

El apetito en el control del peso corporal

(The appetite in the controlling of corporal weight)

Rocandio, Ana M^a

Univ. del País Vasco

Fac. de Farmacia

Dpto. Nutrición y Bromatología

Paseo de la Universidad, 7

01006 Vitoria-Gasteiz

BIBLID [1137-439X (2000), 20; 123-133]

El mantenimiento del peso corporal se debe a un equilibrio entre el aporte calórico y el gasto energético. El apetito y la ingesta de alimentos desempeñan un papel central en la regulación del peso corporal. El objetivo de la presente ponencia es analizar cada uno de los aspectos que modifican el apetito y la ingesta de alimentos y por último dar una visión actualizada de cómo se produce esta integración en nuestro Sistema Nervioso Central.

Palabras Clave: Apetito. Ingesta de alimentos. Sistema Nervioso Central. Trastornos alimentarios.

Ekarpen kalorikoaren eta energia-gastuaren arteko orekatik dator gorputz-pisua mantentzea. Jangurak eta janariaren ingestak eginkizun nagusia dute gorputz-pisuaren erregulazioan. Jangura eta janariaren ingesta aldatzen dituzten alderdietako bakoitza aztertzea da txosten honen helburua, bai eta, azkenik, gure nerbio-sistema zentrolean integrazio hori gertatzen den moduari buruzko ikuspegi eguneratu bat ematea ere.

Giltz-Hitzak: Apetitua. Janariaren ingesta. Nerbio Sistema Zentrala. Elikadura-arazoak.

Le maintien du poids corporel est dû à un équilibre entre l'apport calorique et la dépense énergétique. L'appétit et l'ingestion des aliments jouent un rôle essentiel dans la régulation du poids corporel. Le but de cet exposé est d'analyser chacun des aspects qui modifient l'appétit et l'ingestion d'aliments et, finalement, de donner un point de vue actualisé de la façon dont se produit cette intégration dans notre Système Nerveux Central.

Mots Clés: Appétit. Ingestion d'aliments. Système Nerveux Central. Bouversements alimentaires.

1. INTRODUCCIÓN

El control de la ingesta de alimentos es uno de los procesos más complejos que tiene lugar en el organismo.

La regulación alimentaria en el ser humano es compleja y la relación entre la ingesta dietética y su relación con el peso corporal está siendo ampliamente estudiada.

Es bien conocido por todos que el mantenimiento del peso corporal se debe a un equilibrio entre el aporte calórico y el gasto energético. Mientras el peso se mantiene estable, la ecuación del balance energético = ingesta energética (IE) - gasto energético (GE) es exacta, sin embargo, como demostró Alpert, no lo es bajo condiciones de cambio de las reservas energéticas (Alpert, 1990). La fórmula propuesta por este autor es dinámica (tasa de variación de las reservas energéticas = tasa de IE - tasa de GE), y demostró que las variaciones de la reserva energética dependen del tiempo y son limitadas.

De forma general podemos afirmar que el apetito y en conjunto la ingesta de alimentos desempeña un papel central en la regulación del peso corporal.

Es fundamental definir tres conceptos para comprender la fisiología de la toma de alimentos: *hambre*, *apetito* y *saciedad* (Blundell, 1991).

El *hambre* se define como el deseo y necesidad acuciante de ingerir alimento, esencialmente energético, pero no discriminatorio, que tiene un componente objetivo y subjetivo. El componente objetivo está formado por contracciones musculares del estómago (contracciones de hambre) después de horas de ayuno, a veces dolorosas. El componente subjetivo, donde se piensa, se desea y se sueña con la comida, a veces se acompaña de ansiedad y depresión.

La *saciedad* sería la sensación de plenitud y de satisfacción tanto física como psíquica de estar llenos tras la toma de alimentos (Williams, 1993).

El *apetito* se define como el deseo para tomar un tipo de alimento en especial, rico en proteína, glúcidos y/o grasa.

El apetito de cada persona se desarrolla dentro de un modelo cultural de alimentación. El gusto hacia determinados sabores y cómo se presentan los alimentos que vamos a ingerir se va adquiriendo a lo largo de nuestra vida, es decir, se van a ir desarrollando progresivamente unas actitudes alimentarias y alimenticias y por tanto, los hábitos dietéticos.

Cabe reseñar que el hambre es una necesidad fisiológica de supervivencia, a diferencia del apetito que es una actitud aprendida y modificada por nuestro entorno sociocultural.

2. ASPECTOS QUE INFLUYEN Y REGULAN EL APETITO

En la actualidad se conocen muchos aspectos que influyen y regulan el apetito; como aspectos moduladores (psicosociales, tipo de nutriente, aspectos metabólicos, propiedades sensitivas de los alimentos, hormonales, fisiológicos de la digestión) que se integran en nuestro sistema nervioso central (SNC), fundamentalmente en el área hipotalámica (núcleo ventromedial y paraventricular), y llevan a determinados hábitos alimentarios (Moreno, 1997).

A continuación, y de forma simplificada, estudiaremos los mecanismos que regulan la ingesta de nutrientes (Tabla I).

TABLA I

FACTORES QUE REGULAN LA INGESTA DE NUTRIENTES
1.- Sistema nervioso central (SNC)
2.- Neurotransmisores no hormonales
3.- Neuropeptidos
4.- Sistema nervioso autónomo (SNA)

2.1. Sistema nerviosos central (SNC)

El hipotálamo es la parte del SNC más estudiada e importante en relación con la regulación de la ingesta alimentaria. Es bien conocido que la destrucción del núcleo ventromedial del hipotálamo de animales de experimentación provoca hiperfagia, ganancia rápida de peso y obesidad. Por el contrario, las lesiones en el hipotálamo lateral provocan el cese de la ingesta y pérdida de peso mantenida.

2.2. Neurotransmisores

Son un elemento básico en el transporte de información que regula la alimentación en el ser humano, permitiendo una conexión humoral entre estructuras cerebrales superiores y el hipotálamo. A continuación describiremos el efecto de algunos neurotransmisores.

La *noradrenalina* estimula la ingestión alimentaria en el animal harto, la estimulación β_2 provoca un aumento de la cantidad más que de la frecuencia de la comida y aumenta preferentemente el consumo de alimentos ricos en hidratos de carbono (Leibowitz, 1987).

Los efectos de la *dopamina* dependen de las dosis utilizadas y de la situación del animal, junto con otros factores.

Con respecto a la *serotonina* numerosos argumentos indican que, a nivel hipotalámico inhiben la ingestión alimentaria (Blundell, 1987). Ésta, reduce el tamaño y duración de la comida así como el porcentaje de la ingesta, sin afectar el tiempo de la iniciación de la comida, es decir, favorece la saciedad más que inhibir el hambre.

2.3. Neuropeptidos

En el tracto gastrointestinal existe un sistema de control llamado el eje o sistema neuroentérico (SNE). Este sistema es complejo y autónomo (Beglinger, 1996). Esta autonomía se entiende desde un sentido interactivo de los dos sistemas, así mucha de la información aferente que pasa desde el tracto intestinal al cerebro es para mantener informado al SNC de cómo van sucediendo los hechos del proceso digestivo, que por otro lado controla de forma autónoma el SNE. Esta interacción entre ambos sistemas puede determinar que una orden del SNC ponga en funcionamiento o intervenga en el SNE con el fin de cubrir una determinada necesidad orgánica; de forma recíproca el SNE puede ordenar al SNC un cambio en la conducta (por ejemplo la saciedad) con el fin de conseguir un requerimiento del tracto gastrointestinal.

La ingestión de nutrientes durante y después de la ingestión de una comida estimula la secreción de péptidos gastroenteropancreáticos que no sólo coordinan funciones digestivas,

sino que muchas de ellas tienen la capacidad de regular el tamaño de la ingesta y por tanto transmiten señales de saciedad (Geiselman, 1996).

Estos péptidos pueden actuar de forma local, pueden liberarse al torrente sanguíneo o bien ser liberados en el cerebro y actuar vía SNC.

Existen otros péptidos y hormonas que se liberan en el SNC en respuesta, muchas veces a nutrientes que llegan a nuestro tracto gastrointestinal, y que producen un aumento de la señal de hambre y por tanto regulan el apetito a nivel del SNC (Kaiyala, 1995). En la Tabla II se presentan los péptidos y hormonas implicados en el control de la ingesta más conocidos.

TABLA II

PÉPTIDOS Y HORMONAS IMPLICADOS EN EL CONTROL DE LA INGESTA	
Estimulan la ingesta	Inhiben la ingesta
Aldosterona	Anorectina
Dinorfina	Bombesina
Betaendorfina	Calcitonina
Betacasomorfina	Péptido relacionado con gen de calcitonina
Corticoides	Colecistokinina
Galanina	CRH
GHRH	Enterostatina
Insulina	Péptido liberador de la gastrina
Neuropéptido Y	Glucagón
Péptido YY	Insulina
	Neurotensina
	Oxitocina
	Somatostatina
	TRH
	Vasopresina

La mayoría de los péptidos actúan inhibiendo la ingesta; el papel del CRH es especialmente interesante, pues pudiera ser el principal estímulo que interviene en la reducción de la ingesta y el aumento de la actividad simpática tras la adrenalectomía (Dieguez, 1987). Especial mención hay que hacer del neuropéptido Y que es un potente estimulador de la ingestión alimentaria y del consumo de líquidos (Morley, 1987).

A continuación comentaremos de forma breve los péptidos que producen saciedad o hambre.

2.3.1. Péptidos que producen saciedad

De todos ellos, quizás uno de los más estudiados es el péptido *colecistokinina* (CCK).

La vía aferente del vago que responde a la CCK termina en los cuerpos celulares del núcleo del tracto solitario y los axones se proyectan al núcleo paraventricular hipotalámico que

es el área más importante en la coordinación de la conducta alimentaria del SNC. Recientemente ha sido demostrado que la CCK tiene estos efectos también en humanos (Ballinger, 1995). Parece ser que el efecto sobre la saciedad podría afectar fundamentalmente a la ingesta de hidratos de carbono (Geiselman, 1996).

La CCK es un péptido implicado en la regulación de la saciedad, reduciendo el volumen de la ingesta sin alterar la frecuencia de las mismas. Este péptido actuaría como un intermediario a corto plazo relacionando las señales derivadas de la ingesta de alimentos y el SNC (Kaiyala, 1995).

La *enterostatina*. Para que tenga lugar la digestión de la grasa se precisa de la acción de la lipasa pancreática y el factor colipasa, éstas se unen y activan la lipólisis intestinal.

Aunque no tan estudiados, están descritos numerosos péptidos con acción inhibitoria sobre la ingesta de alimentos, *bombesina*, *neurotensina*, *anorectina*, *calcitonina* y *CRH* (Geiselman, 1996). Todos ellos, disminuyen la ingesta de alimentos.

La *bombesina* ha recibido especial atención por su gran poder de saciedad, actúa fundamentalmente disminuyendo el tamaño de la ingesta y no afecta a la frecuencia con que se come, tiene por tanto poder puramente sobre la saciedad.

El *glucagón* es bien conocido y su efecto parece ser más específico sobre la ingesta de proteínas, estando mediado por el nervio vago. (Geiselman, 1996).

2.3.2. Péptidos que producen hambre

Aunque no tan bien conocidos como los péptidos que estimulan la saciedad, varios son los péptidos u hormonas que se han descrito con capacidad para estimular el hambre. De todos será el neuropéptido y al que dediquemos más espacio debido al gran interés suscitado en estos últimos años como péptido clave en la neuroregulación del apetito (Kalra, 1996).

Los *opíaceos* estimulan el hambre mediante la estimulación directa de estructuras del SNC fundamentalmente núcleos ventromedial, paraventricular, acumbens y amígdala (Morley, 1987). Algunos de ellos, estimulan el apetito de alimentos con alta palatabilidad y de forma específica de las grasas.

La *galanina* estimula el apetito y en algunas situaciones estimula de forma específica la ingesta de grasa (Beck, 1993). El efecto sobre la ingesta de grasa es más potente y más a largo plazo, y no parece estar mediado por los niveles de corticosterona ni de noradrenalina (Geiselman, 1996).

El *neuropéptido Y (NPY)*, es un péptido que se encuentra en altas concentraciones en el hipotálamo.

El papel que desempeña el NPY en la regulación de la ingesta de alimentos no es del todo bien conocido. Actualmente se considera como un péptido que se distingue por su gran potencia en modificar el apetito, de una forma bastante específica hacia la ingesta de hidratos de carbono y además es bien conocido por su capacidad de inducir obesidad en la rata, la administración de una citokina en la rata produce una disminución de la síntesis de NPY y disminución del apetito que puede llegar a la desnutrición extrema o caquexia (Dryden, 1996; Geiselman, 1996).

Numerosos estudios sitúan al sistema NPYérgico como parte integral y coordinadora del circuito neuronal que regula el apetito. La relación de este sistema con otros componentes

están aún en investigación. Se ha constatado que existe un control hormonal periférico del sistema NPYérgico: la insulina y la leptina tienen efectos inhibitorios sobre la producción de NPY en el núcleo arcuato, mientras que los corticoides estimulan su producción (Dryden, 1996).

El balance preciso entre muchos neurotransmisores, incluyendo los neuropéptidos, parece ser el responsable de la regulación de la ingesta y el peso corporal).

2.4. Sistema nervioso autónomo (SNA)

El SNA y el sistema endocrino son los dos principales reguladores de la homeostasis tisular. Los centros autonómicos se encuentran situados en núcleos hipotalámicos y del tronco cerebral; es precisamente a nivel del hipotálamo donde la relación entre estos dos sistemas es más estrecha. Igualmente el hipotálamo, con sus núcleos ventromedial, o de la saciedad, y lateral, o del hambre, es el regulador principal del balance energético.

3. LOS ALIMENTOS Y EL APETITO

Dos ingredientes de la dieta, los azúcares refinados y la grasa, representan entre un 30% y un 60% del valor calórico global, según se trate de una dieta típicamente mediterránea o americana respectivamente (Nestle, 1995). Parece suficientemente probado que dietas ricas en grasa, especialmente saturada, y pobre en cereales, vegetales y fruta, se asocian con patologías como la obesidad, enfermedades cardiovasculares, etc. El cambio hacia hábitos dietéticos más saludables con la consiguiente modificación de las grasas por el grano, vegetales y frutas es una de las bases de la dieta mediterránea (Keys, 1995).

Este cambio de la fuente energética (grasa por vegetales y fruta) es una tarea difícil.

La grasa aporta gran palatabilidad a los alimentos, incentivando su consumo. La grasa hace que la dieta tenga más sabor, variedad y riqueza y es responsable de la textura característica así como el aroma de muchos alimentos determinando su palatabilidad (Drewnowski, 1995).

Por otra parte, el alto consumo de grasa y azúcares es algo previamente aprendido. Además, tanto los alimentos que contienen azúcar como grasa son concentrados de energía y la preferencia por estos sabores tiene lugar desde el nacimiento, manteniéndose durante la juventud y adolescencia. En la vida adulta el gusto por alimentos ricos en azúcar declina con la edad, manteniéndose el gusto por la grasa (Birch, 1992).

Parece evidente, que las propiedades organolépticas de los alimentos, modifican de forma cualitativa la ingesta de alimentos, pudiendo desempeñar un papel fundamental en la conducta alimentaria.

3.1. Regulación metabólica de la ingesta alimentaria

Parece evidente que el metabolismo energético desempeña un importante papel tanto en las fases de inicio como de terminación de una ingesta, pudiendo ser una de las claves que regulen las sensaciones de apetito y saciedad.

En la actualidad existen evidencias de que el control metabólico de la conducta alimentaria implica un mecanismo que integra información tanto del metabolismo de la grasa como de los glúcidos. Ambas vías metabólicas que controlan la conducta alimentaria se comportan

de forma sinérgica, de tal forma que, cuando se inhiben específicamente el metabolismo de la glucosa y de los ácidos grasos, se produce una respuesta mayor (mayor ingesta), que cuando se inhiben de forma separada, y se suman los efectos. Tales efectos sinérgicos no se observarían si ambas vías regularan la conducta alimentaria de forma independiente y parece pues evidente que se integren por una vía común. Esta integración aún por dilucidar podría ser neural, con sensores separados que detectasen cambios en el metabolismo de los hidratos de carbono y de la grasa o podría ser bioquímico con un mediador común para ambas vías (Moreno, 1997).

En la actualidad se cree que la oxidación de los metabolitos energéticos en determinadas células o tejidos producen señales que controlan la ingesta. La oxidación de ácidos grasos contribuye al mantenimiento de la saciedad postprandial.

De forma similar en el metabolismo de la glucosa, no podemos asegurar que las oscilaciones fisiológicas de la oxidación de los ácidos grasos sean los responsables de la regulación de la ingesta de alimentos; no estando claro a qué nivel ocurre: bioquímico, neural, periférico, central y cómo tiene lugar esta interacción.

Por otra parte, diversos estudios han puesto de relieve la existencia de un control lipostático de la ingesta de alimentos, así, cuando un animal, por diversos mecanismos, llega a una ganancia de peso, éste tiende a poner en marcha mecanismos compensatorios para reducir la ingesta, que junto con adaptaciones metabólicas tiende a restablecer el peso corporal al normal. Esta señal lipostática parece ser de origen humoral (Geiselman, 1996).

3.2. Regulación mediante señales mecánicas

La existencia de receptores en todo el tracto gastrointestinal (faringe, esófago, estómago e intestino delgado) sensibles a variaciones de volumen del contenido intraluminal, podrían mandar señales negativas al SNC informando que la ingesta de alimentos ya se ha producido y está llegando a su fin.

Como resumen de los apartados desarrollados, podemos decir que numerosos aspectos influyen en la regulación de la ingesta de alimentos, y de forma más concreta en la regulación del apetito y de la saciedad. Cómo se integran y qué papel desempeñan cada uno de estos aspectos en nuestro SNC es objeto de controversia y de investigación (Moreno, 1997).

Existen varias hipótesis de trabajo, en el modelo de regulación del Dr. Kaiyala y colaboradores (Kaiyala, 1995), se distinguen tres aspectos funcionales distintos:

- 1) Comprende la o las vías neuronales que integran el sistema efector del SNC (estaría formado por neuronas del sistema NPYérgico, opioide y galanina), este sistema determinaría la cuantía, frecuencia y tipo de ingesta.
- 2) Engloba aquellos factores que regulan la ingesta a corto plazo, estarían incluidos: propiedades sensoriales de los alimentos, tipo de alimento (contenido en grasa y en carbohidratos), aspectos metabólicos (utilización de glucosa y oxidación de ácidos grasos), señales procedentes del eje neuroentérico y de la distensión del tracto gastrointestinal.
- 3) Está integrado por señales hormonales y que transmitirían al SNC alteraciones en la cantidad de masa grasa. Son los responsables de la regulación de la ingesta a largo plazo. Estaría integrado por la insulina y la leptina.

Las vías efectoras del SNC serían las responsables no sólo de cuándo se inicia y se termina una comida, sino también cuál es el tipo de nutriente ingerido. La actividad de este sistema está modulado por señales que, procedentes de múltiples localizaciones (tracto gastrointestinal, órganos de los sentidos, metabolismo), regulan la ingesta en un determinado momento, es la regulación a corto plazo. Esta regulación a corto plazo está modulada al mismo tiempo por señales del SNC, como son el estado emocional, factores psicosociales (un alimento en especial no es apropiado consumirlo en un entorno social determinado) y aspectos placenteros aprendidos. De esta forma se podrían entender las variaciones que se producen en la ingesta de alimentos en los humanos de un día para otro, y dado que las señales a corto plazo no se correlacionan con los requerimientos energéticos, tampoco existe una correlación entre la ingesta y el gasto energético.

Puesto que se darían muchos desequilibrios entre la ingesta y el gasto energético, existe una regulación a largo plazo, que por vía humoral transmite señales al SNC informando del contenido graso corporal. Entre las sustancias candidatas a ser responsables de este mecanismo de regulación a largo plazo destaca la insulina y la leptina (aunque esta última probablemente no tenga gran relevancia en humanos). Estas señales a largo plazo influyen y modulan la cantidad y cualidad del nutriente elegido del día a día (durante semanas a meses) determinando una conducta ante el alimento. Se crea así un círculo de información continuamente modulada tanto por información reciente de nuestros órganos de los sentidos y sensores internos, la procedente de lo aprendido previamente, como la que integra información de las reservas energéticas de nuestro organismo. Este circuito de regulación de la ingesta determina unos hábitos alimentarios.

4. PATOLOGÍAS RELACIONADAS CON EL APETITO Y EL CONTROL DEL PESO CORPORAL

4.1. Obesidad

La obesidad en España según la Sociedad española para el estudio de la obesidad (SEEDO), en sujetos de 25 a 60 años y con Índice de Masa Corporal (IMC) > 30 Kg/m², es de un 12,9% (14,2% en las mujeres y 11,2% en los hombres). Cabe destacar, que se ha producido un incremento importante del porcentaje en los últimos 10 años.

En la mayoría de los estudios sobre ingesta dietética o bien no se ha observado correlación entre ingesta energética y el peso corporal o bien ésta ha sido negativa.

Los obesos tienen un mayor porcentaje de masa grasa, pero también de masa magra, que es el principal determinante del índice metabólico basal. Según los datos de la literatura, los individuos con sobrepeso tienen mayor tendencia a infravalorar su ingesta energética que los que presentan normopeso.

La diferencia existente entre la comida que los obesos perciben comer y su alimentación real constituye un gran reto para los psicólogos interesados en la obesidad. Desafortunadamente, los métodos fácilmente disponibles para medir la ingesta alimentaria en seres humanos son poco fiables e imprecisos, las encuestas dietéticas son inexactas incluso bajo condiciones óptimas (Moreno, 1997).

En cuanto al tratamiento dietético del obeso, interesa destacar que la restricción calórica disminuye el metabolismo basal tanto en obesos como en delgados, lo que podría interpretarse como un mecanismo de defensa o adaptación ante el déficit de ingesta (Garrow, 1993). No debemos olvidar por tanto que las necesidades energéticas son menores después de adelgazar que antes del tratamiento.

El gasto por la actividad física (actividad espontánea (AFE) + actividad física no restringida/voluntaria), representa aproximadamente el 20-40% del consumo energético diario, siendo importante incluir el ejercicio físico en el tratamiento de todas las personas con sobrepeso u obesidad.

La regulación y modificación del apetito es uno de los aspectos fundamentales en el tratamiento de la obesidad.

4.2. Anorexia nerviosa

Afecta fundamentalmente al sexo femenino, y raramente ocurre en algunas razas, hombres y en clases socioeconómicamente bajas.

En la actualidad la AN se considera casi un trastorno epidémico en Europa y Estados Unidos afectando entre un 5 -10% de los adolescentes, en mayor o menor grado. Los casos graves afectan aproximadamente al 1% de las adolescentes o mujeres jóvenes y en grado menos intenso aproximadamente al 5% de este grupo de la población femenina.

Se caracteriza por una aversión paralizante hacia la comida y un estado de ayuno autoimpuesto como consecuencia de un miedo irracional a la obesidad y necesidad imperiosa de adelgazar, acompañado de distorsión severa de la imagen corporal. Puede determinar un adelgazamiento extremo con importantes complicaciones médicas y psiquiátricas.

En 1993, *la American Psychiatric Association* propuso los siguientes criterios para el diagnóstico de la AN:

- 1) Rechazo a mantener un peso corporal normal para la edad y la talla.
- 2) Temor a ganancia de peso o a parecer obesa.
- 3) Alteración de la percepción de la imagen corporal.
- 4) Amenorrea de al menos tres meses.

A pesar de la pérdida de peso, que en ocasiones puede ser muy rápida, la paciente niega tener hambre, aunque esta sensación se mantiene hasta estados avanzados de la enfermedad, no se ve delgada y es frecuente la asociación de hiperactividad o ejercicio físico exagerado (Moreno, 1997).

La paciente, al igual que su familia, no admiten la gravedad potencial o real de su situación. Es frecuente la existencia de episodios de ingesta excesiva seguidos de vómitos. Puede ir acompañado de la utilización de laxantes y diuréticos.

Los síntomas gastrointestinales como malestar abdominal, sensación de saciedad precoz y el estreñimiento son frecuentes.

La anorexia nerviosa es una enfermedad potencialmente mortal. Son signos de mal pronóstico: edad de comienzo tardía, pérdida de peso extrema, larga evolución de la enfermedad, historia de bulimia y vómitos, y depresión severa.

Se debe informar a la paciente de los riesgos de la desnutrición, y buscar como objetivo el "alcanzar un estado de salud razonable". La educación nutricional tiene como objetivo el corregir errores y falsas ideas sobre la alimentación.

4.3. Bulimia nerviosa

Al igual que la AN, afecta fundamentalmente al sexo femenino, y raramente ocurre en algunas razas, hombres y en clases socioeconómicamente bajas.

La bulimia nerviosa o “hambre de buey” se caracteriza por episodios recurrentes de ingestión de alimentos durante los cuales se consumen cantidades masivas de alimentos de contenido calórico alto en un período de tiempo recortado, todo ello acompañado de sensación de descontrol. Su incidencia es de un 2,5% y se acompaña de alteraciones médicas y psiquiátricas muy graves. La bulimia parece haber aumentado en los últimos años aún más que la AN, probablemente por la presión social sobre la imagen de la mujer.

La cantidad de comida que toman durante los episodios de voracidad es enorme. Durante los mismos consumen preferentemente alimentos ricos en hidratos de carbono, suelen durar entre 1-2 horas y en ocasiones hasta 8 horas. Estos episodios de voracidad acaban en sueño, dolor abdominal, vómito o purga autoinducida. Generalmente se realizan en secreto y como actividad voluntaria, y más por la tarde y por la noche. Los sentimientos de depresión, autodesprecio y culpabilidad aparecen después de estos episodios y su temor a la pérdida de control es severo. Estos pacientes, por otra parte, intentan perder peso con dietas muy restringidas, diuréticos y laxantes, pero generalmente su peso es similar al normal, con fluctuaciones de 4-5 kg. a causa de los episodios de bulimia. Los criterios diagnósticos de la BN se muestran en la tabla III.

TABLA III

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE BULIMIA NERVIOSA DSM III-R
1. Episodios recurrentes de voracidad, consumo rápido de grandes cantidades de alimento en un período corto de tiempo.
2. Sensación de falta de control sobre el comportamiento alimentario durante los episodios de bulimia.
3. Realización regular, para prevenir la ganancia de peso, de vómitos autoprovocados, utilización de laxantes o diuréticos, dieta estricta o ayuno, o ejercicio intenso con el fin de prevenir el aumento de peso.
4. Un mínimo de dos episodios de bulimia por semana, durante al menos 3 meses.
5. Preocupación excesiva y persistente sobre la imagen corporal y el peso.

De la American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 3rd ed revised. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1987; 63-64.

Los episodios de voracidad e ingesta desmesurada pueden producir dilatación gástrica aguda incluso ruptura. El tratamiento fundamental debe ir orientado a la modificación de la conducta bulímica intentando alcanzar una actitud normal frente al alimento. Las recomendaciones dietéticas deben de ir orientadas fundamentalmente a una ingesta regular y ordenada sin restricciones en particular de ningún grupo de alimentos.

Son indicadores de mal pronóstico enfermedad de larga duración, historia familiar de alcoholismo o depresión, episodios frecuentes de voracidad y vómitos. Requieren ingreso hospitalario en presencia de las complicaciones descritas o de intento de autolisis (Moreno, 1997).

BIBLIOGRAFÍA

- ALPERT S. Growth Thermogenesis and hiperphagia. *Am J Clin Nutr* 1990; 52: 584-792.
- BALLINGER A., MCLOUGHLIN L., MEDBAK S., CLARK M. Cholecystokinin is a satiety hormone in humans at physiological post-prandial plasma concentrations. *Clin Sci* 1995; 89: 375-381.
- BECK B., BURLET A., NICOLAS J. P., BURLET C. Galanin in the hypothalamus of fed and fasted lean and obese Zucker rats. *Brain Res* 1993; 623: 124-130.
- B EGLINGER C. Effect of Brain-Gut peptides on satiety. Comunicación oral. XVIII Congreso de la ESPEN. Septiembre de 1996. Ginebra.
- BIRCH LL. Children's preference for high-fat foods. *Nutr Rev* 1992; 50: 249-255 Garrow JS. Tratamiento de la obesidad. *The Lancet (ed Esp)* 1993; 22: 38-42.
- BLUNDELL J. E. & HILL A.S. Nutrition serotonin and appetite: case study in the evolution of a scientific idea. *Appetite* 1987; 8: 183-194.
- BLUNDELL J. E. The biology of appetite. *Clin Appl Nutr* 1991; 1: 21-23.
- DIEGUEZ C., SCANLON M. F. The search for a hormonal switch for obesity. *B Med J* 1987; 294: 1371-1372.
- DREWNOSKI A., HALMI K. A., PIERCE B., GIBBS J., SMITH G. P. Taste and eating disorders. *Am J Clin Nutr* 1987; 46: 442-450.
- DRYDEN S., WILLIAMS G. The role of hypothalamic peptides in the control of energy balance and body weight. *Curr Opin Endocrinol Metab* 1996; 3: 51-58
- GEISELMAN P. J. Control of food intake. A physiologically complex, motivated behavioral system. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1996; 25: 815- 829
- KAIYALA K. J., WOODS S. C., SCHWARTZ M. W. New model for the regulation of energy balance and adiposity by the central nervous system. *Am J Clin Nutr* 1995; 62: 1123-1134
- KALRA S. P., KALRA P. S. Is neuropeptide Y a naturally occurring appetite transducer?. *Curr Opin Endocrinol Metab* 1996; 3: 157-163
- KEYS A. Mediterranean diet and public health: personal reflections. *Am J Clin Nutr* 1995; 61: 1321-1323
- LEIBOWITZ S. F. Hypothalamic neurotransmitters in relation to normal and disturbed eating patterns. *Ann NY Acad Sci* 1987; 499: 137-143
- MORENO B., MONEREO S. y ALVAREZ J. Obesidad. Presente y futuro. Ed. Grupo Aula Medica. Madrid, 1997
- MORLEY J. E. Neuropeptide regulation of appetite and body weight. *Endocrine Rev* 1987; 8: 256-287
- WILLIAMS S. R. Energy Balance and Weight Management. En: SR Williams, ed. *Nutrition and Diet Therapy*. St. Louis, Mosby-Years Book, Inc. 1993; 136-139