

Cristina Amaro Cabello

TEMA 6. CONDUCTA DE INGESTA

La regulación del líquido que baña nuestras células forma parte de un proceso llamado homeostasis. Los mamíferos conseguimos el control homeostático de las características vitales de nuestro líquido extracelular mediante nuestra conducta de ingesta.

Síndrome de Prader-Willi: causado por la eliminación de varios genes en un segmento del cromosoma 15, una región que parece estar implicada en la producción de proteínas esenciales para un normal funcionamiento del hipotálamo. Al parecer, la mayoría de los casos del síndrome de Prader-Willi se deben a accidentes fortuitos que tienen lugar durante la producción de los espermatozoides del padre.

1 - MECANISMOS DE REGULACIÓN FISIOLÓGICOS

Un mecanismo regulador fisiológico es aquel que mantiene la constancia de ciertas características internas del organismo frente a la variabilidad externa; por ejemplo, mantener una temperatura corporal constante pese a los cambios de temperatura ambiental. Este mecanismo incluye cuatro características fundamentales:

- **Variable del sistema:** que es la característica que se ha de regular
- **Valor fijo establecido:** es el valor óptimo de la variable del sistema
- **Detector:** que es el que controla el valor de la variable del sistema
- **Mecanismo rectificador:** el que devuelve la variable del sistema al valor fijo establecido.

La Retroalimentación negativa es una característica esencial de todos los sistemas reguladores. Se llama así porque la actividad del mecanismo rectificador (producción de calor) retroalimenta al termostato y hace que éste apague el calentador.

Dado el desfase entre la ingesta y la reposición de existencias en los almacenes, las conductas de ingesta están controladas por mecanismos de saciedad, así como por detectores que controlan las variables del sistema. Los mecanismos de saciedad intervienen en la actividad del mecanismo rectificador (por ejemplo, beber agua) no controlan las variables del sistema en sí mismas. Cuando se bebe una cantidad suficiente, los mecanismos de saciedad detienen la ingesta, anticipando el restablecimiento que luego ocurrirá.

2 - INGESTA DE LÍQUIDOS

2.1- ALGUNOS DATOS SOBRE EL BALANCE HÍDRICO

El cuerpo contiene cuatro compartimentos principales de líquidos:

- Líquido Intracelular
- Líquido extracelular:
 - Líquido intravascular (el plasma sanguíneo)
 - Líquido cefalorraquídeo.
 - Líquido intersticial.

Dos de los compartimentos de líquidos corporales han de mantenerse dentro de unos límites precisos: el líquido intracelular (está controlado por la concentración de soluto en el líquido intersticial) y el líquido intravascular. En condiciones normales el líquido intersticial es isotónico (que tiene la misma presión osmótica que el líquido intracelular).

Si el líquido intersticial pierde agua (hipertónico), el agua será expulsada de la célula. Por otra parte, si el líquido intersticial gana agua (hipotónico), el agua penetrará en las células. Ambas condiciones perjudican a la célula.

Cristina Amaro Cabello

El volumen del plasma sanguíneo también ha de ser regulado. Si la volemia desciende excesivamente, el corazón no puede seguir bombeando la sangre de forma efectiva; el volumen no se restaura, el resultado sería una insuficiencia cardíaca. A este estado se le llama hipovolemia (bajo volumen sanguíneo).

2.2- DOS TIPOS DE SED

Sed: su definición inicial alude a una sensación que dicen sentir las personas cuando están deshidratadas. Se refiere sencillamente a una tendencia a buscar agua y a beberla. Hay dos tipos de sed Osmótica y Volémica; *la estructura que integra los distintos estímulos relativos a la sed volémica y a la osmótica es el NÚCLEO PREÓPTICO MEDIANO.*

Sed Osmótica

La sed osmótica se origina cuando aumenta la tonicidad (concentración de soluto) del líquido intersticial, es decir, *se produce cuando las células se vuelven hipertónicas.* El término osmótico se refiere al hecho de que los detectores están realmente respondiendo a los cambios de concentración del líquido intersticial que los rodea, dichos detectores se denominan OSMORRECEPTORES, son neuronas cuya frecuencia de descarga está afectada por su nivel de hidratación. Esto es, si el líquido intersticial que las rodea se volvía más concentrado, perdería agua por ósmosis, y la constricción haría que se alterara su frecuencia de descarga, enviando señales a otras partes del cerebro. Cuando comemos una comida salada, sentimos una sed puramente osmótica.

Los osmorreceptores responsables de la sed osmótica se localizan en la lámina terminal, que contiene dos órganos periventriculares especializados:

- **OLVT (órgano vasculoso de la lámina terminal)**
- **OSF (órgano subfornical)**

Estos órganos periventriculares se localizan fuera de la barrera hematoencefálica. Esto significa que las sustancias disueltas en la sangre pasan fácilmente al líquido intersticial del interior de estos órganos. La mayoría de los osmorreceptores responsables de la sed osmótica se localizan en el OLVT, pero algunos se hallan en el OSF.

En un estudio de neuroimagen funcional, en el cual los investigadores administraron inyecciones intravenosas de una solución salina hipertónica a sujetos normales mientras se les realizaba una exploración cerebral de neuroimagen, y se observó una fuerte activación de varias regiones del cerebro, incluida la lámina terminal y la corteza cingulada anterior (CCA).

- La corteza cingulada anterior reflejaba la sed de los sujetos, que se aliviaba de inmediato al beber un sorbo de agua. Por el contrario, el hecho de que la lámina terminal siguiera activada reflejaba que el plasma sanguíneo seguía siendo hipertónico. La saciedad es un mecanismo de anticipación, que se desencadena por el hecho de beber, por lo que el descenso de la actividad de la corteza cingulada anterior parece reflejar la activación de este mecanismo de saciedad.
- La región de la corteza cingulada anterior que activa la sed se localiza al lado (ligeramente superpuesta) de la región que activan los estímulos dolorosos. Así en un estudio con ratas se encontró que las neuronas del OVLT que responden a una inyección intraperitoneal de una solución salina hipertónica se conectan con la corteza cingulada a través de los núcleos de la línea media dorsales del tálamo. Esta vía entre los osmorreceptores del OVLT y la corteza cingulada probablemente es responsable de la activación observada en los estudios de neuroimagen.

Sed Volémica

Se produce cuando disminuye el volumen del plasma sanguíneo (el volumen intravascular). Cuando se pierde agua por evaporación se pierde líquido intracelular, intersticial y el intravascular. Por lo tanto, la evaporación produce tanto sed volémica como osmótica. Por otra parte tanto la pérdida de sangre como el vómito y la diarrea ocasionan pérdida de volumen sanguíneo (hipovolemia) sin deshidratar el líquido intracelular. *La pérdida de sangre es la causa más evidente de la sed volémica en sí misma.*

Cristina Amaro Cabello

La sed volémica también produce un apetito de sal pero, ¿qué detectores son los responsables de que se inicie la sed volémica y el apetito de sal? Son dos los receptores:

- **En los riñones** que controlan la producción de Angiotensina.
- **En el corazón y en los grandes vasos sanguíneos (barorreceptores auriculares):** la información procedente de estos barorreceptores puede estimular la sed.

Las células de Angiotensina detectan la existencia de hipovolemia. Cuando el flujo sanguíneo hacia los riñones disminuye, estos segregan una enzima llamada Renina, que entra en la sangre, donde cataliza la conversión de una proteína denominada Angiotensinógeno en una hormona llamada Angiotensina. Actualmente sabemos que hay tres angiotensinas: la I, la II y la III, las cuales son productos cada vez más pequeños; es decir, del Angiotensinógeno se forma la Angiotensina I, de ella la Angiotensina II y de ésta a su vez la Angiotensina III; la más activa es la Angiotensina II (AII).

Ésta tiene varios efectos:

- **Fisiológicos:** estimula la secreción de hormonas por parte del lóbulo posterior de la hipófisis (neurohipófisis) y la corteza suprarrenal, lo que hace que los riñones conserven agua y sodio, y esto a su vez aumenta la tensión arterial.

- **Comportamentales:** desencadena la conducta de beber y produce apetito de sal.

La hipertensión en ocasiones se debe a un exceso de secreción de renina y para ser más precisa al aumento consecuente de los niveles sanguíneos de AII.

2.3- MECANISMOS NEURALES DE LA SED

Los osmorreceptores que inician la conducta de beber se localizan en el OVLT y en el OSF. La lámina terminal es la parte del cerebro donde se integran las señales osmóticas y volémicas para regular la sed. La información sensitiva procedente de los barorreceptores se envía a un núcleo del bulbo raquídeo: el núcleo del fascículo solitario, que envía axones eferentes a la lámina terminal.

La segunda señal para que se desencadene la sed volémica la proporciona la AII. Dado que ésta no atraviesa la barrera hematoencefálica, no puede afectar directamente a las neuronas que se hallan en el interior del cerebro, salvo a las que se localizan en uno de los órganos periventriculares. Uno de ellos, el órgano subfornical (ODF), es el lugar donde actúa la Angiotensina plasmática para producir sed.

3 - INGESTA DE ALIMENTOS: ALGUNOS DATOS SOBRE EL METABOLISMO

Ingerimos por dos motivos: para construir y mantener nuestros propios órganos y con el fin de obtener energía para los movimientos musculares y para mantener nuestro cuerpo caliente.

Existen dos depósitos de reservas:

- **A Corto plazo:** en el que se almacenan carbohidratos.
- **A Largo plazo:** en el que se almacenan grasas.

El metabolismo consta de dos fases: fase de Absorción y fase de Ayuno.

Durante la fase de absorción el depósito a corto plazo se halla en las células del hígado y los músculos y contiene un carbohidrato complejo insoluble llamado Glucógeno. Las células hepáticas convierten la glucosa en glucógeno y lo almacenan. Son estimuladas a hacerlos por la Insulina (hormona peptídica segregada por el páncreas). Cuando en la sangre hay glucosa e insulina, parte de la glucosa se utiliza como combustible y parte se almacena en forma de glucógeno. Después el nivel de glucosa en sangre comienza a descender y este descenso es detectado por células del páncreas y del cerebro. El páncreas responde interrumpiendo la secreción de insulina y empezando a segregar una hormona peptídica diferente: el Glucagón. El efecto de

Cristina Amaro Cabello

éste es contrario al de la insulina, estimula la conversión del glucógeno en glucosa. Así pues, cuando el nivel de glucosa es alto, el hígado absorbe el excedente de glucosa y lo almacena en forma de glucógeno, mientras que libera glucosa de sus depósitos cuando el tubo digestivo se vacía y el nivel de glucosa en sangre empieza a disminuir.

El depósito de carbohidratos localizado en el hígado se reserva principalmente para el funcionamiento del SNC.

El depósito a largo plazo está lleno de grasas o para ser más precisa de Triglicéridos. Los Triglicéridos están compuestos por Glicerol o Glicerina y de ácidos grasos.

La principal diferencia física entre una persona obesa y una de peso normal es el tamaño de sus adipocitos, lo que a su vez depende de la cantidad de Triglicéridos que contienen los adipocitos.

Durante la fase de Ayuno, la actividad del sistema nervioso parasimpático decae, al tiempo que se fortalece la del sistema nervioso simpático. *La presencia de Glucagón y la ausencia de de insulina en plasma son índices de que el organismo se encuentra en fase de ayuno.*

4 - ¿QUÉ INICIA LA CONDUCTA DE COMER?

Muchos estímulos, tanto ambientales como fisiológicos, pueden inducir la toma de alimentos. La selección natural nos ha dotado de poderosos mecanismos para animarnos a comer, pero también de otros más débiles para prevenir la sobrealimentación y la ganancia de peso.

Señales del estómago: *El aparato digestivo especialmente el estómago libera una hormona denominada Grelina (GH; Somatotropina u HORMONA DEL CRECIMIENTO) cuando el estómago y la parte superior del intestino están vacíos.* Los estudios con animales de laboratorio han encontrado que el nivel de grelina en sangre aumenta con el ayuno y se reduce tras una comida, y que los anticuerpos de grelina o los antagonistas de los receptores de grelina inhiben la ingesta de alimento.

Uno de los síntomas más obvios del síndrome de Prader-Willi es la obesidad causada por comer casi continuamente, cuya causa sería una elevación crónica del nivel en sangre de grelina. La secreción de ésta se suprime cuando el animal come o cuando el investigador infunde comida dentro del estómago del animal. Pero la inyección de nutrientes en la sangre no suprime la secreción de grelina, de modo que la liberación de la hormona está controlada por el contenido del aparato digestivo, no por la disponibilidad de nutrientes en sangre. La grelina es una importante señal de hambre a corto plazo.

Señales metabólicas: se puede privar a las células de glucosa de dos formas:

- Una caída del nivel de glucosa (hipoglucemia) es un poderoso estímulo para provocar hambre. Esta se puede provocar experimentalmente administrando al animal una inyección de insulina.
- Administrando al animal 2-desoxiglucosa (2-DG). La 2-DG actúa compitiendo con la glucosa por acceder al mecanismo que transporta la glucosa a través de la membrana celular y a las enzimas que metabolizan la glucosa.

Tanto la hipoglucemia como la 2-DG causan **GLUCOPRIVACIÓN** que es la brusca caída del nivel de glucosa disponible para las células, sea cual sea su causa, la glucoprivación estimula la ingesta de comida.

Otra forma de producir hambre es provocando la **LIPOPRIVACIÓN** que es la brusca caída del nivel de ácidos grasos disponibles para las células. Por lo general se debe a sustancias químicas (como el Mercaptoacetato) que inhiben el metabolismo de los ácidos grasos.

Hay dos conjuntos de receptores que detectan el nivel de combustible metabólico:

- **Los detectores del cerebro:** supervisan los nutrientes disponibles en su lado de la barrera hematoencefálica. Dado que el cerebro solo puede utilizar glucosa, sus detectores responden a la glucoprivación.
- **Los detectores del hígado:** supervisan los nutrientes disponibles para el resto del cuerpo. Responden tanto a la glucoprivación como a la lipoprivación y transmiten dicha información al cerebro a través de los axones sensitivos del nervio vago.

Cristina Amaro Cabello

5 - ¿QUÉ DETIENE LA CONDUCTA DE COMER?

Existen dos fuentes principales de señales de saciedad o que detienen la ingesta son: a corto plazo y a largo plazo.

- Las señales de saciedad a corto plazo controlan la cuantía de una comida e incluyen factores de saciedad como:

-Cefálicos: Estas señales incluyen retroalimentación desde la nariz y la boca sobre información relativa al valor nutritivo de los alimentos que se han ingerido. El papel principal de los factores cefálicos en la saciedad es el hecho de que el sabor y el olor de la comida pueden servir como estímulos que permiten que el animal aprenda cuál es el contenido calórico de diferentes alimentos.

-Gástricos:

-Intestinales: los intestinos contienen receptores de nutrientes. Los axones aferentes que proceden del duodeno responden a la presencia de glucosa, aminoácidos y ácidos grasos. Una vez que la comida llega al estómago ésta se mezcla con ácido clorhídrico y pepsina y se va produciendo la digestión que gradualmente se va introduciendo en el duodeno. El duodeno controla la frecuencia con que se vacía el estómago mediante la secreción de una hormona llamada COLECISTOQUININA (CCK), esta se segrega en respuesta a la presencia de grasas. La CCK hace que el píloro se contraiga e inhibe las contracciones gástricas, impidiendo así que el estómago le proporcione más comida. *La CCK no actúa directamente en el cerebro, actúa sobre receptores que se hallan en la unión entre el estómago y el duodeno, es decir a través de los axones eferentes del nervio vago.*

Otra señal de saciedad es una sustancia producida por las células del tubo digestivo. Dicha sustancia, el péptido YY 3-36 (PYY) se libera después de una comida en una cantidad proporcional a las calorías que se acaban de ingerir.

-Hepáticos: La saciedad producida por factores gástricos e intestinales es un mecanismo de anticipación. La última fase de la saciedad tiene lugar en el hígado, que es el primer órgano en saber que por fin el alimento está siendo recibido por los intestinos.

- Insulina: Permite que otros órganos aparte del cerebro metabolicen la glucosa y favorece que los nutrientes penetren en los adipocitos, donde son transformados en triglicéridos. Las células del cerebro no necesitan insulina para metabolizar la glucosa. No obstante en el cerebro hay receptores de insulina, entonces ¿para qué sirven? Pues detectan la insulina que hay en la sangre, lo cual le indica al cerebro que el organismo probablemente está en la fase de absorción del metabolismo. Así pues, *la insulina puede funcionar como una señal de saciedad.* La infusión de insulina en el tercer ventrículo inhibe la conducta de comer y ocasiona una pérdida de peso corporal.

- Las señales de saciedad a largo plazo provienen del tejido adiposo, en el cual se halla el depósito a largo plazo de nutrientes. Estas señales no controlan el inicio y el final de una comida sino que, a la larga, *controlan la ingesta de calorías modulando la sensibilidad de los mecanismos cerebrales a las señales de hambre y las señales de saciedad a corto plazo.*

La diferencia básica entre las personas obesas y las no obesas es la cantidad de grasa almacenada en el tejido adiposo, por lo que tal vez el tejido graso proporciona una señal al cerebro que le informa de la cuantía de grasa almacenada. *En general, las personas obesas presentan niveles muy altos de Leptina plasmática, lo que indica que falla el transporte de Leptina al cerebro.* La alimentación forzada facilita la saciedad mientras que la inanición (es la consecuencia de la prolongada insuficiencia de alimentación) la inhibe.

Los estudios del ratón Ob llevaron a descubrir la Leptina, una hormona peptídica que segrega el tejido adiposo bien nutrido, la cual aumenta el índice metabólico y disminuye la ingesta de alimentos del animal. *La Leptina actúa como una hormona "Antiobesidad".*

Cristina Amaro Cabello

6 - MECANISMOS CEREBRALES

Los descubrimientos básicos fueron que tras la lesión del hipotálamo lateral, los animales dejaban de comer o de beber y la estimulación eléctrica de esa misma región estimulaba la conducta de comer, de beber o ambas; y por el contrario, las lesiones del núcleo ventromedial del hipotálamo provocaban una alimentación excesiva que desembocaba en obesidad mórbida, mientras que la estimulación eléctrica suprimía la ingesta.

Las neuronas del HIPOTÁLAMO LATERAL segregan varios péptidos involucrados en el control de la alimentación y el metabolismo: la (HCM) hormona concentradora de melanina y la OREXINA (Hipopretina). Estimulan el hambre y disminuyen el índice metabólico: por lo tanto, aumentan y almacenan las reservas de energía del cuerpo. A estos se les denomina **PÉPTIDOS OREXÍGENOS**.

La degeneración de las neuronas que segregan Orexina causa narcolepsia. Participa en mantener el interruptor (flip-flop) cerebral sueño-vigilia en la posición de vigilia.

La inyección de uno de estos péptidos en los ventrículos laterales induce la ingesta de alimentos. Si se priva a ratas de comida, aumentan los niveles de ARN mensajero de HCM y OREXINA en el hipotálamo lateral. La HCM desempeña el papel más importante en la estimulación de la alimentación.

Un estímulo extremadamente potente de la ingesta de alimento es un neurotransmisor llamado NEUROPEPTIDO Y (NPY). La infusión o administración de NPY en el hipotálamo provoca una conducta de ingesta voraz, casi frenética. Los somas celulares de la mayoría de las neuronas que segregan NPY se hallan en el núcleo arqueado, localizado en el hipotálamo. Los niveles hipotalámicos de NPY aumentan tras privación de comida y disminuyen después de comer.

La Grelina ejerce sus efectos en el apetito y en el metabolismo estimulando los receptores localizados en las neuronas NPY. Así pues, dos importantes señales de hambre (glucoprivación y la grelina) activan las neuronas NPY orexinérgicas.

Las neuronas NPY también liberan un péptido llamado PRAG. Este péptido actúa como antagonista de los receptores MC4 y estimula la ingesta de alimentos.

Los Endocannabinoides, cuya acción reproduce el THC (el ingrediente activo de la marihuana) estimulan asimismo la ingesta de alimentos, al parecer aumentando la liberación de HCM y de OREXINA. Los niveles de Endocannabinoides son más altos durante el ayuno y más bajo cuando se come.

PAPEL EN LA SACIEDAD

La LEPTINA (la hormona de saciedad a largo plazo segregada por tejido adiposo) inhibe la ingesta e incrementa el metabolismo del animal. Esta produce sus efectos uniéndose a receptores localizados en el **núcleo arqueado del hipotálamo**, donde inhibe a las neuronas que segregan NPY, aumentando el índice metabólico y suprimiendo la ingesta.

El núcleo arqueado contiene otro sistema de neuronas que segregan dos péptidos; ambos sirven de sustancias supresoras del apetito. Son los llamados **PÉPTIDOS ANOREXÍGENOS**.

Parece ser, que la estimulación de los receptores de leptina en el núcleo arqueado estimula a las neuronas productoras de alpha-MSH y CART (anorexígenos), los cuales, estimulan en el núcleo paraventricular la síntesis de TSH y ACTH, al tiempo que activan el componente simpático del SNA, lo que conlleva a un incremento del metabolismo celular. Estos dos péptidos anorexígenos inhiben la ingesta de alimentos (hipotálamo lateral).

Una reducción en los niveles de leptina apaga las respuestas mediadas por alpha-MSH y CART y activan a neuronas del núcleo arqueado productoras de NPY y AGRP (orexígenos). NPY y AGRP inhiben la secreción de TSH y ACTH y activan al sistema parasimpático, y activan a las neuronas del hipotálamo lateral que liberan orexina y HCM (Informan a la corteza de los niveles de leptina por lo que contribuiría a la motivación para buscar alimento), los cuales inducen ingesta.

Cristina Amaro Cabello

CONCLUSIÓN

- La PRAG se une con los receptores MC4 y causa alimentación.
- La ALFA-MSH se une con los receptores MC4 e inhibe la alimentación.
- Las neuronas CART/ALFA-MSH son activadas por la Leptina
- Las neuronas NPY/PRAG son inhibidas por la Leptina.

7 -TRASTORNOS DE LA ALIMENTACIÓN

7.1- LA OBESIDAD

El peso corporal es el resultado de las calorías ingeridas y de las consumidas, según esta relación, se gana o se pierde peso. En Occidente, disponemos de mucha comida, rica en grasa y muy sabrosa, lo que promueve un aumento de su consumo.

La primera cuestión a considerar, es si todos somos igual de eficaces en transformar los alimentos ingeridos en calorías, es decir, en depósitos energéticos. Metabólicamente hablando, los organismos que tienen un metabolismo eficaz, son capaces de almacenar calorías fácilmente y pueden llegar a ser obesas, mientras que los poco eficientes son los que aunque ingieran muchas calorías no son capaces de engordar. Los muy eficientes son capaces de sobrevivir con poca comida, y almacenar los excedentes nutricionales en condiciones ambientales donde la disponibilidad de comida es intermitente, probablemente este fenotipo eficiente refleje las condiciones de nuestros antepasados. Estos mismos fenotipos en situaciones donde la comida es abundante y rica en calorías, se convierten en desventajosa en cuanto al peso corporal y la salud.

Otra variable que determina nuestro peso corporal hace referencia al metabolismo basal. Inicialmente se pensaba que el metabolismo basal y la producción de calor eran parámetros fijos, sin embargo, se conoce que se rige por una norma descubierta por Max Kleiber que relacionaba el gasto de energía con el peso corporal: $\text{kcal/día} = 70 \times \text{peso}^{0.75}$

Por lo general, la mayoría de padres delgados tienen hijos delgados y la mayoría de los padres gruesos tienen hijos gruesos. Estos parecidos reflejan factores genéticos compartidos más que hábitos alimenticios familiares, aunque también contribuyan. Distintos estudios dentro del campo de la genética cuantitativa, ponen de manifiesto que el peso corporal tiene una influencia genética superior a la ambiental, estimándose la heredabilidad entre 0.4 y 0.7. La existencia de un único gen responsable del peso corporal o la obesidad sería una excepción, y no la regla. Posiblemente, las diferencias en el peso corporal reflejan la presencia de distintos genes y alelos responsables del apetito, el metabolismo, la saciedad, el tipo de comida, etc.

Los niveles plasmáticos de leptina correlacionan con la cantidad de grasa corporal en personas delgadas o con sobrepeso. Al igual que la insulina, la leptina no es capaz por sí misma de alcanzar el cerebro, por lo que requiere de un transportador para poder ejercer sus efectos metabólicos y conductuales. Cambios en la eficacia de este transportador, o la sensibilidad del cerebro a esta proteína, podrían ser los responsables del sobrepeso, este mismo hecho podría ser responsable de la ganancia de peso que se observa con el envejecimiento.

La obesidad es extremadamente difícil de tratar. Por regla general, se gasta menos de lo que se ingiere, (como toda regla no permite su generalización) y es difícil incrementar el apartado del gasto (el deporte no deja de ser saludable a no ser que hablemos de deporte moderado/intenso), además, porque básicamente el comer, no deja de ser placentero y es muy sencillo saltarse las señales de saciedad.

Cristina Amaro Cabello

7.2-ANOREXIA NERVIOSA Y BULIMIA.

Estos dos trastornos alimenticios son conocidos desgraciadamente por una gran mayoría de nosotros, A pesar de que los individuos que padecen esta enfermedad rechazan la comida, generalmente les atrae; cocinan para los demás, la acumulan, etc., incluso experimentan incrementos de insulina plasmáticos de forma similar a los individuos sin este trastorno. Al mismo tiempo, realizan mucho ejercicio físico aunque parezca contradictorio con su teórico estado "nutricional". Se supone que es consecuencia de que el glicerol y los ácidos grasos producidos por la degradación de los triglicéridos de los adipocitos por el ejercicio, reducen la sensación de hambre.

La mayor parte de los psicólogos opinan que el factor responsable de este trastorno es la importancia que se concede a la esbeltez, y consecuentemente afecta en mayor porcentaje al género femenino. Desgraciadamente, no tenemos un fármaco adecuado para esta patología pero los agonistas serotoninérgicos parecen bastante eficaces, especialmente, con los trastornos bulímicos.

En la anorexia nerviosa observamos:

- Niveles elevados del péptido Y en sangre.
- Descenso de la temperatura corporal.
- Aumento de la actividad física.