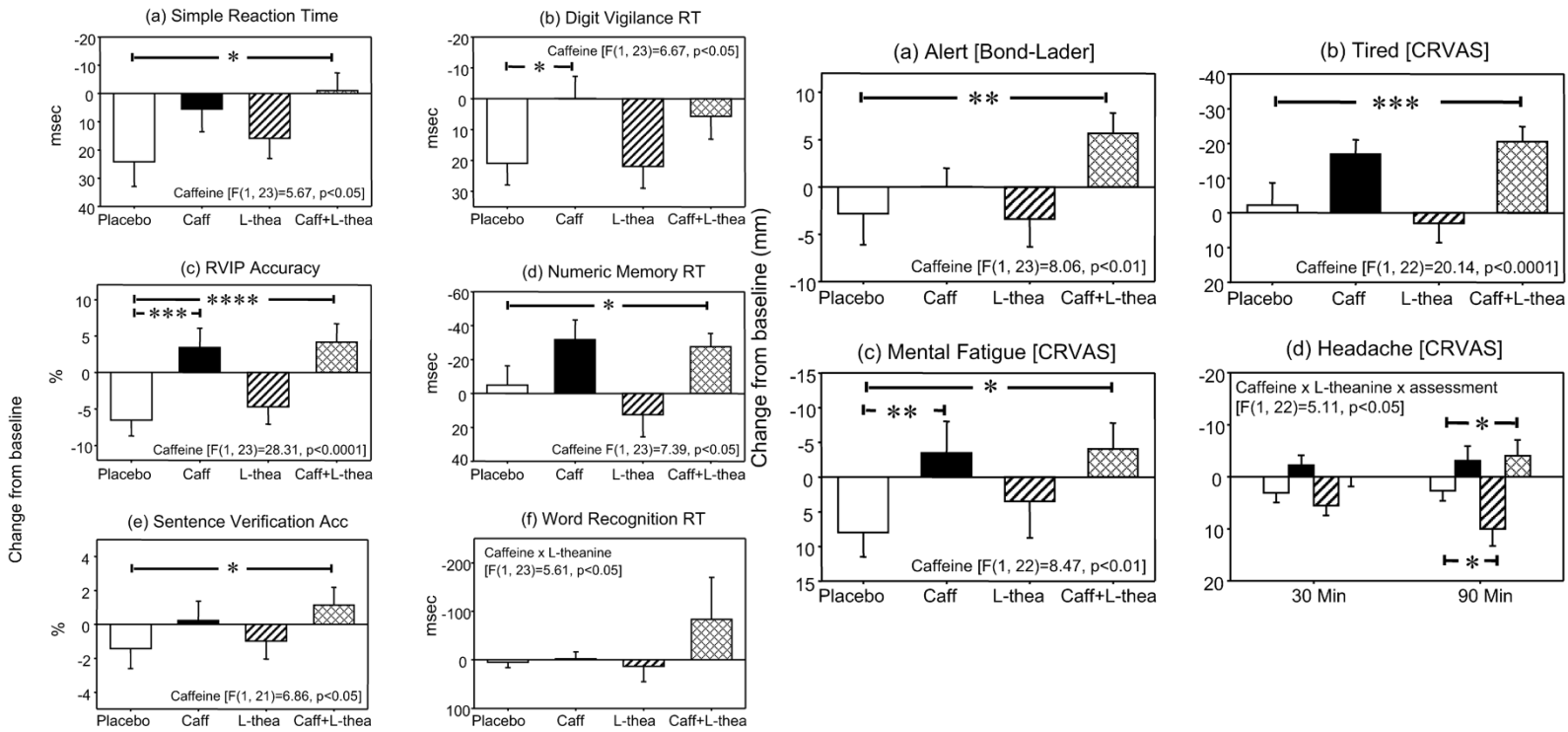
4.3.- EL MEJOR ALIADO DE LA CAFEÍNA: LA L-TEANINA

La L-teanina es un aminoácido presente en la planta del te, *Cameila*, y constituye entre el 1-2% de su peso seco, hecho que corresponde de 60mg de L-teanina en 200mL de te aproximadamente. La L-teanina tiene la capacidad de cruzar la barrera hematoencefálica en 30 minutos y aumenta la actividad de las ondas alfa de nuestro cerebro (medido en EEG). ¿qué significado tiene esto? Pues bien, las ondas alfa aumentan el estado de relajación sin sedación (es decir nos hace estar más clamados sin estar dormidos). Y ahora pensaréis, ¿por qué quiero algo que me relaja si quiero estar despierto y activo para estudiar? Te cuento.

En 2008 Owen y sus colaboradores decidieron descubrir si la combinación de cafeína con L-teanina era superior a la cafeína sola para rendimiento cognitivo. Decidieron hacer un estudio con 24 personas sanas y jóvenes y cada participante pasaba por 4 situaciones distintas:

1. Consumo de una bebida placebo sin cafeína y sin l-teanina y luego realización de una serie de pruebas para medir rendimiento cognitivo.
2. Consumo de una bebida de 150 mg de cafeína y luego realización de una serie de pruebas para medir rendimiento cognitivo.
3. Consumo de una bebida placebo con 250mg de l-teanina y luego realización de una serie de test para medir rendimiento cognitivo.
4. Consumo de una bebida placebo con 150mg de cafeína y 250 mg de l-teanina y luego realización de una serie de test para medir rendimiento cognitivo.

Los resultados fueron muy interesantes: la combinación de cafeína con l-teanina mejoraba más algunas tareas cognitivas como: el tiempo de reacción, la precisión, la memoria a corto plazo numérica, el reconocimiento de palabras, la precisión, la verificación de palabras. Pero no solo esto, además redujo la percepción de cansancio, de dolor de cabeza y de fatiga mental.



Resultados Haskell 2008 y Owen 2008

Estos resultados han sido replicados en varios estudios donde la combinación de cafeína y l-teanina era superior al uso de ambas sustancias por separado.

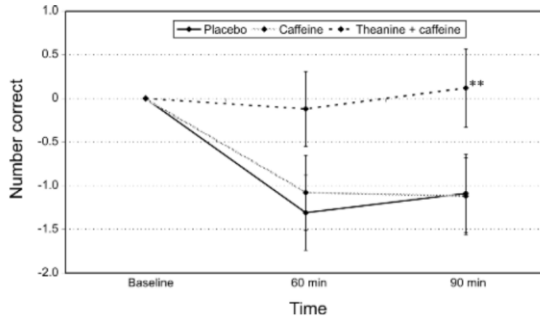


Figure 1 Change in number of correctly identified 'new' words in the word recognition task

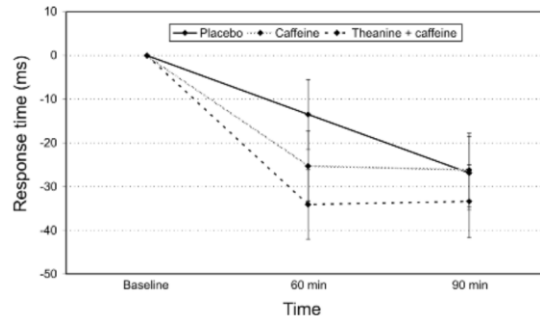


Figure 2 Change in response time in the attention-switching task

Resultados Haskell 2008 y Owen 2008

Por tanto, lo que observamos es que la L-teanina potencia los efectos positivos de la cafeína aumentando los efectos de esta. La cafeína y la L-teanina ejercen un efecto sinérgico para el rendimiento cognitivo siendo una combinación muy recomendable para aumentar el rendimiento cognitivo. Además, que habéis

observado reduce las percepciones de fatiga mental, de cansancio y reduce el dolor de cabeza... Una combinación que nos dará muchos beneficios.

4.4.- PROTOCOLO DE USO Y CONCLUSIONES

¿Cómo tomarla? Para rendimiento deportivo, se recomiendan dosis que van hasta las 9mg/kg de peso corporal. Pero ojo, os recomiendo dosis mucho menores. Empezaría, como siempre, con la mínima dosis efectiva ya que, ya sabemos, que se desarrolla tolerancia a la cafeína y, muy probablemente, necesitéis tomar más cantidad con el paso del tiempo. Sabemos que los efectos de la cafeína son dosis dependientes y que a mayor dosis más beneficio en oxidación y lipólisis. Recordemos también, que la cafeína puede impactar negativamente tu descanso y que será necesario que existan entre 6-8 horas entre la última toma de cafeína y el momento que te vas a dormir. Teniendo en cuenta todo esto, considero una buena idea tomar 200mg de cafeína antes del cardio o en el momento preentreno (esa es la cantidad que lleva nuestro Efficient Fire). Por ejemplo, si usáis el quemagrasas y además un preentreno como el Efficient Push podrías hacer el Efficient Fire en el momento precardio por la mañana y el Efficient Push preworkout. Quiero destacar y es muy importante que no os paséis con la cantidad de cafeína. Recordad además de realizar descargas de cafeína cada cierto tiempo.

5. -TE VÉRDE

5.1.- INTRODUCCIÓN

Si no ha bebido un buen te, te lo recomiendo. Una bebida que especialmente en invierno y caliente sienta genial. En verano, un té verde con zumo de limón y hielo, también es una delicia. Mi consejo para ti. Pero no os he venido a hablar de tés y bebidas refrescantes, pero si de lo que nos puede aportar el té verde en la quema de grasas. ¿Es este el mejor inicio para empezar a hablar de este suplemento? Tengo cero pruebas y también cero dudas. Dicho esto, el té verde proviene de la planta Camellia Sinesis. Esta planta contiene una gran cantidad de fotoquímicos y obviamente, la cantidad de estos compuestos activos dependerá del tipo de semilla, la cosecha, el clima, el procesamiento... Aproximadamente un 35% de los constituyentes en peso seco del té verde son polifenoles donde se incluyen distintos tipos de flavonas y flavonoles que pueden ser interesantes para nuestra salud. El 60-80% de estos con las catequinas del té. Concretamente, las epigallocatequinas (abrevadas y de aquí hacia adelante EGCG) son las más abundantes del té y la que más nos interesan.

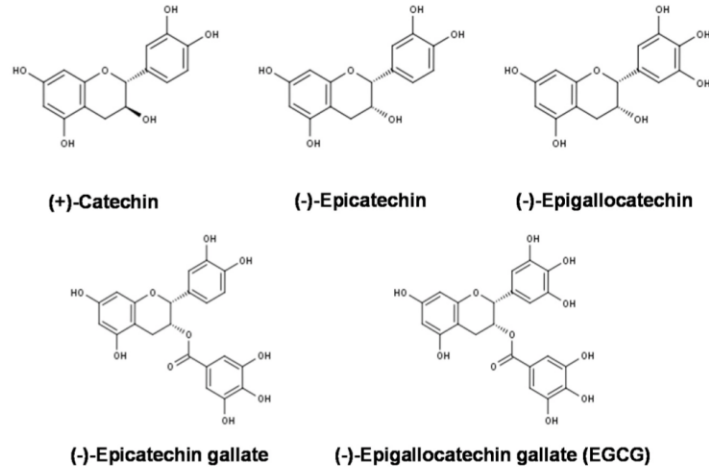


Figure 1. Chemical structures of (+)-catechin and major green tea catechins.

Estructura química de las catequinas del te³²

5.2.- BIODISPONIBILIDAD: TRUCOS PARA MEJORAR SU ABSORCIÓN

La biodisponibilidad de los suplementos de té verde es mucho mayor a la ingerida en forma de té verde y la presencia de comida puede reducir la absorción de las ECGC por eso, es importante tomarlos con el estómago vacío o en ayunas. Como vemos en este estudio, la biodisponibilidad de las ECGC es mucho mayor en las personas que no habían consumido comida respecto a las que si lo habían hecho. Así que ya sabes, mini truco.

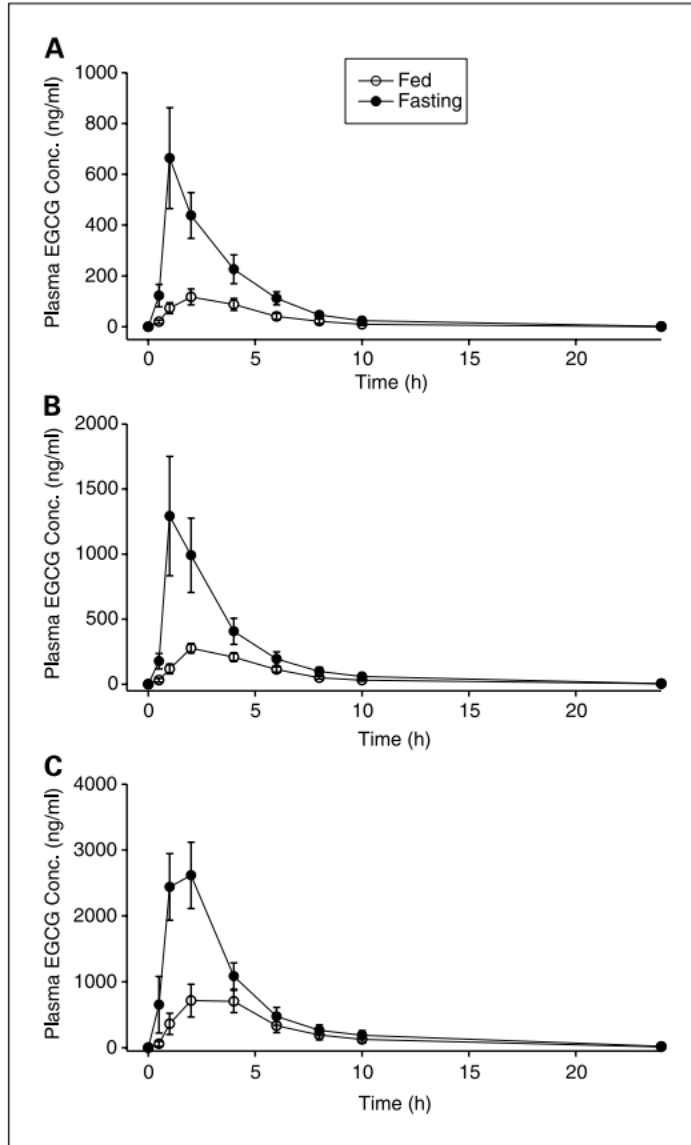


Fig. 1. Average plasma free epigallocatechin gallate concentration versus time profiles after oral administration of Polyphenon E in the absence or presence of food. Points, mean; bars, SE. *A*, Polyphenon E dose containing 400 mg epigallocatechin gallate; *B*, Polyphenon E dose containing 800 mg epigallocatechin gallate; *C*, Polyphenon E dose containing 1,200 mg epigallocatechin gallate.

Biodisponibilidad de las catequinas del te³⁶

Una taza de 250mL de té verde contiene entre 50–100mg de catequinas y 30–40mg de cafeína. El método de preparación, la cantidad y especie de planta, la temperatura del agua y otros factores determinarán la cantidad de estos compuestos en una taza de té. Con esto, os quiero hacer ver que, si buscamos las cantidades de ECGC necesarias para fomentar la pérdida de grasa, lo más eficiente va ser el consumo mediante suplementación y no en forma de té verde.

Table 1
Flavonoid composition of brewed green tea^a

Components	Amount mg/100 g (100 ml)
Epigallocatechin 3-gallate	77.8±7.0
Epicatechin 3-gallate	19.7±2.8
Epigallocatechin	16.7±1.4
Epicatechin	8.3±0.5
Quercetin	2.7±0.3
Catechin	2.6±1.5
Gallocatechin	1.5±0.0
Thiarubigins	1.1±1.1
Theaflavin	0.1±0.0
Total Flavonoids ^b	130.5

^a USDA Database for the Flavonoid Content of Selected Foods [11].

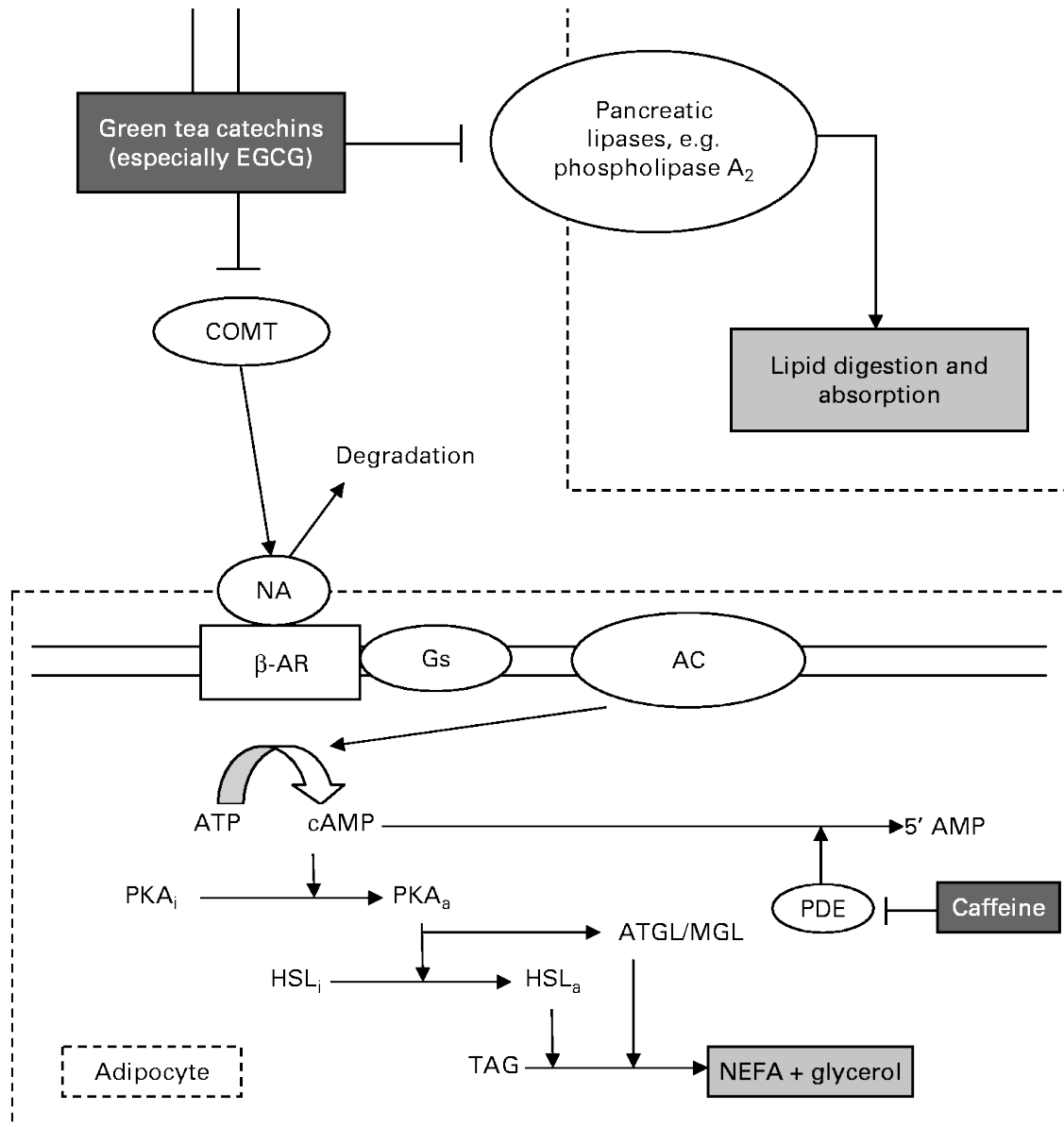
^b Total flavonoid content is estimated as the sum of individual flavonoids which include the following five subclasses: flavonols, flavones, flavanones, flavan-3-ols and anthocyanidins.

Componentes en cantidad de flavonoides del te³²

5.3.- TE VERDE Y PÉRDIDA DE GRASA: MECANISMOS DE ACCIÓN

Ahora es momento de descubrir como las ECGC pueden ayudarnos a la pérdida de grasa, vamos a los mecanismos moleculares:

- Aumento de la tasa metabólica basal: El sistema nervioso simpático juega un papel muy importante en el gasto energético y la lipólisis. Como hemos estado hablando previamente, la adrenalina y noradrenalina son claves para promover la lipólisis y la oxidación de grasas. Parece que el extracto de te verde, sería capaz de inhibir la enzima catecol o-metiltransferasa (COMT) que es la enzima encargada de degradar la adrenalina y noradrenalina y por tanto, prolongaría la acción del sistema nervioso simpático. Recordemos que la cafeína mediante la inhibición de la fosfodiesterasa, aumentaba la cantidad cAMP dentro de la célula, una señal potenciada por la acción de las catecolaminas. A partir de aquí, podríamos explicar en parte el efecto sinérgico de la cafeína con los ECGCs. Hay que mencionar que la efectividad del extracto de te verde en la inhibición de COMT vendrá condicionada por la genética: me explico. Parece que un polimorfismo único de nucleótido generando una sustitución de metionina o calina en el codón 158 del gen que produce la enzima COMT podría condicionar una reducción de 3 o 4 veces la actividad de esta enzima en humanos. Por tanto, esta variabilidad genética condicionará la respuesta al suplemento de te verde.



Inhibición de COMT por las catequinas del te³⁰

- Modulación del metabolismo de las grasas: Otro mecanismo potencial por los cuales las ECGCs pueden ayudarnos con la pérdida de grasa son los cambios en el metabolismo y oxidación de las grasas. Gracias a la influencia del Sistema nervioso simpático, la noradrenalina estimula la lipólisis en los órganos periféricos aumentan la cantidad de ácidos grasos libres en sangre y la captación hepática de estos. Aumentando la influencia del sistema nervioso simpático mediante la inhibición de COMT y de la fosfodiesterasa, conseguiríamos un aumento de la oxidación de las grasas. El aumento de la tasa metabólica basal por el extracto de té verde sería de unas 43 kcal/día. Vemos tabla.

Table 2
Effects of green tea catechins on energy expenditure and RQ in humans under resting conditions^a

Authors, year	Duration	Population	Treatment	Energy Expenditure ^b	RQ/Substrate oxidation ^b
Auvichayapat et al., 2008 [18]	12 wk	n=60 Thai men/women	• 141 mg GTC+87 mg caffeine • Caffeine-free placebo	• ↑ REE (+3.2%)	• ↓ RQ (-3.6%) ^c
Belza et al., 2009 [19]	1 d	n=12 Caucasian men	• 500 mg GTE (125 mg GTC) • 50 mg caffeine • Caffeine-free placebo	• ↔ 4 h EE • ↑ 4 h EE (+6.0%)	-
Berube-Parent et al., 2005 [42]	1 d	n=12 Caucasian men	• 270 mg EGCG+600 mg caffeine • 600 mg EGCG+600 mg caffeine • 900 mg EGCG+600 mg caffeine • 1200 mg EGCG+600 mg caffeine • Caffeine-free placebo	• ↑ 24 h EE (+8.0%) • ↑ 24 h EE (+8.0%) • ↑ 24 h EE (+8.0%) • ↑ 24 h EE (+8.0%)	• ↔ RQ • ↔ RQ • ↔ RQ • ↔ RQ
Boschmann et al., 2007 [43]	2 d	n=6 Caucasian men	• 300 mg EGCG+0 mg caffeine • Caffeine-free placebo	• ↔ 4 h EE	• ↓ RQ (-3.5%)
Dulloo et al., 1999 [41]	1 d	n=10 Caucasian men	• 375 mg GTC (270 mg EGCG)+150 mg caffeine • 150 mg caffeine • Caffeine-free placebo	• ↑ 24 h EE (+4.0%) • ↔ 24 h EE	• ↓ RQ (-3.4%) • ↔ RQ
Gregersen et al., 2009 [44]	1 d	n=15 Caucasian men	• 607 mg EGCG+150 mg caffeine • 572 mg EGCG+150 mg caffeine • 494 mg GTC (mixed)+150 mg caffeine • 150 mg caffeine • Caffeine-free placebo	• ↔ 14 h EE • ↔ 14 h EE • ↔ 14 h EE • ↔ 14 h EE	• ↔ RQ • ↔ RQ • ↔ RQ • ↔ RQ
Komatsu et al., 2003 [40]	Acute	n=11 Japanese women	• Green tea (156 mg EGCG+161 mg caffeine) • Oolong tea (81 mg EGCG+77 mg caffeine) • Water	• ↑ 2 h EE (50 kJ/2h) • ↑ 2 h EE (111 kJ/2 h)	• ↔ RQ • ↔ RQ
Rudelle et al., 2007 [45]	3 d	n=31 Caucasian men/women	• 540 mg GTC (282 mg EGCG)+300 mg caffeine+633 mg calcium • Caffeine-free control	• ↑ 24 h EE (4.6%)	• ↔ fat ox
Rumpler et al., 2001 [39]	3 d	n=12 Caucasian men	• Oolong tea (612 mg catechins+270 mg caffeine) • Oolong tea (306 mg catechins+135 mg caffeine) • 270 mg caffeine • Water	• ↑ 24 h EE (2.9%) • ↔ 24 h EE • ↑ 24 h EE (3.4%)	• ↑ fat ox (12%) • ↔ fat ox • ↑ fat ox (8%)
Westerterp-Plantenga et al., 2005 [36]	3 mo	n=76 Caucasian men/women	• 270 mg EGCG+150 mg caffeine • Caffeine-free placebo	• ↑ EE ^d	• ↓ RQ ^d

GTE, green tea extract; EE, energy expenditure; REE, resting energy expenditure.

^a Table includes studies available in English.

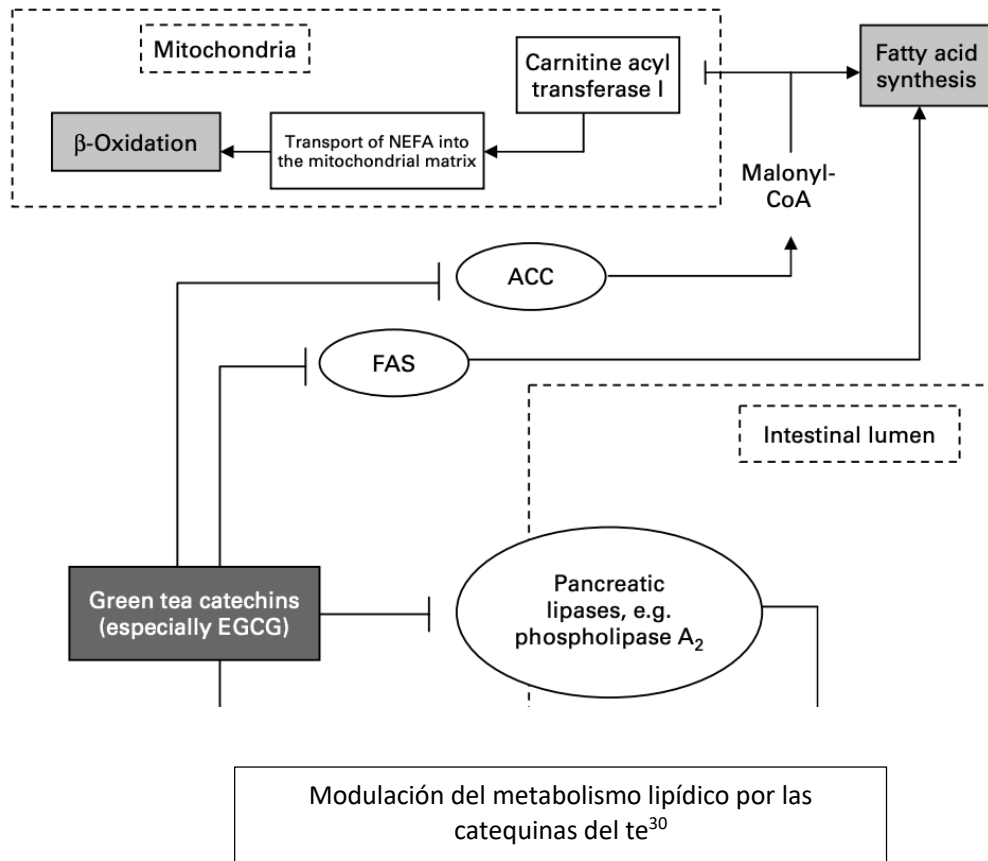
^b Study outcomes are summarized as significantly increasing (↑), decreasing (↓), or producing no change (↔) in EE or RQ/substrate oxidation relative to the placebo or control condition.

^c Significant difference at 8 weeks only.

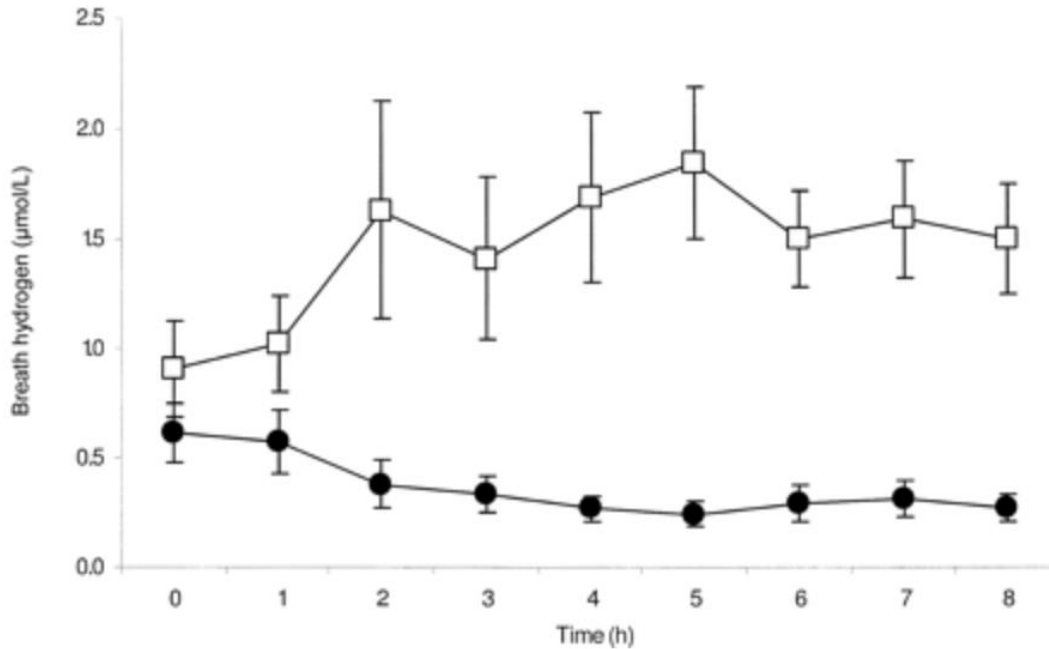
^d EE and RQ were increased and decreased, respectively, in subjects habitually consuming low levels of caffeine plus the EGCG+caffeine treatment during a 3 month weight maintenance period following a 4-week very low energy weight loss diet.

Cambios en la TMB por las catequinas del te³²

- Inhibición del apetito: Sustancias que aumentan la oxidación de ácidos grasos a nivel hepático como los agonistas beta-adrenérgicos, disminuyen la ingesta voluntaria de comida en ratas. Se hipotetiza que el estatus energético en el hígado, básicamente, la producción de ATP a nivel hepático manda señales para controlar el eje hambre saciedad gracias a las neuronas con sensores vagales. Cuando la oxidación de ácidos grasos a nivel hepático es elevada, el apetito podría disminuirse. Falta evidencia de este efecto, pero es importante considerarlo.



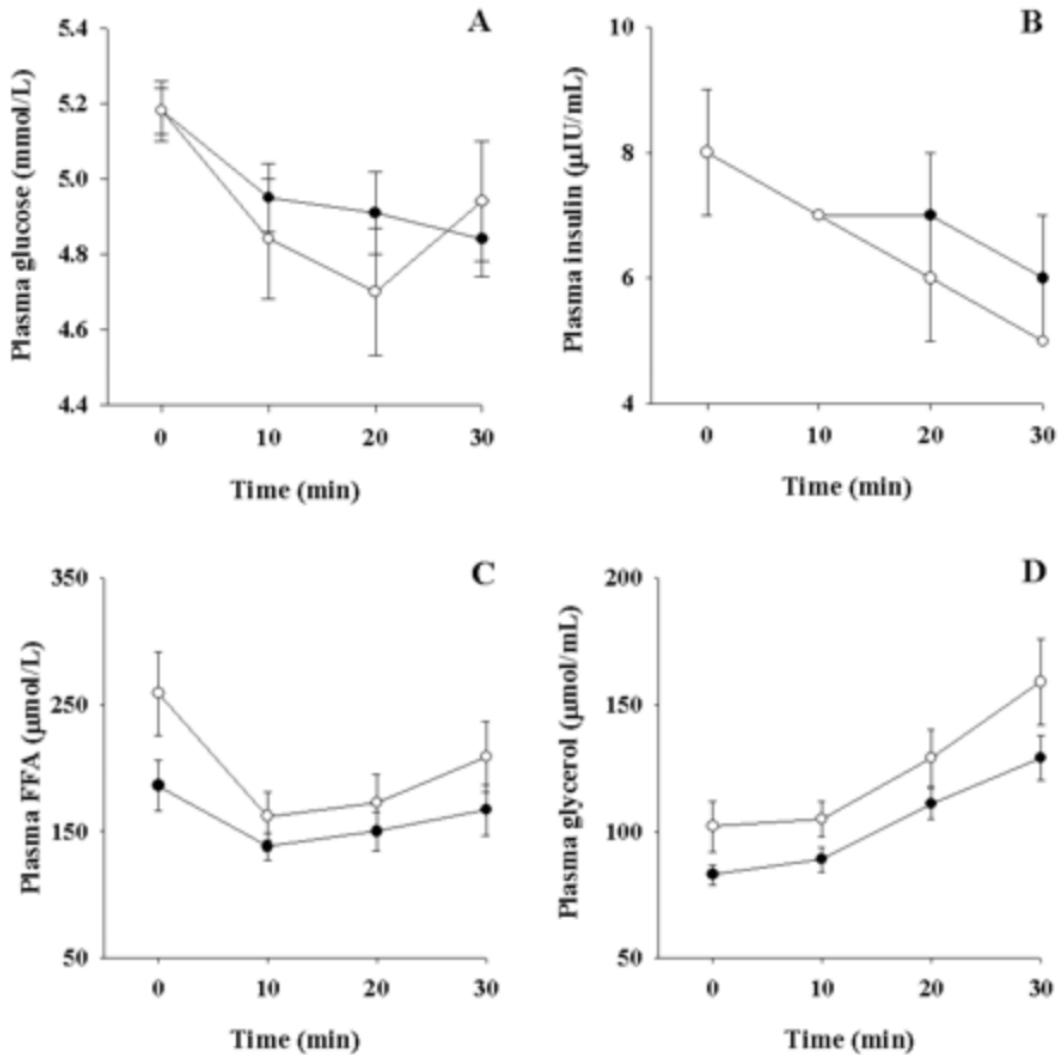
- Bloqueador de carbohidratos: La disminución de la absorción de nutrientes en el tracto gastrointestinal ha sido propuesto como otro de los mecanismos por los cuáles el extracto de té verde tendría un potencial efecto reductor de la grasa. El extracto de té verde podría inhibir a nivel gastrointestinal las enzimas amilasa y glucosidasa implicadas en la digestión de nutrientes. De hecho, Zhong y sus compañeros en un estudio evidenciaron que las personas que ingerían un extracto de té verde con 100mg EGC y 300mg de EGCG conseguían una mala absorción de los carbohidratos de aproximadamente el 25% (unas 60 kcal en este estudio) comparado con el grupo placebo en adultos sanos. En este estudio, del cuál es la imagen que vemos debajo, observamos que los sujetos que ingieren extracto de té verde su concentración de hidrogeno espirado aumenta y este es un indicador de malabsorción de carbohidratos.



Cambios en la excreción de hidrógeno catequinas del te²⁹

Personalmente, no soy muy partidario de los bloqueadores de carbohidratos ya que nos hacen pensar que estos son el problema. Comento este efecto porque analizo con el máximo criterio (esta es mi intención) la evidencia sobre los suplementos comentados y este es uno de los efectos. Como os comentaba, es solo un estudio y no me parece la mejor actitud a la hora de perder grasa. Si apostamos por el extracto de té verde, es por otras razones y no está, importante.

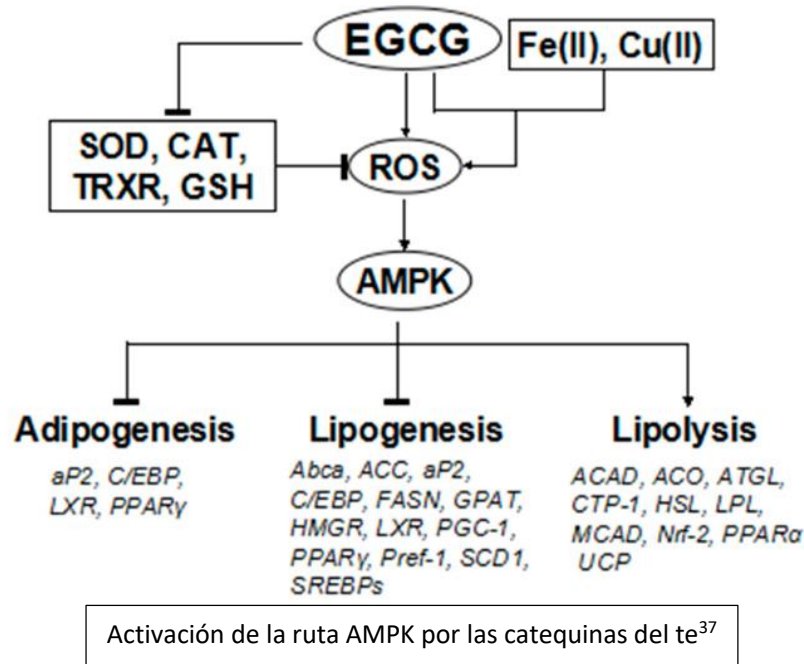
Si tengo que destacar los principales efectos del té verde en la pérdida de grasas sería sobre la oxidación de grasas y el efecto sinérgico con la cafeína. Considero estos dos puntos muy importantes. Vemos tabla.



Oxidación de los ácidos grasos por las catequinas del te³⁰

- Modulación de la microbiota intestinal: como hemos comentado anteriormente la inhibición de la amilasa y la glucosidasa generadas por la toma del extracto de te verde, generaría un aumento de la producción de ácidos grasos de cadena corta y estos son claves para la modulación de la microbiota. Los ácidos grasos de cadena corta ayudarían a una modulación de la microbiota intestinal hacia al predominio de Bacterioides reduciendo Firmicutes y Clostridium. El predominio de Bacterioides en nuestra microbiota podría tener un impacto positivo en nuestra salud metabólica.
- Activación de la ruta AMPK: Se hipotética que las ECGC podría incrementar las especies reactivas de oxígeno desencadenando la activación de la ruta AMPK. Otros autores, afirman que esta activación de esta ruta sería

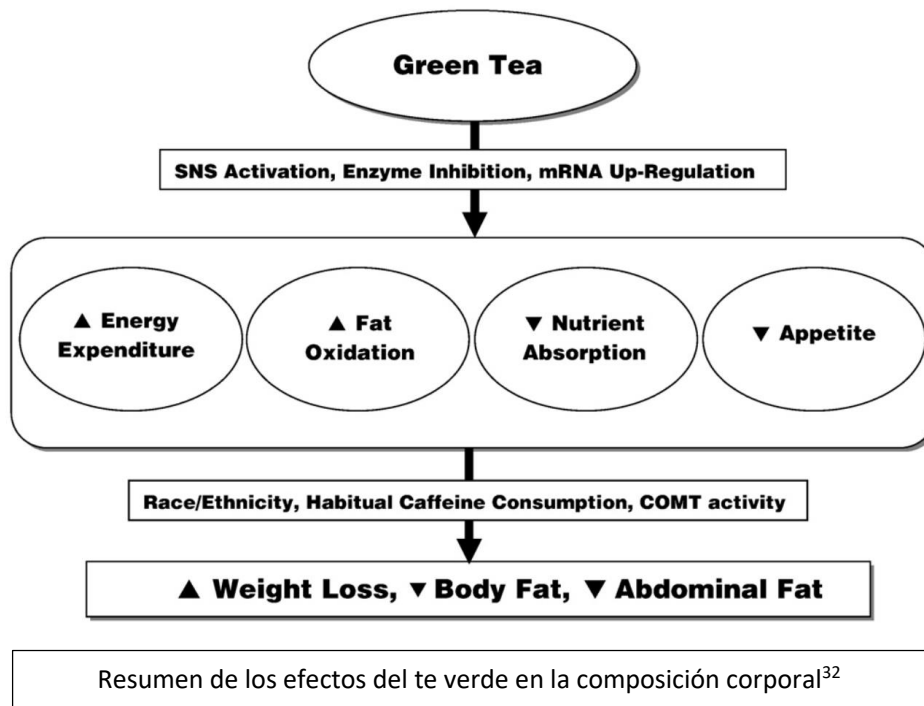
consecuencia del aumento de la producción de los ácidos grasos de cadena corta.



La activación de AMPK condicionaría la activación de una serie de genes implicados en la disminución de la lipogénesis, aumento de la lipólisis y disminución también de la adipogénesis. Muy importante e interesante.

Para finalizar con los mecanismos de acción del extracto de te verde, quiero destacar esta imagen que me parece sublime a la hora de resumir los efectos a nivel fisiológico/molecular del consumo de esta sustancia:

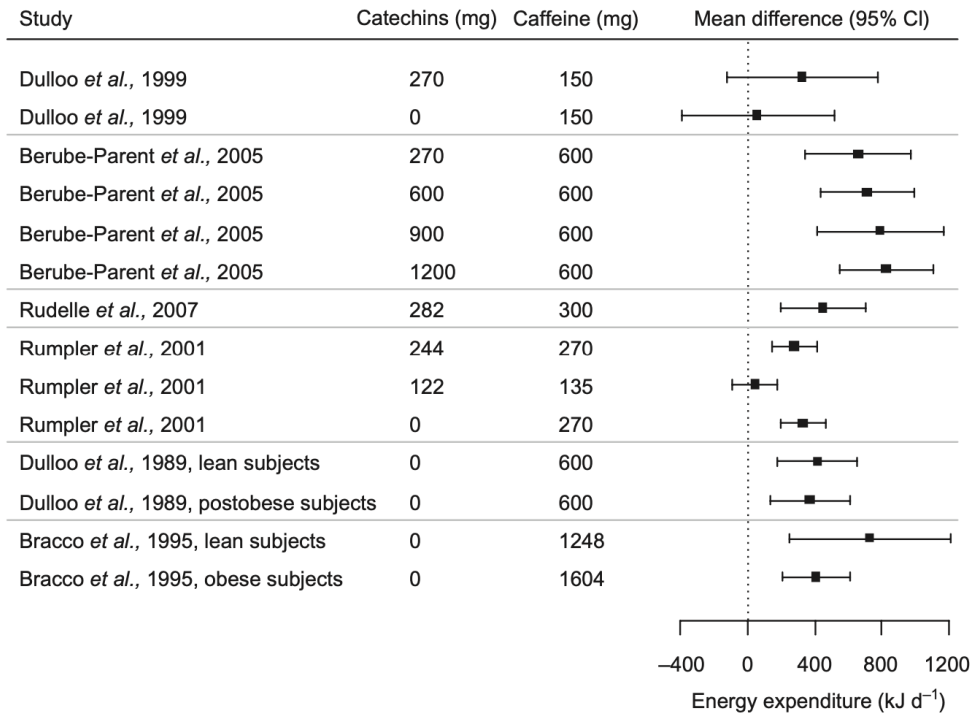
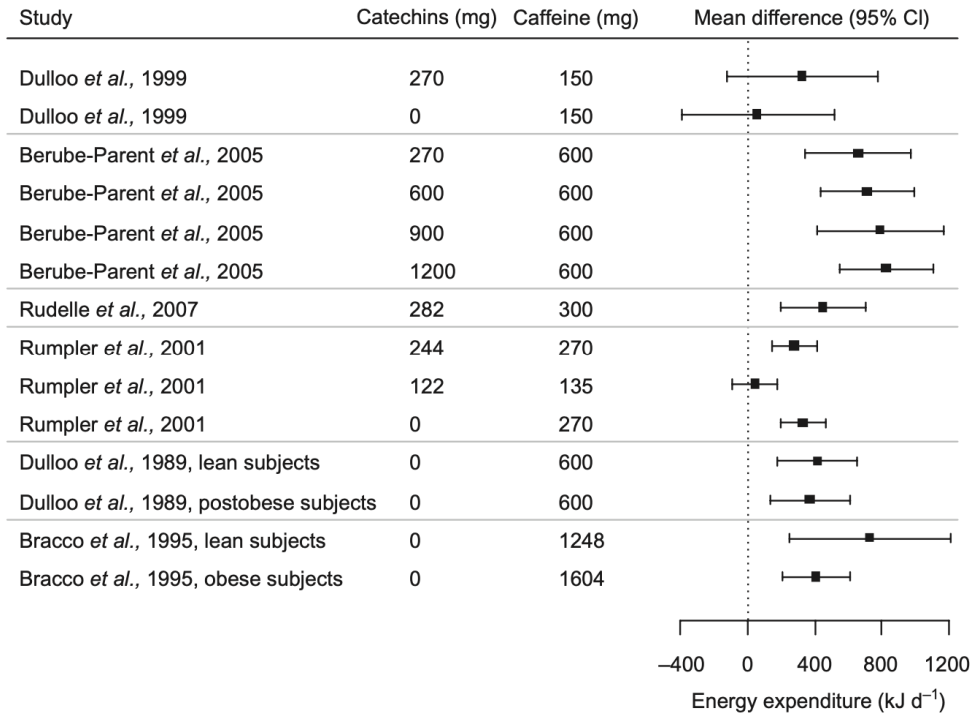
T.M. Rains et al. / Journal of Nutritional Biochemistry 22 (2011) 1-7



5.4.- TE VERDE Y CAFEÍNA: ¿AMIGOS O ENEMIGOS?

Bien, conocemos ya todos los mecanismos moleculares del extracto de té verde que este ejerce en la composición corporal. Algo que también ahora quiero que pongamos énfasis es en los estudios en humanos y los resultados que estos nos muestran. Aquí os presento el siguiente meta-análisis que nos hace ver dos cosas:

1. Tanto la cafeína como el extracto de té verde pueden ayudarnos con la pérdida de grasa
2. Juntos ejercen un efecto sinérgico y su efectividad no se suman, sino que se MULTIPLICA. Y esto es tanto en la potenciación de la oxidación de grasas como en la potenciación del aumento de la tasa metabólica basal. Muy importante.



Impacto de la ingesta de cafeína, te verde o la combinación de ambos en la tasa metabólica basal y la oxidación de grasas de las catequinas del te³¹

5.5.- PROTOCOLO DE USO Y CONCLUSIONES

¿Cómo tomar el extracto de te verde?

- Sinergia con cafeína: Como hemos visto durante el transcurso de este libro, el extracto de te verde ejercerá un efecto sinérgico con la cafeína así que es altamente recomendable tomarlo con cafeína.
- Dosis: Asegúrate de comprar un extracto de te verde que proporcione entre 400–600mg de ECGC que es la dosis efectiva para la pérdida de grasa.
- Timing: Hemos comprobado, que la biodisponibilidad del extracto de te verde es mayor cuando lo tomamos sin alimentos. Por tanto, en ayunas junto con cafeína y P-Sinefrina sería el combo perfecto. También puedes tomarlo en el momento preentreno asegúrate que no ingieres nada en ese mismo momento.

6.- BIBLIOGRAFÍA

1. Stohs SJ. Safety, Efficacy, and Mechanistic Studies Regarding Citrus aurantium (Bitter Orange) Extract and p-Synephrine. *Phytother Res.* 2017;31(10):1463–1474. doi:10.1002/ptr.5879
2. Ruiz-Moreno, C.; Del Coso, J.; Giráldez-Costas, V.; González-García, J.; Gutiérrez-Hellín, J. Effects of p-Synephrine during Exercise: A Brief Narrative Review. *Nutrients* 2021, 13, 233. <https://doi.org/10.3390/nu13010233>
3. Kaats GR, Stohs SJ. 2017. Increased eating control and energy levels associated with consumption of a bitter orange (p-synephrine) extract chew—a randomized placebo controlled study. *Nutr Diet Suppl* 9: 29–35.
4. Kaats GR, Miller H, Preuss HG, Stohs SJ. 2013. A 60 day double-blind, placebo-controlled safety study involving Citrus aurantium (bitter orange) extract. *Food Chem Toxicol* 55: 358–362.
5. Stohs SJ, Preuss HG. 2011a. The safety of bitter orange (Citrus aurantium) and its primary protoalkaloid p-synephrine. *HerbalGram* 89: 34–39.
6. Stohs SJ, Preuss HG. 2011a. The safety of bitter orange (Citrus aurantium) and its primary protoalkaloid p-synephrine. *HerbalGram* 89: 34–39.
7. Ratamess NA, Bush JA, Kang J, et al. The effects of supplementation with P-Synephrine alone and in combination with caffeine on resistance exercise performance. *J Int Soc Sports Nutr.* 2015;12:35. Published 2015 Sep 17. doi:10.1186/s12970-015-0096-5

8. Stohs SJ, Preuss HG, Keith SC, Keith PL, Miller H, Kaats GR. Effects of p-synephrine alone and in combination with selected bioflavonoids on resting metabolism, blood pressure, heart rate and self-reported mood changes. *Int J Med Sci.* 2011;8(4):295–301. Published 2011 Apr 28.
9. SJ Stohs, Preuss HG. Stereochemical and pharmacological differences between naturally occurring p -synephrine and synthetic p -synephrine. *J Funct Foods.* 2011
10. Thevis M1, et al. Analysis of octopamine in human doping control samples. *Biomed Chromatogr.* (2012)
11. Bartley GE, Breksa AP 3rd, Ishida BK. PCR amplification and cloning of tyrosine decarboxylase involved in synephrine biosynthesis in Citrus. *N Biotechnol.* (2010)
12. D'Andrea G, et al. HPLC electrochemical detection of trace amines in human plasma and platelets and expression of mRNA transcripts of trace amine receptors in circulating leukocytes. *Neurosci Lett.* (2003)
13. D'Andrea G, et al. Elevated levels of circulating trace amines in primary headaches. *Neurology.* (2004)
14. D'Andrea G, et al. Abnormal platelet trace amine profiles in migraine with and without aura. *Cephalalgia.* (2006)
15. Stohs SJ, et al. Effects of p-synephrine alone and in combination with selected bioflavonoids on resting metabolism, blood pressure, heart rate and self-reported mood changes. *Int J Med Sci.* (2011)
16. Bui LT, Nguyen DT, Ambrose PJ. Blood pressure and heart rate effects following a single dose of bitter orange. *Ann Pharmacother.* (2006)
17. Min B, et al. Absence of QTc-interval-prolonging or hemodynamic effects of a single dose of bitter-orange extract in healthy subjects. *Pharmacotherapy.* (2005)
18. Jordan R, et al. Beta-adrenergic activities of octopamine and synephrine stereoisomers on guinea-pig atria and trachea. *J Pharm Pharmacol.* (1987)
19. Arch JR. beta(3)-Adrenoceptor agonists: potential, pitfalls and progress. *Eur J Pharmacol.* (2002)
20. Brown CM, et al. Activities of octopamine and synephrine stereoisomers on alpha-adrenoceptors. *Br J Pharmacol.* (1988)
21. Lara B, Ruiz-Moreno C, Salinero JJ, Del Coso J (2019) Time course of tolerance to the performance benefits of caffeine. *PLOS ONE* 14(1): e0210275. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0210275>
22. Schubert MM, Hall S, Leveritt M, Grant G, Sabapathy S, Desbrow B. Caffeine consumption around an exercise bout: effects on energy expenditure, energy intake, and exercise enjoyment. *J Appl Physiol* (1985). 2014 Oct 1;117(7):745–54. doi: 10.1152/jappphysiol.00570.2014. Epub 2014 Aug 14. PMID: 25123196.
23. Astrup A, Toubro S, Cannon S, Hein P, Breum L, Madsen J. Caffeine: a double-blind, placebo-controlled study of its thermogenic, metabolic, and

- cardiovascular effects in healthy volunteers. *Am J Clin Nutr.* 1990 May;51(5):759–67. doi: 10.1093/ajcn/51.5.759. PMID: 2333832.
24. Loureiro LMR, Reis CEG, da Costa THM. Effects of Coffee Components on Muscle Glycogen Recovery: A Systematic Review. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2018 May 1;28(3):284–293. doi: 10.1123/ijsnem.2017-0342. Epub 2018 Jun 12. PMID: 29345166.
 25. Herman, A.. "Caffeine's Mechanisms of Action and Its Cosmetic Use." *Skin Pharmacology and Physiology* 26 (2012): 8 – 14.
 26. da Silva et al. Mechanisms and biological effects of Caffeine on substrate metabolism homeostasis: A systematic review. *Journal of Applied Pharmaceutical Science* 7 (06); 2017: 215–221
 27. Astrup, A., Toubro, S., Cannon, S., Hein, P., Breum, L., & Madsen, J. (1990). Caffeine: a double-blind, placebo-controlled study of its thermogenic, metabolic, and cardiovascular effects in healthy volunteers. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 51(5), 759–767.
 28. Tabrizi, R., Saneei, P., Lankarani, K. B., Akbari, M., Kollahdooz, F., Esmailzadeh, A., ... Asemi, Z. (2018). The effects of caffeine intake on weight loss: a systematic review and dose-response meta-analysis of randomized controlled trials. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 1–9.
 29. Zhong L, Furne JK, Levitt MD. An extract of black, green, and mulberry teas causes malabsorption of carbohydrate but not of triacylglycerol in healthy volunteers. *Am J Clin Nutr.* 2006 Sep;84(3):551–5. doi: 10.1093/ajcn/84.3.551. PMID: 16960168.
 30. Michelle C Venables, Carl J Hulston, Hannah R Cox, Asker E Jeukendrup, Green tea extract ingestion, fat oxidation, and glucose tolerance in healthy humans, *The American Journal of Clinical Nutrition*, Volume 87, Issue 3, March 2008, Pages 778–784,
 31. Hursel, R., Viechtbauer, W., Dulloo, A. G., Tremblay, A., Tappy, L., Rumpler, W., & Westerterp-Plantenga, M. S. (2011). The effects of catechin rich teas and caffeine on energy expenditure and fat oxidation: a meta-analysis. *Obesity Reviews*, 12(7), e573–e581.
 32. Rains, T. M., Agarwal, S., & Maki, K. C. (2011). Antiobesity effects of green tea catechins: a mechanistic review. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 22(1), 1–7.
 33. Belza, A., Frandsen, E., & Kondrup, J. (2006). Body fat loss achieved by stimulation of thermogenesis by a combination of bioactive food ingredients: a placebo-controlled, double-blind 8-week intervention in obese subjects. *International Journal of Obesity*, 31(1), 121–130.
 34. Venables MC, Hulston CJ, Cox HR, Jeukendrup AE. Green tea extract ingestion, fat oxidation, and glucose tolerance in healthy humans. *Am J Clin Nutr.* 2008 Mar;87(3):778–84. doi: 10.1093/ajcn/87.3.778. PMID: 18326618.
 35. Hursel R, Viechtbauer W, Dulloo AG, Tremblay A, Tappy L, Rumpler W, Westerterp-Plantenga MS. The effects of catechin rich teas and caffeine on

- energy expenditure and fat oxidation: a meta-analysis. *Obes Rev.* 2011 Jul;12(7):e573-81. doi: 10.1111/j.1467-789X.2011.00862.x. Epub 2011 Mar 2. PMID: 21366839.
36. Chow HH, Hakim IA, Vining DR, Crowell JA, Ranger-Moore J, Chew WM, Celaya CA, Rodney SR, Hara Y, Alberts DS. Effects of dosing condition on the oral bioavailability of green tea catechins after single-dose administration of Polyphenon E in healthy individuals. *Clin Cancer Res.* 2005 Jun 15;11(12):4627-33. doi: 10.1158/1078-0432.CCR-04-2549. PMID: 15958649.
 37. Thavanesan, N. (2011). The putative effects of green tea on body fat: An evaluation of the evidence and a review of the potential mechanisms. *British Journal of Nutrition*, 106(9), 1297-1309. doi:10.1017/S0007114511003849
 38. Harpaz, Eynav, Tamir, Snait, Weinstein, Ayelet and Weinstein, Yitzhak. "The effect of caffeine on energy balance" *Journal of Basic and Clinical Physiology and Pharmacology*, vol. 28, no. 1, 2017, pp. 1-10.
 39. Lara B, Ruiz-Moreno C, Salinero JJ, Del Coso J (2019) Time course of tolerance to the performance benefits of caffeine. *PLOS ONE* 14(1): e0210275. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0210275>
 40. Feng, S., & Wang, Y. (2018). Citrus phytochemicals and their potential effects on the prevention and treatment of obesity: review and progress of the past 10 years. *Journal of Food Bioactives*, 4, 99-106.
 41. Suntar, I., Khan, H., Patel, S., Celano, R., & Rastrelli, L. (2018). An Overview on *Citrus aurantium* L.: Its Functions as Food Ingredient and Therapeutic Agent. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2018, 1-12.
 42. Sousa, D., Carmo, H., Roque Bravo, R., Carvalho, F., Bastos, M. de L., Guedes de Pinho, P., & Dias da Silva, D. (2020). Diet aid or aid to die: an update on 2,4-dinitrophenol (2,4-DNP) use as a weight-loss product. ***Archives of Toxicology***.