



Captación de talento

¿Y si me voy fuera? Españoles por el mundo

What If I go abroad? Spaniards around the world

Marta Garaulet

Doctora en Farmacia. Universidad de Murcia. Murcia



En base a mi trayectoria personal, quiero mostrar las posibilidades que ofrece la experiencia internacional en la formación investigadora. En mi caso, un paso inicial fundamental fue el ingreso en la Universidad de Harvard. Tras varios años de vida en EE. UU., tuve claro que quería dedicarme a la investigación,

abandonado así la posibilidad de trabajar en una farmacia y tener una vida segura. En Harvard aprendí a valorar la ciencia, el estudio y, sobre todo, la investigación. Pero la investigación conlleva preparación, estudio y mucha paciencia, además de tolerancia a la frustración, movimiento e interacción.

A mi vuelta de Boston, en 1993, me puse en contacto con Salvador Zamora, del departamento de Fisiología de la Universidad de Murcia, donde comencé mi carrera docente e investigadora.

INTERÉS POR LA DIETA

De mi experiencia internacional también recogí un interés por el problema de la obesidad, especialmente acusado en la sociedad norteamericana. Me interesó especialmente la terapia conductual, con el objetivo de cambiar hábitos en el paciente y de mantenerlos a lo largo del tiempo. No se trata solo de indicar qué hacer, sino aportar pautas para conseguirlo y ayudar a controlar los estímulos externos que hacen que no se cumplan los objetivos.

Fue de esta forma cómo surgió la idea de realizar un trabajo de fin de máster sobre la combinación de la dieta conductual americana y la dieta mediterránea hacia un tratamiento de obesidad; esta labor mereció el Premio Certificado de reconocimiento en el área de ciencias y servicios médicos (Boston, Massachusetts, 1991). Este método fue bautizado como el método Garaulet, que se basa en refuerzo positivo, autorregistro, en técnicas cognitivas de cambio de pensamiento, educación nutricional, dieta mediterránea y actividad física (1,2) (Fig. 1).

Cuando este método se trasladó a España, fue especialmente difícil instaurar aquí la dinámica de una terapia de grupo. Sin embargo, los resultados obtenidos eran muy positivos. En un trabajo

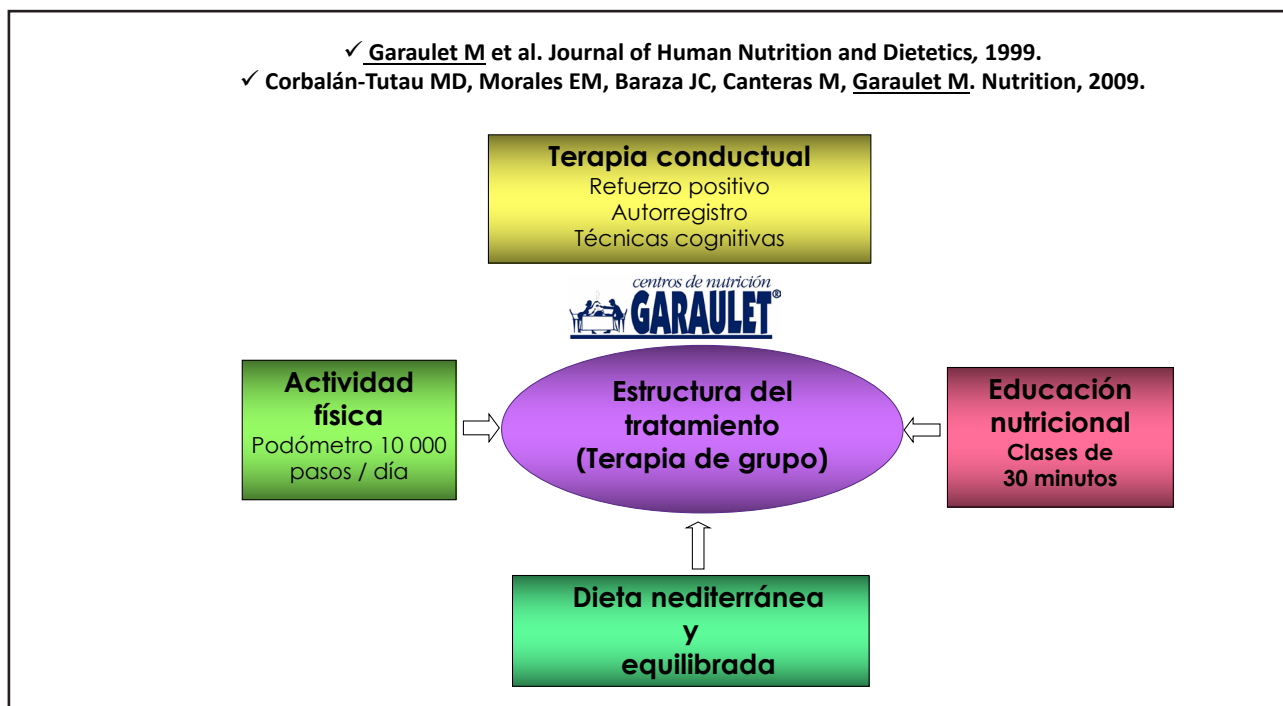
Conflicto de intereses: la autora declara no tener conflicto de interés.

Inteligencia artificial: la autora declara no haber usado inteligencia artificial (IA) ni ninguna herramienta que use IA para la redacción del artículo.

Garaulet M. ¿Y si me voy fuera? Españoles por el mundo. Nutr Hosp 2025;42(N.º Extra 2):39-43

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.06356>

©Copyright 2025 SENPE y ©Arán Ediciones S.L. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).

**Figura 1.**

Terapia conductual aplicada al tratamiento de la obesidad. Método Garaulet.

de investigación se demostró que las personas que acudían a grupos heterogéneos perdían hasta 4 kilos más que aquellos que acudían a terapia individual. Con este conocimiento, junto a mi hermano, creamos una franquicia: Centros de Nutrición Garaulet.

AVANZANDO EN INVESTIGACIÓN

Asumiendo que sin investigación no habría innovación ni buena medicina, continué con mi afán de seguir progresando. El siguiente paso fue realizar la tesis doctoral, centrada en obesidad: “Una aproximación a las bases moleculares de la obesidad (1994-1999)”.

Esto me permitió ir a Gotemburgo (Suecia) para aprender a medir el tamaño de los adipocitos. En un principio, comenzamos realizando un corte histológico de solo 10 micras de espesor, tal como se hace en las preparaciones clásicas; sin embargo, cuando tratábamos de medir el tamaño de los adipocitos con un micrómetro ocular por el microscopio óptico, nos encontramos que el diámetro medido, pocas veces coincidía con el diámetro máximo del adipocito, sino que dependía del nivel del corte. Es por ello que me fui a Suecia, en 1997, donde aprendí la técnica de Sjöstrom. La principal diferencia consistía en el espesor del corte histológico, que en este caso era de 200 micras; teniendo en cuenta que el tamaño máximo de los adipocitos suele ser de 150 micras, siempre veíamos los adipocitos completos como si fueran esferas, y el diámetro medido era el diámetro medio real.

Gracias al empleo de estas técnicas, se pudo avanzar en algunos estudios importantes. Así, por ejemplo, pudimos observar cómo la cantidad de omega 3 del tejido adiposo está asociado con un menor tamaño de adipocitos, mientras que la ingesta de oleico se asocia con un número menor de adipocitos; es decir, que lo que comemos influye en el tamaño de los adipocitos y en su número (3). En conjunto, mi tesis ha dado lugar a más de una veintena de publicaciones científicas.

En la etapa de posdoctoral, fui a Francia (Hospital Rangueil en Toulouse, 2001). Allí aprendí a cultivar adipocitos, a conocer algo más sobre la adiponectina (aumenta la sensibilidad a insulina), a saber trabajar con dificultades y a no sucumbir. Además, durante la primera parte de mi estancia posdoctoral en Francia realicé la puesta a punto de la técnica de PCR (del inglés *polymerase chain reaction*) cuantitativa, cuantificando el grado de expresión de los genes que codifican para diferentes proteínas, permitiendo medir la expresión génica en tejido adiposo humano. Entre otras cosas, pudimos observar que la adiponectina se expresaba 13 veces más que la leptina y 10 veces más que el factor de necrosis tumoral o TNF α .

Al regresar a España comencé a valorar no solo al qué, sino también al cuándo. Una vez que pudimos medir cuánto se expresaba la adiponectina, se planteó si esta cambiaba a lo largo del día, lo que nos animó a explorar la expresión endógena del ritmo de 24 h de la adiponectina, también llamado ritmo circadiano en el tejido adiposo (4). A lo largo de las 24 h del día, la máxima expresión de adiponectina se observó a las 10-12 h de la mañana, que es cuando se tiene una mayor sensibilidad a la insulina en este tejido. En momentos como las 8 h de la noche

la expresión disminuye de forma significativa. Se demostró así que el tejido adiposo como órgano endocrino tenía un reloj que funcionaba fuera del cuerpo y en ausencia de la influencia del reloj central que se encuentra localizado en el hipotálamo, en el núcleo supraquiasmático.

REGRESO AL “SUEÑO AMERICANO”

Regresé a EE. UU. para investigar la nutrigenética a través de los genes "clock" (5). Entre otros progresos comprobamos la existencia de variaciones genéticas en distintas posiciones de estos genes. Se observó que una sola variante y sus combinaciones pueden ser factores relevantes para la respuesta a los tratamientos en las enfermedades degenerativas.

En el primer artículo de mi tesis se mencionaba que, de todos los factores relacionados con la obesidad, la ingesta de grasa era el principal factor (6). Con los nuevos descubrimientos de nutrigenética se vio que, aunque esto era verdad para la mayoría de las personas, hay un 10 % de la población que presenta un polimorfismo en ApoA5 (apolipoproteína A-V); estas personas, aunque consuman grasa, no tienden a ganar peso. Esto hizo plantearme que el enfoque de la nutrición clásica en cuanto a qué hábitos de vida son favorables o desfavorables frente a la enfermedad (en este caso frente a la obesidad), no siempre es acertado, ya que en parte dependen de cada individuo.

De vuelta a Harvard, pudimos comprobar para cada individuo que no solo era importante qué se come, sino también cuándo (7).

Nuestro estudio permitió comprobar en 420 participantes (mitad hombres y mitad mujeres), que en un tratamiento de pérdida de peso basado en la dieta mediterránea si se ingiere antes de las 3 h la comida principal del día, se pierden hasta 4 kg más que si se come después de esa hora. Esto se aprecia principalmente a partir de la sexta semana de tratamiento y se observa hasta la semana 21 (Fig. 2).

Esta observación abrió paso a una nueva ciencia, la de la crononutrición. Se estudió qué pasaba con las cenas tardías y cómo estaba implicada la melatonina, también llamada la hormona de la noche. Se pidió un proyecto americano desde Murcia, ya que ahí la población cenaba más tarde que en Boston (8). Participaron 1000 personas de forma voluntaria, a las que se les hicieron dos curvas orales de glucemia (4 horas antes de la hora habitual de irse a la cama y otra 1 hora antes) y se evaluó la glucemia. Los resultados indicaron que, dependiendo de si cenaban una o 4 horas antes de irse a la cama, el impacto en la glucemia era muy diferente. Cuando se cena tarde presentamos mayor intolerancia a la glucosa, ya que en presencia de melatonina hay problemas de secreción de insulina por el páncreas. Aproximadamente, un 40 % de la población que posee en MTNR1B (SNP) (gen del receptor de melatonina 1 B [polimorfismo de un único nucleótido]) un alelo G en la posición rs10830963 se ve muy afectada por cenar tarde. Esto es porque en estas personas la melatonina es muy eficaz y el receptor de insulina es hiperfuncional, lo que lleva a que la secreción de insulina por el páncreas se anule; sin embargo, al 60 % de la población restante (con alelo CC) no le afecta especialmente cenar tarde a su tolerancia a la glucosa.

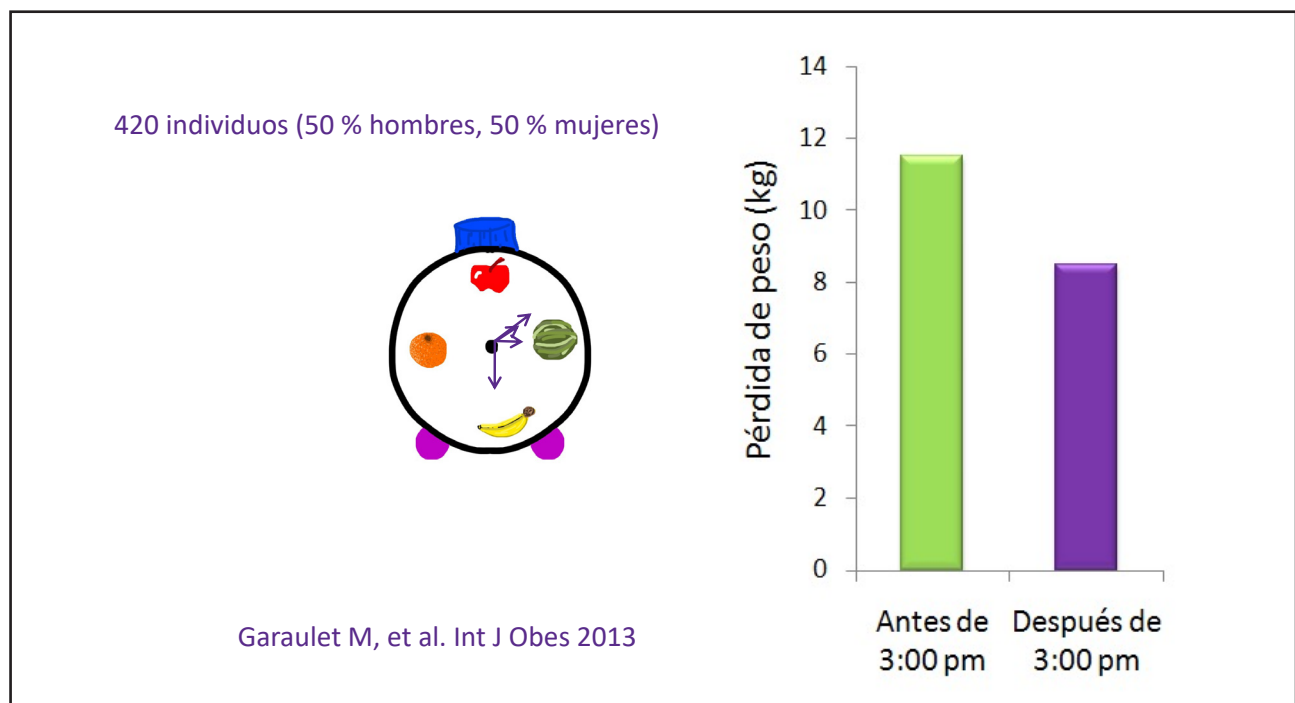


Figura 2.

El momento de la ingesta de alimentos predice la efectividad de la pérdida de peso.

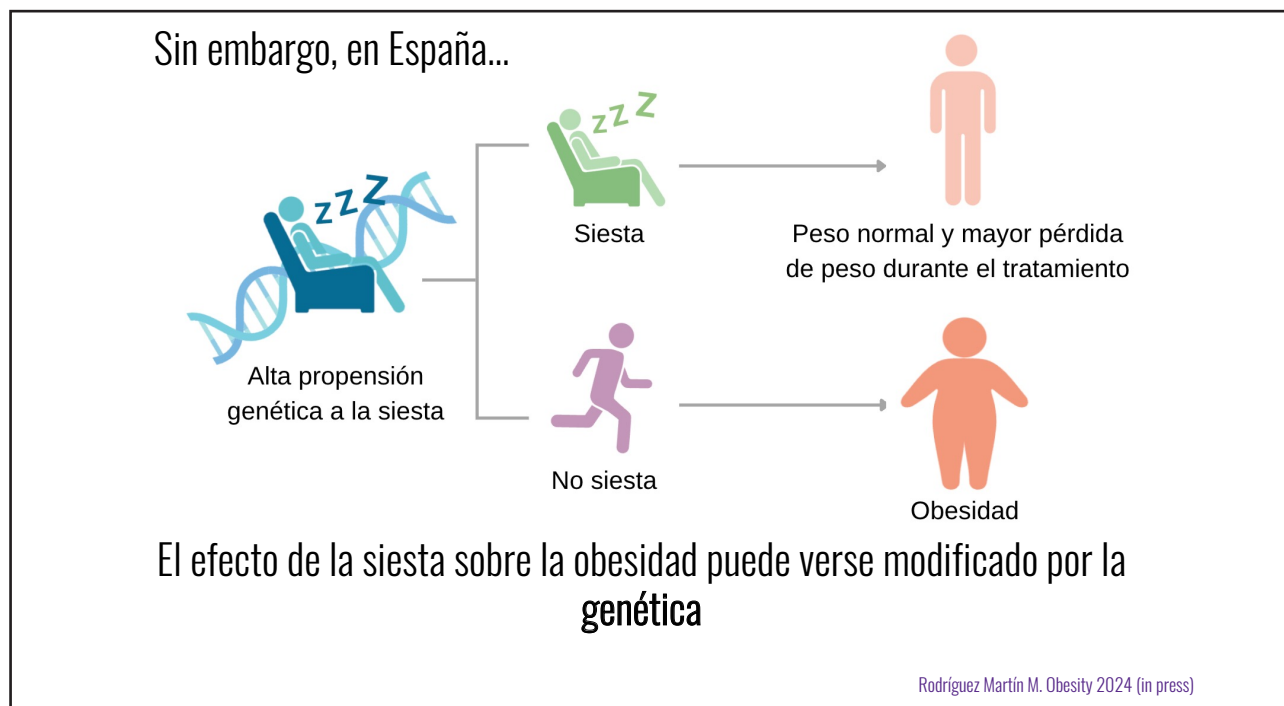


Figura 3.

Implicaciones de la genética en el efecto que tiene la siesta en el riesgo de desarrollar obesidad.

SIESTA, GENÉTICA Y OBESIDAD

Actualmente, mi línea principal de investigación se centra en el estudio de la siesta, la genética y la obesidad, partiendo de la idea de que el efecto de la siesta sobre la obesidad puede verse modificado por la genética. Por ejemplo, hemos estudiado los genes que influyen en dormir la siesta, identificando 123 variables genéticas.

Cuando se comparó España con Inglaterra, se encontraron los mismos genes que determinan la propensión a dormir la siesta, pero la alta frecuencia de siesta en España no supone un considerable aumento de obesidad ni de hipertensión (lo que sí sucedía en Inglaterra). Se ha podido determinar que, si hay una predisposición genética a dormir la siesta y se duerme, se tiende al normopeso; sin embargo, si existe esta predisposición y no se duerme, es entonces cuando aumenta considerablemente el riesgo de aparición de obesidad (Fig. 3).

En definitiva, me gustaría destacar que en EE. UU. he aprendido mucho. Entre otras cosas, la sociedad americana me ha enseñado que todos podemos alcanzar nuestros sueños a la edad que sea; a no juzgar a las personas por sus apariencias, la raza o la procedencia; sentirme integrada en una sociedad diferente; capacidad de trabajar en grupo sin perder el individualismo y las metas personales; tener una mente abierta en la ciencia; a mantener una constante preocupación por la adquisición del conocimiento; y a asumir que lo que no se divulga no existe.

Por lo tanto, salir fuera de España para emprender una investigación tiene, a mi juicio, grandes ventajas:

1. *Acceso a centros de excelencia:* permite formarse en instituciones punteras, con tecnologías, metodologías y recursos de primer nivel.
2. *Perspectiva global:* abre la mente a nuevas formas de abordar la medicina, la ciencia y la gestión sanitaria.
3. *Red de contactos:* facilita colaboraciones internacionales, esenciales para proyectos competitivos y multidisciplinarios.
4. *Cultura científica:* se aprende a trabajar con rigor, eficiencia, ética y enfoque colaborativo.
5. *Adaptabilidad y resiliencia:* enfrentar nuevos entornos fortalece habilidades personales clave para liderar equipos y proyectos.
6. *Reputación profesional:* la experiencia internacional añade valor curricular y diferencial en el entorno académico y clínico.

En conclusión, “salir fuera” no es irse, es volver con más herramientas para transformar lo que nos rodea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Garaulet M, Pérez-Llamas F, Zamora S, Tebar FJ. Weight loss and possible reasons for dropping out of a dietary/behavioural programme in the treatment of overweight patients. *J Hum Nutr Diet* 1999;12(3):219-27. DOI: 10.1046/j.1365-277x.1999.00163.x
2. Corbalán MD, Morales EM, Canteras M, Espallardo A, Hernández T, Garaulet M. Effectiveness of cognitive-behavioral therapy based on the Mediterranean diet for the treatment of obesity. *Nutrition* 2009;25(7-8):861-9. DOI: 10.1016/j.nut.2009.02.013

3. Garaulet M, Hernandez-Morante JJ, Lujan J, Tebar FJ, Zamora S. Relationship between fat cell size and number and fatty acid composition in adipose tissue from different fat depots in overweight/obese humans. *Int J Obes (Lond)* 2006;30(6):899-905. DOI: 10.1038/sj.ijo.0803219
4. Gómez-Abellán P, Gómez-Santos C, Madrid JA, Milagro FI, Campion J, Martínez JA, et al. Circadian expression of adiponectin and its receptors in human adipose tissue. *Endocrinology* 2010;151(1):115-22. DOI: 10.1210/en.2009-0647
5. Garaulet M, Ordovás JM, Gómez-Abellán P, Martínez JA, Madrid JA. An approximation to the temporal order in endogenous circadian rhythms of genes implicated in human adipose tissue metabolism. *J Cell Physiol* 2011;226(8):2075-80. DOI: 10.1002/jcp.22531
6. Garaulet M, Pérez-Llamas F, Canteras M, Tebar FJ, Zamora S. Endocrine, metabolic and nutritional factors in obesity and their relative significance as studied by factor analysis. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25(2):243-51. DOI: 10.1038/sj.ijo.0801476
7. Garaulet M, Gómez-Abellán P, Alburquerque-Béjar JJ, Lee YC, Ordovás JM, Scheer FA. Timing of food intake predicts weight loss effectiveness. *Int J Obes (Lond)* 2013;37(4):604-11. DOI: 10.1038/ijo.2012.229
8. Garaulet M, Lopez-Minguez J, Dashti HS, Vetter C, Hernández-Martínez AM, Pérez-Ayala M, et al. Interplay of Dinner Timing and MTNR1B Type 2 Diabetes Risk Variant on Glucose Tolerance and Insulin Secretion: A Randomized Crossover Trial. *Diabetes Care* 2022;45(3):512-519. DOI: 10.2337/dc21-1314