

BARIATRICA

Revista



EDICION ESPECIAL
HAMBRE - SACIEDAD

Año 5 - Nº 23 - Diciembre de 2016
Medio de difusión del universo bariátrico

IV CONGRESO

de Aspectos Psicológicos de las Obesidades

X Jornada Interdisciplinaria de Trastornos Alimentarios
"Tratamiento interdisciplinario de obesidad y trastornos alimentarios"
Estrategias terapéuticas y prevención

II Jornada de Comportamiento Alimentario y Sensorialidad Alimentaria
Coordinado por la Dra. Mónica Katz y la Lic. María T. Panzitta

Sede:
Universidad de Belgrano

6, 7 y 8 de julio de 2017

jueves y viernes de 8 a 19 hs.
sábado de 8 a 14 hs.

inscripción previa en:
inscripciones@oabcongreso.com.ar



"El saber cuestionado". Obra de Critina Donghi

Organiza:

Hospital
Dr. Carlos Durand



UNIVERSIDAD DE
Belgrano
BUENOS AIRES - ARGENTINA

EDITORIAL

Elegimos la víspera de Navidad para publicar el nº 23 de BARIATRICA Revista, quizás porque cada publicación busca llevar la esperanza a muchos obesos que sufren por esta enfermedad.

Seguimos trabajando por y para la prevención y la búsqueda del mejor tratamiento. Mientras tanto les deseamos una Navidad con buenos amores cerca y un 2017 mejor para todos.

¡¡GRACIAS POR ACOMPAÑARNOS SIEMPRE!

¡¡HASTA EL AÑO QUE VIENE!!

MONICA VILLARREAL
Editora Responsable

WALTER VEGA
Director Creativo



EN ESTA EDICION

3 EDITORIAL

4 ¿Por qué tenemos hambre?
Regular el apetito y la saciedad para combatir la
obesidad

6 Hambre y saciedad

14 Las hormonas que intervienen en el ciclo
HAMBRE-SACIEDAD

24 La problemática del hambre

¿Por qué tenemos hambre?

Regular el apetito y la saciedad para combatir la obesidad

La mala alimentación genera obesidad y ésta puede acabar en diabetes.

El mecanismo que regula el apetito puede estar afectado por muchos factores:

- Las horas de sueño,
- Las horas de luz artificial,
- El calor de las calefacciones o el consumo de anticonceptivos, antidepresivos y ansiolíticos.
- Vivimos en el sedentarismo: no hay un alimento al que culpar de la obesidad.
- A mayor número de horas delante de la televisión mayor tasa de obesidad.

El desajuste del termostato biológico que media entre el apetito y la saciedad está detrás de la obesidad. Es un sofisticado mecanismo que conecta el cerebro con el aparato digestivo y la grasa corporal y en el que influye el equilibrio de un conjunto de hormonas, como la leptina.

El apetito no es sólo cuestión de fuerza de voluntad o de una simple sensación que dependa de tener el estómago lleno o vacío. La obesidad y el sobrepeso son fruto de múltiples factores: genéticos, ambientales, emocionales, biológicos.



En esta sociedad
infeliz muchos
usan la comida
como ansiolítico

Image©braj.com

“Hay una intercomunicación directa entre la grasa y el cerebro. El tejido adiposo, que antes pensábamos que era poco activo, ahora sabemos que libera muchas hormonas, como la leptina, que en teoría es la hormona de la saciedad”, explica la doctora Pilar Riobó, jefe del Servicio de Endocrinología de la Fundación Jiménez Díaz de Madrid.

Cuando la grasa corporal aumenta se libera leptina en el flujo sanguíneo, una especie de alerta que llega al cerebro y que indica que el cuerpo tiene ya reservas y se reduce el apetito. Por el contrario, cuando el nivel de grasa baja, llega menos leptina al

Hay una comunicación directa entre la grasa y el cerebro

image@bra1.com

cerebro y el hambre se incrementa. “Los niveles de leptina en el cuerpo están en relación con la masa corporal”, apunta la endocrina. Las personas obesas, explica, tienen niveles altos de leptina, lo que ocurre es que muestran una falta de sensibilidad a esta hormona en los centros nerviosos.

No sólo es la leptina la que afecta a las ganas de comer. Otras hormonas también forman parte de este mecanismo de equilibrios. Así, la grelina es la hormona que segrega el estómago cuando se queda vacío y la que envía la orden al cerebro de que sentimos la necesidad de ingerir alimento. Los niveles de grelina aumentan antes de las comidas y disminuyen tras comer.

Otra hormona que tiene mucho que ver es la colecistoquinina. La segrega el intestino delgado cuando los alimentos llegan desde el estómago y es la que da la señal de dejar de comer. También afecta

Reduciendo a la mitad las horas frente al televisor, disminuye el peso corporal

image@bra1.com

al núcleo estriado, la zona del cerebro que controla la ingesta. Por ejemplo, la gente que come de forma compulsiva puede tener una alteración en la señalización, necesitan comer más para mantener esa función adecuada.

Factores externos y hábitos de vida: el peligroso sedentarismo

El mecanismo biológico que regula la saciedad y el apetito puede estar afectado por múltiples factores. Uno de ellos son las horas de sueño. Si una persona no obesa disminuye su tiempo de descanso nocturno puede alterar su equilibrio hormonal aumentando la grelina y disminuyendo la leptina.

También influye el número de horas de luz artificial, la acción térmica de las calefacciones que disminuye la activación del tejido adiposo o algunos fármacos como anticonceptivos y, sobre todo, antidepresivos y ansiolíticos que favorecen el aumento de la ingesta. “El uso de antidepresivos en nuestra sociedad es altísimo, vivimos estresados. Somos una sociedad infeliz, muchos utilizan la comida como ansiolítico”, apunta la endocrina.

Hay estudios que demuestran que a mayor número de horas delante de la televisión mayor tasa de obesidad en la población. Y especialmente en niños que abandonan los juegos en movimiento por la tele o por el ordenador. “Se ha concluido incluso que cuando se reduce a la mitad el número de horas frente al televisor, disminuye el peso corporal”, apunta Pilar Riobó.

El estigma del sedentarismo en una sociedad que pasa horas en una silla en su horario de trabajo, que camina poco, que tiene una gran influencia de la publicidad donde abundan los mensajes para consumir alimentos más calóricos que sanos y a la que los avances tecnológicos le permite tener todo a tiro de teléfono inteligente, sin moverse. “Se trata de un ambiente obesogénico, sedentario, no hay ningún alimento al que podamos culpar directamente de la obesidad”, señala Riobó.

20minutos.es

Hambre y saciedad

El control de la ingesta es un elemento fundamental en la regulación del peso corporal. La ingesta es una parte importante del comportamiento humano y, aunque tiene un importantísimo condicionante social, existen unos mecanismos fisiológicos que la regulan a los que progresivamente se les concede mayor importancia, al mismo tiempo que se conocen de forma más precisa. El conocimiento de los mecanismos de control de la ingesta está en gran medida condicionado por la importancia progresiva de la obesidad como problema social.

La obesidad es una enfermedad compleja multifactorial, en la que rasgos genéticos se ven influidos por factores ambientales. Esta enfermedad crónica se define por la pre-sencia de un exceso de grasa corporal que coloca al individuo en una situación de riesgo para la salud. La obesidad supone un incremento importante de morbilidad por su asociación a enfermedades que afectan a la mayoría de sistemas del organismo. La mortalidad

por enfermedad cardiovascular y cáncer está aumentada en la obesidad y se ha demostrado que la obesidad severa se relaciona claramente con un acortamiento de la esperanza de vida. Por otra parte, los individuos obesos son objeto de estigmatización social y discriminación. En España, la prevalencia de exceso de peso está aumentando de forma importante en los últimos años y en la actualidad afecta aproximadamente al 50% de la población. Dada su elevada prevalencia y las complicaciones asociadas no es de extrañar que los costes sanitarios por la obesidad sean elevados.

En la etiopatogenia de la obesidad intervienen factores genéticos, metabólicos, psicológicos, conductuales, culturales y sociales. Si bien los factores genéticos juegan un papel importante y parecen ser responsables de la mayor parte de la variabilidad interindividual del peso, la disminución de la actividad física y el incremento de la ingesta calórica tienen una importancia capital en el desarrollo de la obesidad.



Mecanismos de control de la ingesta y gasto energético

Los neurotransmisores son un elemento básico en el transporte de la información que regula la alimentación en el humano, permitiendo una conexión humoral entre estructuras cerebrales superiores y el hipotálamo. El balance preciso entre muchos neurotransmisores parece ser el responsable de la regulación de la ingesta y el peso, quizá con una organización similar a las cascadas biológicas que regulan la coagulación sanguínea y la fijación del complemento.

Para que se produzca un aumento de la grasa corporal es preciso que la ingesta calórica sea superior al gasto energético. Este principio termodinámico que parece tan simple esta sujeto a múltiples factores con un efecto modulador y a complejos mecanismos de retroalimentación. Esto viene ilustrado por la observación de que el peso tiende a conservarse dentro de un rango de $\pm 10\%$ de un valor predefinido, de manera que un cambio de peso en cualquier dirección produce cambios en el gasto energético y la conducta alimentaria que favorecen el retorno al peso inicial. Este fenómeno podría contribuir a la elevada tasa de recidiva que se observa tras un programa de adelgazamiento.

Control de la ingesta

Recientemente se han producido importantes descubrimientos sobre los mecanismos implicados en el control de la ingesta y del peso, posiblemente en parte favorecidos por la importancia creciente de la obesidad como problema de salud pública.

Actualmente se considera que el control del balance energético se basa en un sistema de retroalimentación (Figura 1). En él, el objetivo es mantener los depósitos energéticos estables. Para ello señales de tipo hormonal derivadas del tejido adiposo (leptina) o del tracto digestivo (CCK, ghrelina, PYY3-36) así como de tipo neuronal (mediadas por el nervio vago) actuarían como señales aferentes del sistema nervioso central. Cada una de estas señales aportaría información a partir de la cual se produciría la finalización de la comida en curso (saciedad) o el control de la ingesta de

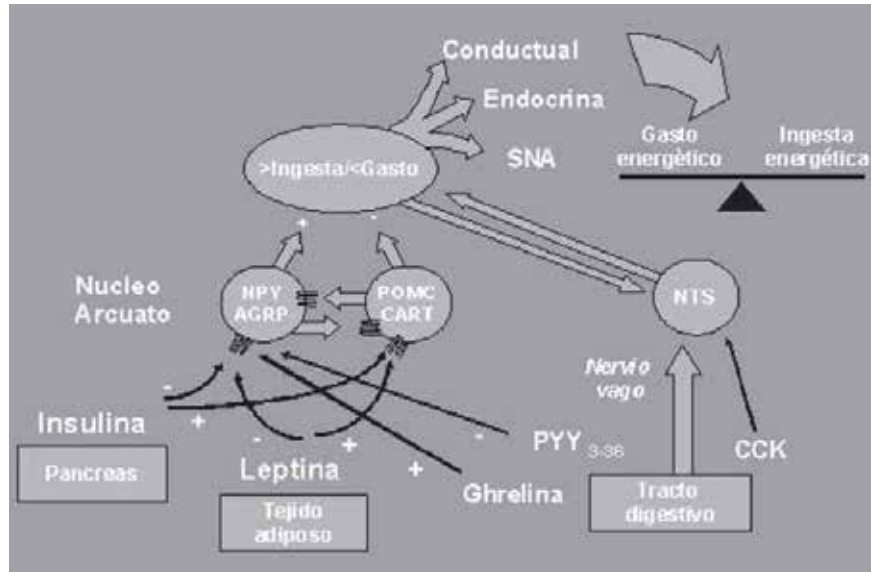


Fig. 1.- Representación esquemática de los mecanismos implicados en el control del peso corporal

alimentos a más largo plazo. La integración de estas señales se produciría fundamentalmente a nivel del hipotálamo y del núcleo del tracto solitario, situado en el tronco cerebral. Existe por tanto un sistema neuroendocrino complejo pero fascinante, en el que hormonas circulantes envían información sobre el balance energético a vías cerebrales que controlan la ingesta y el gasto energético.

Las hormonas que regulan la ingesta pueden dividirse en aquellas que actúan rápidamente y controlan las comidas individuales y las que actúan más despacio para promover la estabilidad de los almacenes de grasa.

Los reguladores a largo plazo incluyen la insulina y la leptina, que se liberan a la sangre en proporción a la cantidad de tejido adiposo y provocan inhibición de la ingesta y aumento del gasto energético. Cuando los depósitos de grasa disminuyen, la disminución de estas hormonas es percibida por el cerebro y se provoca un aumento del apetito y de la eficiencia metabólica hasta que el peso perdido se recupera.

Estos reguladores a largo plazo deben distinguirse de los reguladores a corto plazo, relacionados con las comidas. Son señales de saciedad que son liberadas por el tracto gastrointestinal durante la ingesta, siendo el más característico la colecistokina. Estos péptidos provocan una sensación de llenado que inducen a

suspender la ingesta. Otra señal hormonal es el péptido gástrico ghrelin. Los niveles de este péptido orexigénico aumentan antes de las comidas y disminuyen rápidamente después de las mismas. Por tanto ghrelin y colecistokinina son péptidos que regulan el comienzo y el final de la ingesta, participando en un control «comida a comida» que también es sensible a los niveles de insulina y leptina.

El efecto orexígeno del ghrelin se descubrió por primera vez en el modelo animal. Se ha identificado mRNA del receptor de los secretagogos de GH (GHS-R) fundamentalmente en el núcleo arcuato y ventromedial del hipotálamo y en la hipófisis. Aunque ghrelin también se expresa en el hipotálamo, se desconoce el significado fisiológico del sistema ghrelin/GHS-R. Los estudios de Kamegai et al. han demostrado que la diana hipotalámica fundamental del ghrelin son las neuronas que actúan a través de neuropéptido Y y la proteína Agouti-related.

Se ha encontrado que la infusión de ghrelin a corto plazo incrementa el hambre en el hombre. Los niveles circulantes de ghrelin se han encontrado disminuidos en el obeso. Se han estudiado los niveles circulantes de ghrelin después de la pérdida de peso con dieta o bypass gástrico. Los niveles de ghrelin aumentaron tras la pérdida de peso inducida con dieta. Sin embargo la pérdida de peso tras el bypass gástrico se acompaña de una marcada disminución de los niveles plasmáticos de ghrelin. Posiblemente esta marcada disminución del ghrelin circulante tras la cirugía bariátrica sea determinante de la gran efectividad de esta técnica para conseguir una pérdida de peso importante y mantenida.

Entre los reguladores de la secreción de ghrelin destaca la insulina circulante. Aunque existen algunos datos contradictorios, la infusión de insulina manteniendo euglucemia disminuye los niveles de ghrelin y al suspender la infusión de insulina ésta se eleva hasta normalizarse, encontrándose una relación inversa entre ghrelin e insulina, lo que sugiere que la insulina puede participar en los efectos de la nutrición sobre la ghrelin circulante.

El PYY3-36 es un miembro de la familia de proteínas del neuropéptido Y (NPY). Este péptido es secretado por las células endocrinas del intestino delgado distal y del colon en respuesta a la comida. Sus niveles permanecen altos entre las comidas. Estudios recientes han encontrado que en humanos

y roedores PYY3-36 provoca una inhibición de la ingesta de hasta 12 horas, un período de tiempo que es intermedio entre los péptido que actúan rápido, controlando las comidas individuales, y los que actúan lento, controlando el peso corporal. Además, como la insulina, leptina y ghrelin, PYY3-36 parece actuar en un área cerebral clave, el núcleo arcuato del hipotálamo.

El núcleo arcuato contiene dos tipos diferentes de neuronas que controlan la ingesta: unas que la estimulan y otras que la inhiben. Las estimulantes producen NPY, que estimula la ingesta a nivel cerebral (paradójicamente un efecto opuesto al PYY3-36). Unas neuronas adyacentes producen melanocortina, que actúa sobre las mismas áreas cerebrales que el NPY pero inhibe la ingesta. Típicamente cuando uno de estos sistemas es estimulado el otro es inhibido. Por ejemplo, durante la pérdida de peso las neuronas que expresan NPY son estimuladas y las que producen melanocortina son inhibidas.

Las neuronas que expresan NPY también producen péptido relacionado con Agouti (AgRP), que bloquea los receptores neuronales de melanocortina. La activación de las neuronas que expresan NPY/AgRP aumenta la ingesta por dos vías: aumentando la liberación del estimulante NPY y bloqueando los receptores de melanocortina que reducen el apetito.

Los cambios de peso se comunican al cerebro por hormonas como leptina e insulina, que inhiben las neuronas que expresan NPY/AgRP. Ghrelin también puede estimular la ingesta activando estas neuronas, como hemos visto. NPY puede inhibir su propia producción a través del receptor Y2 (Y2R), un subtipo del receptor NPY que se encuentra en las propias neuronas productoras de NPY/AgRP. La acción del péptido PYY3-36 viene mediada por su unión específica a este receptor Y2 que inhibe NPY y, por tanto, la ingesta.

En los ratones normales complejos circuitos neuronales amplifican el efecto del PYY3-36. Las neuronas productoras de melanocortina son inhibidas por las neuronas adyacentes que expresan NPY/AgRP.

Desde el punto de vista clínico es evidente el interés que generan análogos del PYY3-36 y otras moléculas que reduzcan la ingesta activando el receptor Y2 para su empleo en el tratamiento de la obesidad.

Monoaminas y péptidos que intervienen en el control de la ingesta

Orexígenos	Anorexígenos
Neuropéptido Y	Leptina
Noradrenalina	Colecistocinina
Opiáceos endógenos (dinorfina)	Enterostatina
Hormona concentradora de melanina	Serotonina
GHRH (hormona liberadora de somatotropina)	CRH/urocortina
Ghrelin	α -MSH (hormona estimulante de melanocitos) GLP-1 (Glucagon Like Peptide-1) CART (Cocaine and Amphetamine-Regulated Transcript)

Por tanto y resumiendo, a nivel hipotalámico dos tipos de neuronas situadas en el núcleo arcuato serían fundamentales en la integración de esta información. Por una parte las neuronas que expresan el neuropéptido Y (NPY) y la proteína relacionada con el Agouti (AgRP) y, por otra, las que expresan la proopiomelanocortina (POMC). A partir de ellas se desencadenaría una respuesta neuronal que incluye a diversos núcleos hipotalámicos y otras áreas cerebrales, con la intervención de distintos neurotransmisores, que finalmente condicionaría los cambios en la respuesta alimentaria y gasto energético que restablecerían el balance energético. Esquemáticamente, en situaciones de balance energético negativo la caída en la concentración plasmática de leptina llevaría a la activación de las neuronas NPY/AgRP y a la inhibición de las neuronas POMC del núcleo arcuato. La activación de estas neuronas orexígenas llevaría a una respuesta compleja que incluye aspectos hormonales, de conducta y sistema nervioso simpático y que acabarían resultando en un aumento de la ingesta y una disminución del gasto energético. Por contra, en situaciones de balance energético positivo el aumento en la concentración plasmática de leptina llevaría a la activación de las neuronas POMC y a la inhibición de las neuronas NPY/AgRP del núcleo arcuato. Ello llevaría a una respuesta que se acabaría integrando en una disminución de la ingesta y un aumento del gasto energético. En la Tabla 1 se recogen algunos de los principales péptidos conocidos que participan en el control del peso corporal.

Control del gasto

El gasto energético total se compone del gasto energético en reposo o basal (energía consumida para el funcionamiento normal de células y órganos en el estado post-absortivo y en reposo), el efecto térmico de la comida (aumento en el gasto energético asociado con la digestión, absorción y aumento de la actividad nerviosa simpática tras la ingesta de alimentos) y la energía consumida con la actividad física (gasto energético derivado de la actividad mecánica voluntaria y no voluntaria).

El gasto energético basal representa aproximadamente el 70% del gasto energético total y está enmarcado en el control neuronal y hormonal que controla el balance energético. Tanto el control de la ingesta como el gasto energético total están influidos por factores genéticos y factores ambientales.

El balance energético está regulado de forma muy sensible. Existen mecanismos muy precisos que controlan el gasto corporal y, como hemos visto, mecanismos que controlan la ingesta. Las alteraciones en los determinantes del balance energético no tienen que ser necesariamente por grandes diferencias entre individuos obesos y no obesos. Por ejemplo, comer diariamente sólo el 5% más de las calorías necesarias puede llevar a un acúmulo de unos 5 kg de peso en un año.

Los factores genéticos podrían explicar hasta un 40% de la variabilidad en el IMC en humanos. La correlación del IMC entre gemelos es muy elevada (0,6-0,9) y en los individuos adoptados el IMC se

correlaciona más con el IMC de los padres biológicos que con el de los padres adoptivos. Asimismo, diferentes observaciones indican que algunos factores determinantes del peso corporal como el metabolismo basal, la respuesta térmica a la ingesta y la actividad física espontánea son, en parte, hereditarias.

Existen formas monogénicas de obesidad humana ligadas al gen de la leptina, el receptor de leptina y el receptor tipo 4 de la melanocortina, entre otros. Estas formas monogénicas de la enfermedad, aun siendo poco frecuentes, nos han ayudado a comprender mejor los mecanismos moleculares que regulan el balance energético. La obesidad es un rasgo característico de unos 24 síndromes de origen genético bien definidos, siendo los más conocidos los síndromes de Prader-Willy y Bardet-Moon-Biedl. En estos casos la base fisiopatológica de la obesidad no está bien aclarada.

El componente genético de las formas habituales de obesidad es complejo. Se han descrito más de 200 marcadores, genes y regiones cromosómicas asociadas a estas formas de obesidad. Se ha sugerido que mutaciones en el gen del receptor tipo 4 de la melanocortina podrían estar presentes hasta en un 5% de los obesos. Sin embargo todavía no se ha podido establecer la relevancia clínica de los múltiples marcadores asociados a las formas más frecuentes de obesidad.

Sea cual sea la base genética de la obesidad

parece claro que el gran aumento en su prevalencia, acaecida en los últimos 20 años, no se debe a cambios en el sustrato genético de la población, sino más bien a factores ambientales relacionados con el estilo de vida que han llevado a un aumento del consumo calórico y a un descenso en la actividad física.

El balance energético está regulado de forma muy sensible. Existen mecanismos muy precisos que controlan el gasto corporal y, como hemos visto, mecanismos que controlan la ingesta. Las alteraciones en los determinantes del balance energético no tienen que ser necesariamente por grandes diferencias entre individuos obesos y no obesos. Por ejemplo, comer diariamente sólo el 5% más de las calorías necesarias puede llevar a un acúmulo de unos 5 kg de peso en un año.

Los factores genéticos podrían explicar hasta un 40% de la variabilidad en el IMC en humanos. La correlación del IMC entre gemelos es muy elevada (0,6-0,9) y en los individuos adoptados el IMC se correlaciona más con el IMC de los padres biológicos que con el de los padres adoptivos. Asimismo, diferentes observaciones indican que algunos factores determinantes del peso corporal como el metabolismo basal, la respuesta térmica a la ingesta y la actividad física espontánea son, en parte, hereditarias.

Existen formas monogénicas de obesidad humana ligadas al gen de la leptina, el receptor de



leptina y el receptor tipo 4 de la melanocortina, entre otros. Estas formas monogénicas de la enfermedad, aun siendo poco frecuentes, nos han ayudado a comprender mejor los mecanismos moleculares que regulan el balance energético. La obesidad es un rasgo característico de unos 24 síndromes de origen genético bien definidos, siendo los más conocidos los síndromes de Prader-Willy y Bardet-Moon-Biedl. En estos casos la base fisiopatológica de la obesidad no está bien aclarada.

El componente genético de las formas habituales de obesidad es complejo. Se han descrito más de 200 marcadores, genes y regiones cromosómicas asociadas a estas formas de obesidad. Se ha sugerido que mutaciones en el gen del receptor tipo 4 de la melanocortina podrían estar presentes hasta en un 5% de los obesos. Sin embargo todavía no se ha podido establecer la relevancia clínica de los múltiples marcadores asociados a las formas más frecuentes de obesidad.

Sea cual sea la base genética de la obesidad parece claro que el gran aumento en su prevalencia, acaecida en los últimos 20 años, no se debe a cambios en el sustrato genético de la población, sino más bien a factores ambientales relacionados con el estilo de vida que han llevado a un aumento del consumo calórico y a un descenso en la actividad física.

La ingesta calórica ha aumentado en los últimos años, probablemente tanto el tipo de comidas que consumimos como el tamaño de las mismas. La actividad física ha disminuido, probablemente por los avances tecnológicos que han modificado nuestra actividad laboral, social y de tiempo de ocio. Sin embargo existen otros factores ambientales que resultan menos evidentes y que pueden jugar un papel en la aparición de obesidad.

Entre los factores ambientales relacionados con el control del peso destacamos:

- Factores ambientales precoces: bajo peso neonatal para la edad gestacional, lactancia artificial.
- Factores ambientales en la infancia: obesidad durante la infancia y/o la adolescencia.
- Gestación.
- Menopausia.
- Fármacos: el uso de distintos tipos de fármacos ha sido relacionado con la aparición de obesidad. Entre ellos se incluyen fármacos con acción sobre el sistema nervioso central,

hipoglucemiantes orales, esteroides y anticomiciales.

- Deshabitación tabáquica: el abandono del hábito tabáquico se asocia a un aumento medio de peso de unos 5 kg.
- Factores socioeconómicos: En España la prevalencia de obesidad es más elevada en niveles socio-económicos bajos y especialmente en mujeres. Esta asociación se repite en otras cohortes, si bien presenta algunas variaciones según las poblaciones estudiadas.

Apuntando a una interacción entre los factores genéticos y los ambientales, es posible que estos últimos hayan resultado especialmente perjudiciales de cara a crear un balance energético positivo para grupos de individuos con alto riesgo para desarrollar obesidad. Ello podría ayudar a explicar, entre otros aspectos, las diferencias en la prevalencia de obesidad en determinados grupos étnicos. También podría justificar el mayor riesgo de obesidad en la edad adulta en niños obesos cuyos padres también lo son, en comparación con aquellos cuyos padres no son obesos.

Referencias

- ARRIZABALAGA, J.; MASMIQUEL, L.; CALAÑAS, A.; CORDIDO, F.; DÍAZ, M.; GARCÍA, P.; MONEREO, S.; MOREIRO, J.; MORENO, B.; RICART, W. y VIDAL, J. (2003) Guía de práctica clínica para el manejo del sobrepeso y la obesidad en personas adultas. Endocrinología y Nutrición. En prensa.
- BARSH, G.S.; FAROOQI, I.S. y O'RAHILLY, S. (2000) Genetics of body-weight regulation. *Nature*; 404: 644-651.
- BOUCHARD, C. y PERUSSE, L. (1993) Genetics of obesity. *Annu Rev Nutr*; 13: 337-354.
- BRAY, G.A. (1997) Progress in understanding the genetics of obesity. *J Nutr*; 127 (Suppl5): 940S-942S.
- CARO, J.F.; SINHA, M.K.; KOLACZYNSKI, J.W.; ZHANG, P.L. y CONSIDINE, R.V. (1996) Leptin: The tale of an obesity gene. *Diabetes*; 45: 1455-1462.
- CUMMINGS, D.E.; WEIGLE, D.S.; FRAYO, R.S.; BREEN, P.A.; MA, M.K.; DELLINGER, E.P. y PURNELL, J.Q. (2002) Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss or gastric bypass surgery. *N Engl J Med*; 346:1623-30.
- HOWARD, H.D.; FEIGHNER, S.D.; CULLY, D.F.; et al. (1996) A receptor in pituitary and hypothalamus that functions in growth hormone release. *Science*, 273, 974-976.

- JACOBSON, P.; UKKOLA, O.; RANKINEN, T.; SNYDER, E.E.; LEON, A.S.; RAO, D.C.; et al. (2002) Melanocortin 4 receptor sequence variations are seldom a cause of human obesity: the Swedish Obese Subjects, the HERITAGE Family Study, and a Memphis cohort. *J Clin Endocrinol Metab*; 87: 4442-4426.
- KAMEGAI, J.; TAMURA, H.; SHIMIZU, T.; ISHII, S.; SUGIHARA, H. y WAKABAYASHI, I. (2001) Chronic central infusion of ghrelin increases hypothalamic neuropeptide Y and Agouti-related protein mRNA levels and body weight in rats. *Diabetes*; 50: 2438-43.
- KOJIMA, M.; HOSODA, H.; DATA, Y.; NAKAZATO, M.; MATSUO, H. y KANGAWA, K. (1999) Ghrelin is a growth hormone-releasing acylated peptide from stomach. *Science*, 402, 656-658.
- LEIBEL, R.L.; ROSENBAUM, M. y HIRSCH, J. (1995) Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *N Engl J Med*; 332: 621-628.
- LICHTMAN, S.W.; PISARSKA, K.; BERMAN, E.R. et al. (1992) Discrepancy between self-reported and actual caloric intake and exercise in obese subjects. *N Engl J Med*; 327: 1893-1898.
- LIST, J.F. y HABENER, J.F. (2003) Defective melanocortin 4 receptors and morbid obesity. *N Engl J Med*; 348: 1160-1163.
- MORLEY, J.E. (1987) Neuropeptide regulation of appetite and weight. *Endocr Rev*; 8:256-283.
- NAKAZATO, M.; KOJIMA, M.; UEMATSU, M. et al. (2001) A role for Ghrelin in the central regulation of feeding. *Nature*; 409 (6817): 194-198.
- PÉREZ-FONTÁN, M.; RODRÍGUEZ-CARMONA, A.; CORDIDO, F. y GARCÍA-BUELA, J. (1999) Hyperleptinemia in uremic patients undergoing conservative management, peritoneal dialysis, and hemodialysis: A comparative analysis. *Am J Kidney Dis*; 34: 824-831.
- PERUSSE, L.; CHAGNON, Y.C.; WEISNAGEL, J. y BOUCHARD, C. (1990) The human obesity gene map: the 1998 update. *Obes Res*; 7: 111-129.
- RODRÍGUEZ-CARMONA, A.; PÉREZ-FONTÁN, M.; CORDIDO, F.; GARCÍA-FALCÓN, T. y GARCÍA-BUELA, J. (2000) Hyperleptinemia is not correlated with markers of protein malnutrition in chronic renal failure. *Nephron*; 86: 274-280.
- SAAD, M.F.; BERNABA, B.; HWU, C.M.; JINAGOUDA, S.; FAHMI, S.; KOGOSUV, E. y BOYADJIAN, R. (2002) Insulin regulates plasma ghrelin concentration. *J Clin Endocrinol Metab*; 87: 3997-4000.
- SCHWARTZ, M.W.; WOODS, S.C.; PORTE, D. J.R.; SEELEY, R.J. y BASKIN, D.G. (2000) Central nervous system control of food intake. *Nature*; 404: 661-671.
- SCHWARTZ, M.W. y MORTON, G.J. (2002) Obesity: keeping hunger at bay. *Nature*; 418: 595-597.
- SHUTO, Y.; SHIBASAKI, T.; OTAGIRI, A.; KURIYAMA, H.; OHATA, H.; TAMURA, H.; KAMEGAI, J.; SUGIHARA, H.; OIKAWA, S. y WAKABAYASHI, I. (2002) Hypothalamic growth hormone secretagogue receptor regulates growth hormone secretion, feeding and adiposity. *J Clin Invest*; 109: 1429-36.
- SHIYA, T.; NAKAZATO, M.; MIZUTA, M. et al. (2002) Plasma ghrelin levels in lean and obese humans and the effect of glucose on ghrelin secretion. *J Clin Endocrinol Metab*; 87: 240-244.
- STUNKARD, A.J.; HARRIS, J.R.; PEDERSEN, N.L. y MCCLEARN, G.E. (1990) The body-mass index of twins who have been reared apart. *N Engl J Med*; 322: 1483-1487.
- STUNKARD, A.J.; SORENSEN, T.I.; HANIS, C.; TEASDALE, T.W.; CHAKRABORTY, R.; SCHULL, W.J. et al. (1986) An adoption study of human obesity. *N Engl J Med*; 314: 193-198.
- The Diabetes Prevention Program Research Group. (2002) Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*; 346: 393-403.
- TUOMILEHTO, J.; LINDSTROM, J.; ERIKSSON, J.G.; VALLE, T.T.; HAMALAINEN, H.; ILANNE-PARIKKA, P. et al. (2001) Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med*; 344: 1343-1350.
- WEINSIER, R.L.; NELSON, K.M.; HENSRUD, D.D. et al. (1995) Metabolic predictors of obesity. *J Clin Invest*; 95: 980-985.
- WHITAKER, R.C. (2002) Understanding the complex journey to obesity in early adulthood. *An Intern Med*, 136: 923.
- WING, R.R.; KOESKE, R.; EPSTEIN, L.H.; NOWALK, M.P.; GOODING, W. y BECKER, D. (1987) Long-term effects of modest weight loss in type II diabetic patients. *Arch Intern Med*; 147: 1749-1753.
- WREN, A.M.; SEAL, L.J.; COHEN, M.A. et al. (2001) Ghrelin enhances appetite and increases food intake in humans. *J Clin Endocrinol Metab*; 86: 5992.

1º CONGRESO ARGENTINO SACO 2017

Mar del Plata 22 al 24 de Marzo
Hotel Costa Galana

Cirugías en Directo

Relato Oficial de la SACO

Simposios Intersocietarios

Miniconferencias

Mesas Conjuntas de Video-discusión

*Presentación de Trabajos
y Videos Científicos*



**Sociedad Argentina de Cirugía
de la Obesidad**

**E-mail: info@sacobariatrica.org
www.sacobariatrica.org
Argentina**



Las hormonas que intervienen en el ciclo Hambre-Saciedad.

Los ciclos de Hambre-Saciedad

La alimentación es una conducta de suma relevancia para los seres vivos, debido a que la energía requerida para el funcionamiento celular proviene de los nutrimentos contenidos en los alimentos que el organismo ingiere. Esta conducta ha sido influenciada por procesos evolutivos y adaptativos, que han permitido que los organismos desarrollen estrategias para mantener la homeostasis celular. De este modo, no es necesario que los organismos mantengan un proceso de alimentación continua, siempre y cuando sean capaces de mantener el aporte energético, aun en periodos de ayuno, entre una ingesta y otra.

Desde el punto de vista fisiológico, la ingesta de alimento esta regulada por un sistema complejo que involucra tanto factores centrales (a nivel de cerebro y médula espinal y de las sustancias que ahí se producen) como periféricos (que incluye a casi todos los órganos del cuerpo y los productos que segregan).

El equilibrio entre la energía ingerida a través de los alimentos y la energía gastada por el metabolismo celular da como resultado el buen funcionamiento del organismo.

Los carbohidratos, los lípidos y las proteínas, son las tres grandes categorías de macronutrientes que usualmente proveen de energía calórica a las células.

Dependiendo de las funciones del tejido, la célula hace uso específico de cada uno de los macronutrientes. Así, desde el punto de vista energético, la principal fuente de energía es el carbohidrato glucosa y su forma polimérica de almacenaje como glucógeno, de modo tal que los organismos tienen mecanismos homeostáticos para mantener estables los niveles sanguíneos de glucosa. Es claro que el balance energético se preserva a partir de la ingesta de alimentos, la cual se controla a dos niveles: uno opera a corto plazo,

determinando las reservas de carbohidratos del organismo e impulsando a la búsqueda de calorías cuando las reservas de glucógeno o los niveles de glucosa descienden; el otro opera a largo plazo y está más relacionado con la utilización de los depósitos grasos del tejido adiposo, y promueve la ingesta de alimento a mediano y largo plazo.¹

Los mecanismos de hambre-saciedad regulan la ingesta de alimento, entendiendo por hambre como una sensación fisiológica que indica al individuo la necesidad de ingerir alimentos, en tanto que saciedad es la sensación de no requerir comida durante cierto tiempo. Durante la fase de hambre, el individuo esta motivado a la búsqueda de alimento, mientras que durante la saciedad desaparece la motivación para comer.

La alternancia de estos ciclos de hambre-saciedad regula la homeostasis energética, lo que requiere una coordinación precisa entre los sensores de nutrientes periféricos y las redes de regulación central.²

La sensación de hambre está regulada por un sistema de múltiples señales periféricas que comunican al cerebro, el estado energético en el que se encuentra el organismo.

Usualmente esas señales periféricas se clasifican como efectoras a largo y a corto plazo.

Por ejemplo, las hormonas leptina e insulina con acción reguladora del peso corporal, pertenecen a las de largo plazo, indicando adiposición, es decir capacidad de almacenar grasas. Por parte de las que pertenecen a la categoría de efecto a corto plazo, están los factores gastrointestinales: contenido de nutrimentos, distensión gástrica, secreción de colesistoquinina y grelina, estos actúan como señal de inicio de ingesta de alimentos y de saciedad posprandial.³

En esta revisión enfocamos la atención al péptido

gastrointestinal grelina debido a que hasta titiahora, es la única hormona orexigénica (que estimula el hambre) circulante conocida que tiene un potente control no sólo sobre el hambre sino también sobre el peso corporal, es decir se trata de una señal de acción tanto a corto como a largo plazo.

Grelina: Una hormona reguladora de la ingesta de alimento y del peso corporal

La grelina

Inicialmente se describió a la grelina como un ligando endógeno del receptor secretagogo de la hormona de crecimiento y tífue hasta más tarde cuando se descubrió el poderoso rol que tiene sobre la homeostasis

energética. Es un péptido residual formado por 28 aminoácidos, producido principalmente en el estómago por las células del fundus,⁴ aunque también hay secreción desde intestino, páncreas, riñones, pulmón, placenta, testículos, pituitaria e hipotálamo.⁵

La grelina producida por el estómago es transportada a través del torrente sanguíneo, ligada a lipoproteínas de alta densidad y posiblemente a albúmina.

Recientemente se demostró que es capaz de atravesar la barrera hematoencefálica,⁶ por lo cual es capaz de actuar sobre circuitos neuronales centrales implicados en la ingesta de alimento y gasto de energía, situados en hipotálamo y en tallo cerebral. Seha demostrado que actúa sobre el núcleo arcuato donde activa células de neuropéptido Y,⁷ un potente estimulador de ingesta de alimento a nivel central. El núcleo arcuato se localiza en el hipotálamo, una región del cerebro involucrada en el control de la temperatura, la conducta sexual y el hambre y la saciedad, entre otras conductas.

La grelina influye sobre el metabolismo de la glucosa y del balance de energía, el metabolismo óseo, la función pancreática, la motilidad gastrointestinal, la secreción de ácido gástrico, la función cardiovascular, el sistema inmune y la proliferación y supervivencia celular.⁵ También se ha demostrado su influencia sobre la memoria⁸ y el sueño.⁹

A pesar de sus múltiples funciones, el interés actual en esta hormona radica en su potente valor orexigénico y de adiposición.

La administración central y periférica de grelina

incrementa la ingesta de alimento y reduce la utilización de grasas, lo cual induce acumulación de tejido adiposo y ganancia en el peso corporal.¹⁰

En ratas,¹¹ humanos,¹² ovejas,¹³ vacas¹⁴ y perros¹⁵ se ha demostrado que la secreción de grelina aumenta antes de comer (preprandialmente) y disminuye después de comer (postprandialmente). Es decir, bajo un régimen de alimentación con horarios fijos, la concentración de grelina circulante incrementa justo antes de la hora de ingesta de alimento y disminuye al finalizar la comida. Además, en condiciones de ayuno prolongado, los niveles de grelina se incrementan y permanecen así hasta una nueva ingesta de alimento o por infusión de nutrientes en el estómago.¹² Dicho de otra manera, los principales efectos de la grelina sobre la ingesta de alimento es indicar hambre e incrementar la motivación del individuo para buscar alimento y



comer. La grelina estimula la ingesta de alimento tanto en individuos obesos como en delgados, lo que indica que su secreción responde de modo compensatorio a las alteraciones en el peso corporal, es decir, actúa ante la pérdida y ante la ganancia de peso.

La mayoría de los estudios en los que se ha analizado la secreción de grelina, bajo un régimen controlado de horarios de alimentación, se han realizado en ratas, lo que obliga a realizar una constante manipulación de los individuos, que incluye la alternancia de períodos de presencia y ausencia de alimento.

La grelina como una herramienta terapéutica contra la obesidad

Con base en los estudios que se han realizado a cerca de la función y mecanismos de acción de la grelina, surge la idea de implementar un método que pudiera modular específicamente la biodisponibilidad de esta molécula que regula el balance de energía, con el objetivo de encontrar un tratamiento para la obesidad, más efectivo que los existentes. Se ha propuesto que la grelina también tiene una función anabólica; esta hipótesis fue consistente con los resultados obtenidos a partir de ratones deficientes en grelina o en su receptor, en los que se observó disminución en la ingesta de alimento, incremento en su gasto energético y resistencia a la acumulación de peso y grasa corporal, a pesar de que su dieta era alta en grasas.²⁶

Elvira Morgado Viveros¹

Mario Salvador Caba Vinagre²

www.medigraphic.com/

Bibliografía

1. Díaz-Muñoz M, Vázquez-Mar?nez O. Alimentación y balance energético. En: Escobar C, Aguilar-Roblero R, editores. Motivación y conducta: sus bases biológicas. México, D.F.: El manual moderno; 2002. pp. 169-88.
2. Escobar C. Hambre y saciedad. En: Escobar C, Aguilar-Roblero R, editores. Motivación y conducta: sus bases biológicas. México, D.F.: El manual moderno; 2002. pp. 57-77.
3. Cummings DE. Ghrelin and the short- and long term regulation of appetite and body weight. *Physiol Behav* 2006; 89:71-84.
4. Date Y y col. Ghrelin a novel growth hormone-releasing acylated peptide, is synthesized in a distinct endocrine cell type in the gastrointestinal tracts of rats and humans. *Endocrinology* 2000; 141:4255-61.
5. van der Lely AJ, Tschop M, Heiman ML, Ghigo E. Biological, physiological, pathophysiological, and pharmacological aspects of ghrelin. *Endoc Rev* 2004; 25:426-57.
6. Banks WA, Tschop M, Robinson SM, Heiman ML. Extent and direction of ghrelin transport across the blood-brain barrier is determined by its unique primary structure. *J Pharmacol Exp Ther* 2002; 302:822-7.
7. Nakazato N. y col. A role for ghrelin in the central regulation of feeding. *Nature* 2001; 409:194-8.
8. Diano S. y col. Ghrelin controls hippocampal spine synapse density and memory performance. *Nature Neurosci* 2006; 9:381-8.
9. Bodosi B. y col. Rhythms of ghrelin, leptin, and sleep in rats: effects of the normal diurnal cycle, restricted feeding, and sleep deprivation. *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol* 2004; 287:R1071- 9
26. Zigman JM. y col. Mice lacking ghrelin receptors resist the development of diet-induced obesity. *J Clin Invest* 2005; 115:3564-72

Leptina, la hormona del hambre. Cómo controlar la saciedad y el hambre.

La mayoría de procesos que ocurren en nuestro cuerpo pueden ser atribuidos a la acción de una hormona y otra. Las hormonas dirigen nuestros procesos corporales, modulan nuestra reacción ante la ingesta de alimentos y guían el metabolismo y el equilibrio.

No las controlamos conscientemente pero podemos influenciarlas a través de las cosas que hacemos, el stress que sufrimos, lo que comemos, el ejercicio que hagamos, cuánto tiempo dormimos...

Una hormona crucial sobre la que todavía estamos aprendiendo es la leptina.

Hasta donde sabemos, esta hormona es la vigía, la que controla el metabolismo de la grasa, monitorizando cuánta energía entra en un organismo. Examina y mantiene el balance energético en el cuerpo y regula el hambre y la saciedad de 3 formas:

1. Contrarrestando los efectos del neuropéptido Y, un estimulante de la alimentación que

secreta el hipotálamo y algunas células intestinales.

2. Contrarrestando los efectos de la anandamida, otro estimulante del apetito.
3. Promoviendo la producción de α -MSH (alfa melanocito estimulante), relacionado con la reacción de supresión del apetito.

La leptina es segregada por las células del tejido adiposo y detectada por receptores en el hipotálamo. Si no hay leptina, la alimentación es incontrolada e incansable. En personas saludables, si hay leptina y los receptores son sensibles a la misma, se inhibe la alimentación.

Más grasa corporal significa que hay menor necesidad de alimentos, por lo que se segrega leptina para inhibir la alimentación y la acumulación de exceso de tejido adiposo.

Las personas con sobrepeso normalmente tienen mayores niveles de leptina, mientras que los delgados tienen menos. La leptina también responde al balance energético a corto plazo. Un déficit calórico severo puede resultar en secreción reducida de leptina, la respuesta natural del cuerpo para que comas cuando necesita energía. **Es la hormona del hambre.** Comer mucho sube la leptina, reduciendo el hambre.

Dicho de forma simple: en el largo plazo, la leptina da la señal de que el cuerpo tiene buenos niveles de tejido adiposo (energía); en el corto plazo, la leptina señala que el cuerpo ha comido suficiente. Ambos dan como resultado una reducción del apetito.

¿Pero entonces por qué hay tanta gente con sobrepeso? ¿por qué la gente con sobrepeso no responde a toda la leptina que tienen circulante y reducen su ingesta de alimentos?

Y si se están sobrealimentando, ¿por qué el subidón de leptina a corto plazo no les hace efecto?

No deberían tener hambre, pero la tienen. Hay algo que falla, algún error en la cadena de la leptina.

Algo está causando que los receptores de leptina del hipotálamo pierdan sensibilidad, o algo está haciendo que la leptina no llegue a estos receptores. De alguna forma, esta hormona no está funcionando como debería. La pregunta es por qué pasa esto, si miras a los animales salvajes puedes ver que a ellos parece funcionarles muy bien. Comen diferentes cantidades de comida, algunas veces hartándose y otras veces ayunando, pero nunca “contando

calorías”. Aun así son capaces de mantener una perfecta masa corporal. A no ser que les venga bien en su entorno (hipopótamos, morsas...), los animales no acumulan demasiado tejido grasoso. ¿Cómo lo hacen?

Todo apunta a que la leptina, la resistencia y la sensibilidad a la misma son dependientes del entorno dietético que se le proporciona.

Mientras no se alejen demasiado de sus dietas normales evolutivamente hablando, los animales salvajes no tienen metabolismos dañados, y la reacción de la leptina se conserva.

La mayoría de humanos modernos, habiéndose desviado mucho de sus dietas evolutivas, están dañados metabólicamente, con las vías de la leptina corrompidas o dañadas.

Muchos de los conocimientos sobre la leptina vienen del estudio de dos tipos de ratones de laboratorio: los ob/ob, que no tienen los genes responsables de la producción de leptina; y los db/db, que no tienen receptores de leptina. Los primeros responden a la leptina pero no la producen, mientras que los db/db producen leptina pero no responden a la misma.

Un ratón ob/ob sufre de apetito incontrolado. Está siempre hambriento y es masivamente obeso, porque la hormona que señala la saciedad (leptina) no está siendo producida. Los investigadores normalmente usan los ratones ob/ob como modelo de diabetes tipo 2.

Cuando a un ratón ob/ob le inyectas leptina, pierde peso y sus marcadores de salud se normalizan. Su apetito tiene una trayectoria normal y el balance de energía se restablece.

En cambio, cuando inyectas a un ratón db/db obeso con leptina, no mejora. Ya tiene altos niveles de leptina, ya que sus reservas de grasa la están produciendo, pero no hay receptores que la acepten.

Cuando se descubrió la leptina, se la promocionó como la clave contra la epidemia de obesidad.

Los investigadores imaginaron que si pudieran simplemente administrar esta hormona a los obesos, su apetito se reduciría al igual que la ingesta de alimentos. Funcionó para algunas personas, pero era bastante caro (unos 500 dólares al día) e insostenible, para otras personas no tuvo ningún efecto.

Estos últimos eran resistentes a la leptina. Como en el caso de los ratones db/db, tenían los

receptores de leptina atrofiados, y añadir esta hormona de forma exógena no tenía ningún efecto. Si acaso se complicaba aun más el problema, ya que la exposición crónica a la leptina puede insensibilizar todavía más los receptores.

La leptina no solo regula el peso corporal y la ingesta de alimentos. También es importante para la fertilidad, libido, inmunidad e incluso la pubertad. Se lo podría ver como una especie de medidor de energía. Si no hay suficiente energía en el cuerpo, este desprecia las funciones “extra” que requieren energía: reproducción, deseo sexual, pubertad, inmunidad. Mientras que la presencia de esta hormona indica que hay energía suficiente, que se puede gastar en otras funciones corporales y procesos fisiológicos.

Esto podría explicar por qué los niños más obesos alcanzan antes la pubertad. También está el caso de mujeres que pierden su ciclo menstrual cuando alcanzan niveles muy bajos de grasa corporal.

¿Cómo hacemos entonces para mantener niveles adecuados de leptina, suficiente para que no estemos siempre hambrientos, pero sin hacernos resistentes a sus efectos?

1. Vigila tu consumo de azúcares, especialmente fructosa: quedó demostrado en ratas que consumieron una dieta alta en fructosa (60%) y luego fueron inyectadas con leptina, la cual no tuvo efecto mientras que en las ratas normales tuvo el efecto esperado de reducción de apetito.
2. Evita las lectinas presentes en los granos. Se sospecha que estas lectinas se unen a la leptina, impidiendo que tengan el efecto esperado en los receptores.
3. Duerme suficiente: se ha relacionado la falta de sueño con niveles bajos de leptina.
4. Evita las restricciones calóricas severas. Reducciones drásticas de las calorías diarias que ingieres en periodos cortos de tiempo producen una reducción en los niveles de leptinas mayor que la que se puede explicar por la pérdida de grasa corporal. Explicado: si no hay leptina tienes mucha hambre, y si haces una reducción muy drástica de las calorías (pasas de hartarte todos los días a hacer una dieta muy extrema) la leptina baja incluso más de lo que debería.

Resistencia a la leptina

La resistencia a la leptina, por qué se atrofia el funcionamiento de la leptina y por qué las personas obesas, a pesar de tener altos niveles de leptina (que se genera en las células grasas) se vuelven resistentes a la misma y siguen teniendo hambre.

Algunas de las hipótesis que comentábamos que pueden ayudar a evitar la resistencia a la leptina son evitar la fructosa y la lecitina, dormir suficiente y bien, y no hacer cambios drásticos en la dieta. Pero hay más cosas a tener en cuenta si quieres tener unos niveles adecuados de leptina y una correcta sensibilidad a esta hormona. Las investigaciones sobre esta hormona continúan pero hasta que sepamos algo más los principales consejos son: duerme bien, no sobreentrenes y evita el stress, azúcares, aceites vegetales y productos industriales.

¿Qué es la serotonina? ¿Cuál es su función?

La serotonina es una sustancia química producida por el cuerpo humano, que transmite señales entre los nervios, funciona como un neurotransmisor. Es considerada por algunos investigadores como la sustancia química responsable de mantener en equilibrio nuestro estado de ánimo, por lo que el déficit de serotonina conduciría a la depresión.

Se piensa que la serotonina se encuentra particularmente implicada en la contracción del músculo liso, la transmisión del impulso entre nervios, regulación de los procesos circadianos del cuerpo y, contribuye al bienestar y felicidad.¹

El origen de la palabra serotonina proviene de su descubrimiento, cuando en 1948 Maurice M. Rapport la aisló por primera vez, inicialmente como un tipo de suero que afectaba el tono vascular.¹

¿De dónde viene la serotonina?

La serotonina se produce en el cerebro y los intestinos. La mayoría de la serotonina del cuerpo, (entre 80-90%) puede ser encontrada en el tracto gastrointestinal (GI). Igualmente puede encontrarse en las plaquetas de la sangre y el sistema nervioso central (SNC).^{2,3}

Debido a que la serotonina se puede encontrar ampliamente en todo el cuerpo, se considera que este químico tiene influencia en una gran variedad

de funciones corporales y psicológicas.

Como la serotonina no puede atravesar la barrera hematoencefálica, es indispensable que el cerebro produzca su propia dosis dentro de él.

¿Cuál es la función de la serotonina?

Como un neurotransmisor, la serotonina transmite señales entre las células nerviosas (neuronas) regulando su intensidad. Es ampliamente considerado que la serotonina desempeña un papel clave en el sistema nervioso central (SNC), como también en el funcionamiento general del cuerpo y en particular en el tracto gastrointestinal (GI). Diferentes estudio han encontrado vínculos entre la serotonina y el metabolismo óseo, la producción de leche materna, la regeneración hepática y la división celular.

Al ser un neurotransmisor, la serotonina influye directa e indirectamente en la mayoría de las células del cerebro. Se considera que la serotonina puede afectar:

- **Función intestinal**

La mayor parte de la serotonina del cuerpo puede ser encontrada en el tracto gastrointestinal donde regula la función y los movimientos intestinales. También contribuye a la reducción del apetito cuando comemos.

- **Estado de ánimo.**

Es bien conocida su función en el cerebro donde juega un papel importante en el estado de ánimo, la ansiedad y la felicidad. Drogas ilegales que alteran el ánimo, como el Éxtasis o el LSD, producen un aumento masivo en los niveles de serotonina.

- **Coagulación.**

Su tercer papel más importante es en la formación de los coágulos sanguíneos. Las plaquetas liberan serotonina en presencia de una herida, como consecuencia se produce una vasoconstricción (estrechamiento de pequeñas arterias, las arteriolas) reduciendo el flujo de sangre y contribuyendo a la formación de coágulos.

- **Náusea.**

Cuando se come algo que es tóxico o irritativo, el intestino aumenta la producción de serotonina para incrementar el tránsito intestinal y expulsar el irritante en forma de diarrea. Este aumento de los niveles sanguíneos de serotonina estimula el centro

del vómito en el cerebro provocando nauseas.

- **Densidad ósea.**

Los estudios concluyen que niveles persistentemente altos de serotonina en el hueso pueden causar un aumento en la osteoporosis.²

- **Sexualidad.**

Se ha comprobado que aquellas personas que toman medicación que aumenta la serotonina, presentan una reducción en la lívido y función sexual.³

Vínculos entre la serotonina y la depresión

No se sabe exactamente qué causa la depresión. Se piensa que es probable un desequilibrio de neurotransmisores u hormonas en el cuerpo los que conducen a esta condición.

Los niveles de serotonina están fuertemente asociados con la depresión.

Existe una estrecha relación entre la depresión y la serotonina. Sin embargo los científicos aun no están seguros de si niveles disminuidos de serotonina contribuyen a la depresión, o por el contrario, la depresión provoca disminución en los niveles de serotonina.

Aunque se pueden medir los niveles de serotonina en el torrente sanguíneo a través de un examen de nivel sérico de serotonina, en la actualidad no es posible medir los niveles de serotonina en el cerebro. Los investigadores aun no saben si los niveles de serotonina en el torrente sanguíneo reflejan los niveles de serotonina en el cerebro.

Se considera que medicamentos como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) pueden afectar los niveles de serotonina en el cuerpo, trabajando como antidepresivos y ayudando a aliviar los síntomas de la depresión. Aunque no sabe con precisión cómo funcionan.

Sin embargo, un estudio reciente puede ofrecer pruebas contrarias a estas teorías tan ampliamente difundidas. Científicos condujeron ratones sin capacidad para producir serotonina a través de varias pruebas de comportamiento. Los ratones no dieron ninguna muestra de signos de depresión, lo cual sugiere que evidentemente otros factores ajenos a la serotonina están implicados en la aparición de la depresión.¹²

Formas naturales para aumentar los niveles de serotonina

A parte de los ISRS y las drogas ilegales, se considera que hay otras maneras de aumentar los niveles de serotonina en el cuerpo.¹¹

- **Legumbres:** como los garbanzos contienen grandes cantidades de triptófano, el componente principal de la serotonina.
- Inducción de estados de ánimo: modificaciones en el pensamiento, ya sea a través de la psicoterapia o la autoinducción pueden aumentar los niveles de serotonina, puesto que la interacción entre la síntesis de la serotonina y el estado de ánimo es una relación de doble vía
- **Luz:** la cual también se utiliza como parte del tratamiento en el trastorno afectivo estacional; algunos estudios sugieren que igualmente podría ser utilizada para tratar la depresión
- **Ejercicio:** el ejercicio tiene un efecto antidepresivo, y algunas investigaciones han sugerido que puede ayudar a aumentar la función de la serotonina cerebral
- **Dieta:** alimentos ricos en triptófano podrían estar vinculados a la mejora del estado de ánimo, la cognición y posiblemente al aumento de nuestros niveles de serotonina.

Todas estas áreas requieren de estudio e investigación más profundo, puesto que el conocimiento actual continúa siendo meramente especulativo.

Aun hay mucha información que se desconoce respecto a lo relacionado con la serotonina. Las dificultades en torno al estudio de las funciones cerebrales sugieren que pasará un tiempo antes de que se pueda adquirir un conocimiento completo sobre este tema.

Escrito por James McIntosh

Revisado por Dr. Ana M. García Redondo,
especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Traducido por Mariangela Márquez.

Medical News Today

Triptofano

El triptófano es uno de los 8 aminoácidos esenciales de la dieta humana. Este es el precursor metabólico de la serotonina, melatonina y niacina. Fue descubierto en 1901 por Sir Frederick Gowland, que también mostró su vital importancia. El triptófano se usa para aliviar la depresión, promover el sueño y ayudar a perder peso.

Como todos los aminoácidos el triptófano es esencial y debe de ser suministrada con la dieta, ya que no es creada por nuestro cuerpo.

Cuando se consume triptófano, su cuerpo lo absorbe y lo cambia para convertirse, finalmente, en una hormona llamada serotonina. La serotonina transmite señales entre las células nerviosas y también se estrecha. La cantidad de serotonina en el cerebro puede afectar el estado de ánimo.

Para qué sirve

Su papel más conocido y el más importante es el precursor metabólico de la serotonina, un neurotransmisor.

Numerosos estudios muestran que los niveles de triptófano elevados en el cerebro resulta en un aumento de la liberación de serotonina. Desempeña un papel esencial en la regulación del estado de ánimo, la ansiedad, el apetito y el sueño. Otros neurotransmisores y productos químicos del sistema nervioso central, como la melatonina, la dopamina, la norepinefrina y la beta-endorfina, aumentan los niveles con la administración por vía oral de triptófano. Hay pocos datos que vinculan el triptófano en la modulación del sistema

Triptofano (g por 100g)

Soja	Queso	Pistachos	Frijol blanco	Atún	Lentejas
0,59 g	0,4 g	0,27 g	0,28 g	0,26 g	0,22 g
Salmón	Almendras	Avellanas	Huevo	Quinoa	Ostras
0,22 g	0,21 g	0,19 g	0,17 g	0,17 g	0,11 g

endocrino. Sus efectos sobre los niveles de cortisol son desiguales.

Los estudios muestran que la serotonina juega un papel clave en la depresión, ansiedad, estado de ánimo, sueño, control del apetito, la memoria, el aprendizaje, la regulación de la temperatura, el comportamiento sexual, alucinaciones, las funciones cardiovasculares, las contracciones de los músculos esqueléticos, la regulación de las hormonas endocrinas, coagulación de la sangre y la motilidad del sistema gastrointestinal . fue en la década de 1970 que tuvo conocimiento de la importancia del papel de serotonina para la depresión.

Para muchas personas que sufren de depresión, se observó un bajo nivel de un metabolito de la serotonina, ácido 5 hidroxindolacético(5-HIAA) en el líquido que rodea el cerebro y la médula espinal. Esto podría significar que el cerebro no estaba produciendo, no se metaboliza con cantidades normales de serotonina . Los investigadores también descubrieron que las personas que intentaron suicidarse tenían niveles anormalmente bajos de 5-HIAA. Estos datos sugirieron que una deficiencia de la serotonina en realidad puede predisponer a algunas personas a tener depresión y ansiedad . También se muestra que la serotonina juega un papel importante en el comportamiento agresivo.

Beneficios y propiedades

Como un aminoácido, el L-triptófano – o, más sencillamente, triptófano – proviene de los alimentos que contienen proteínas. Su cuerpo utiliza para construir las nuevas proteínas que necesita. Más allá de este trabajo fundamental, tiene otras funciones. Después de que se gana la entrada a su cerebro, se convierte en el neurotransmisor de la serotonina. También le protege de una deficiencia de niacina, (aquí tenemos un artículo sobre las propiedades del triptofano) porque su cuerpo puede convertir el triptófano en niacina.

Triptófano y su cerebro

La barrera sangre-cerebro determina qué sustancias en la sangre pueden pasar en el cerebro. Al menos nueve aminoácidos, incluyendo triptófano, compiten entre sí para el acceso a la misma portadora que los transporta a través de la barrera. Los aminoácidos presentes en la cantidad más alta en la sangre tienen más probabilidades de ganar la competencia. El triptófano se produce en la cantidad

más pequeña en la mayoría de las proteínas, por lo que tiene un tiempo difícil acceso, de acuerdo con la “Enciclopedia of Neuroscience”. Puede aumentar las posibilidades de triptófano al consumirla con hidratos de carbono. Carbohidratos desencadenan la liberación de la insulina, lo que reduce la cantidad de otros aminoácidos en la sangre sin afectar los niveles de triptófano.

Sintetiza la serotonina

Alrededor del 80% de la serotonina en el cuerpo se encuentra en el intestino, donde se regula la actividad en sus intestinos. El resto se encuentra en el cerebro, que es donde el triptófano se convierte en esencial. Después de triptófano se interponga en su cerebro, se ha convertido en serotonina. Como un neurotransmisor, la serotonina tiene un papel en el aprendizaje y la memoria. También regula el apetito y el estado de ánimo.

Los bajos niveles de serotonina pueden causar depresión.

Triptófano, un antidepresivo natural

El aumento de la serotonina cerebral producido por esta práctica reduce la excitación y la ansiedad, la promoción (temporalmente) una sensación de bienestar y seguridad.

Sin embargo, esta estrategia tiene un precio: Este misma insulina que aumenta la serotonina cerebral también aumenta la conversión de grasas, carbohidratos y aminoácidos liberados de la sangre almacenada en la grasa corporal.

Aquí encontramos la conexión entre la adicción a los carbohidratos, la obesidad y la serotonina.

Entre los muchos estudios clínicos publicados de la década de 1970 y en el uso de triptófano en la depresión, los que utilizan dosis moderadas (1 a 3 g al día) a menudo tuvo mejores resultados que aquellos con dosis más altas (6-9 g al día). Esto es debido a pirrolasa triptófano (TP), una enzima del hígado. Esta enzima juega un papel clave en las vías de degradación normales de triptófano hepática. La TP es activado por al menos dos factores.

El primero es la hormona del estrés, cortisol, producida por las glándulas suprarrenales.

Se libera en respuesta a un estrés crónico constante que no puede huir ni luchar. El cortisol es frecuentemente elevado en casos de depresión, el insomnio y la obesidad, para la que el triptófano y

serotonina pueden ser útiles. Por lo tanto, teniendo triptófano en condiciones de cortisol de alto estrés puede proporcionar poca serotonina adicional en el cerebro debido a la activación de TP por el cortisol.

El segundo es aumentar el consumo de triptófano.

TP utiliza la vía de la quinurenina, la principal vía de degradación del triptófano. Un consumo significativamente mayor de triptófano por lo tanto aumenta automáticamente la actividad de TP. Una vez más, la actividad hepática de TP siendo seriamente aumentó, triptófano más adicional no se traduce necesariamente en un aumento en la serotonina en el cerebro. Por lo tanto, la dosis más baja de triptófano que alivia eficazmente los síntomas de la deficiencia de la serotonina es también el más eficaz. Los estudios clínicos muestran que un suplemento de 500 a 1500 mg de triptófano, al acostarse con regularidad, a menudo es suficiente para aliviar los problemas de deficiencia de serotonina.

Regula los ciclos de sueño

Después de triptófano se convierte en serotonina, el cuerpo utiliza para producir serotonina la hormona melatonina. De esta manera, el triptófano ayuda a regular el ciclo de sueño-vigilia, porque la melatonina promueve el sueño. La cantidad de melatonina producida se determina por la luz en su entorno: Los niveles de la hormona en la sangre son bajos durante el día, y se elevan en respuesta a la oscuridad. Los suplementos de melatonina ayudan a mejorar algunos problemas de sueño, tales como las causadas por el jet lag y una condición llamada síndrome de fase de sueño retrasada, pero la evidencia por su capacidad para tratar el insomnio no es fuerte, de acuerdo con la Universidad de Rochester.

Produce niacina

Su cuerpo convierte el triptófano en la vitamina B niacina, que es esencial para el metabolismo de los alimentos en energía y mantener un sistema nervioso sano. La deficiencia de niacina sólo se desarrolla cuando su dieta carece de triptófano, así como niacina, .

Sin embargo, su cuerpo necesita un suministro adecuado de vitamina B-6, riboflavina y hierro para producir con éxito niacina a partir del triptófano. La

mayoría las fuentes de triptófano son aves de corral, carne, pescado, queso, frijoles y nueces – también contienen otros nutrientes necesarios para realizar la conversión.

Alimentos ricos en triptofano

Los principales alimentos ricos en triptófano son alimentos ricos en proteínas: carne, aves, pescado, productos lácteos, nueces de anacardo, la soja, el hígado, semillas de calabaza o la sandía, almendras, cacahuetes, levadura de cerveza.

Una dieta pobre o libre de triptófano acelera y agrava las recaídas depresivas y aumenta la agresividad. Por lo tanto, no se prive de comer alimentos ricos en triptófano mencionados anteriormente!

Proporcionado por los alimentos ricos en proteínas, el triptófano esta particularmente presente en la carne, pescado, huevos, productos lácteos, alimentos ricos en almidón o frutas secas. Es frágil y es destruido por la cocción excesiva o calor demasiado intensa.

L-triptófano es el aminoácido menos abundante; los alimentos convencionales por lo general trae sólo el 0,25 ga 1,5 g de triptófano al día.

Esta ingesta diaria es a menudo a los requisitos de límite con la consiguiente carencia frecuente en este aminoácido esencial.

Además, esta contribución debe ser hecha entre seis y ocho horas antes de acostarse para que la digestión de proteínas se ha completado, el triptófano se almacena en el hígado y se libera gradualmente en el torrente sanguíneo.

Por otra parte, de acuerdo con la comida, el triptófano no siempre es bien absorbido y utilizado en el cerebro. El cerebro recibe típicamente menos de 1% de triptófano se ingiere.

Para el cerebro recuperar incluso esta pequeña área es particularmente difícil debido a la barrera sangre-cerebro. El papel de este último es para evitar que las toxinas y cantidades incluso excesivas de nutrientes en el cerebro. Incluso para los nutrientes esenciales, la transición es a veces muy difícil. Este es particularmente el caso para la serotonina que puede cruzar la barrera sangre-cerebro como triptófano.

Además, el triptófano se utiliza en el cuerpo para la fabricación de diferentes proteínas.

En los pacientes con bajo consumo de vitamina B3 a moderada, que puede ser utilizado por el

hígado para producir la tasa caro de 60 mg de triptófano al 1 a 2 mg de vitamina B3. En las personas con deficiencia, aunque sea ligeramente, la vitamina B6, el triptófano puede degradarse rápidamente metabolitos de baja toxicidad.

Los pescados y mariscos

Pescado, al igual que otros alimentos de origen animal, son ricos en proteínas, proporcionando aproximadamente 7 g por kg, de acuerdo con la Escuela de Salud Pública de Harvard. Las proteínas de origen animal contienen todos los aminoácidos esenciales, incluyendo el triptófano. El pescado y el marisco particularmente son ricos en triptófano, de acuerdo con el mundo de los alimentos más saludables, incluyen camarones, bacalao, atún aleta amarilla, pargo, mero, vieiras, sardinas y salmón. El atún de aleta amarilla es una de las más ricas fuentes de proteínas de triptófano. Un 4gr. una porción de aleta amarilla cocida proporciona más de 25 g de proteína y 0,38 g de triptófano, estos juntos tienen más de 110 por ciento del valor diario recomendado basado en un requisito de 0,32 g diarios. Camarones, gambas, cigalas y el salmón también son excelentes fuentes de proteínas y triptófano. Unos 4 gramos la porción cocida de cualquiera de estas opciones proporciona casi 30 g de proteína y 0,33 g de triptófano, o un poco más de 100 por ciento de la cantidad diaria recomendada.

Las aves de corral, cerdo y ternera

aves de corral, carne con alto contenido en triptofano. Las aves de corral, tales como pollos y pavos, son ricos en proteínas y triptófano. Una porción cocida de pavo asado que es carne blanca proporciona 0,34 g de triptófano, o aproximadamente el 108 por ciento de la cantidad diaria recomendada, y más de 20 g de proteína. Una porción de pechuga de pollo asada proporciona la misma cantidad de proteínas, pero un poco más triptófano, 0,35 g, o casi el 110 por ciento de la DV. El cerdo es ligeramente más rica en triptófano que las aves de corral. Una porción cocida de lomo de cerdo magra o chuletas de cerdo cortadas en el centro ofrece más de 20 g de proteína y 0,38 g de triptófano. La porción de filete de la parte superior ofrece 0,39 g de triptófano o alrededor del 122 por ciento de la cantidad recomendada diaria.

Las legumbres

Mientras que las carnes y proteínas de origen animal son los alimentos más ricos en triptófano, que son casi los únicos. Por ejemplo, de acuerdo con alimentos más saludables del mundo, una porción de queso de soja cruda proporciona 0,14 g de triptófano, o el 44 por ciento del DV y 8 g de proteína. frijoles de soja cocidas son particularmente ricas en proteínas y triptófano. Una taza, cocida, proporciona 29 g de proteína y 0,37 g de triptófano. arvejas, frijoles negros y rojos cada uno proporcionan unos 0,18 g de triptófano, o el 56 por ciento del DV por taza, así como 16 g de proteína.

Triptófano y la ansiedad

El Triptófano es un precursor de la serotonina química del cerebro, lo que ayuda a regular el estado de ánimo y promover la calma y el sueño. Disponible como un suplemento, L-triptófano se ha utilizado para tratar la depresión y el trastorno bipolar, los estados MayoClinic.com. Puede que le resulte útil para reducir la ansiedad e inducir la calma.

Antes de tomar este medicamento

Pregúntele a su médico si es seguro para que usted pueda utilizar este producto si usted tiene:

- enfermedad del hígado;
- enfermedad del riñón;
- eosinofilia (altos niveles de un determinado tipo de células blancas de la sangre); o
- un trastorno muscular (como la fibromialgia).

El triptófano se considera probable inseguro para su uso durante el embarazo. No utilice este producto sin consejo médico si está embarazada.

No se sabe si la L-triptófano pasa a la leche materna o si le puede hacer daño al bebé lactante. No utilice este producto sin consejo médico si está amamantando a un bebé.

La problemática del hambre

La complejidad que presentan las patologías alimentarias me ha generado un especial interés. El hambre que emerge como una problemática en las que se entrecruzan multiplicidad de factores diversos y heterogéneos es el tema convocante de este trabajo.

La conducta alimentaria visibiliza en cada sujeto la emergencia singular de discursos sociales, familiares y científicos. De aquí se desprende en cada quien un modo único de relacionarse con la realidad, alimentación y de vincularse con los demás.

Las dificultades de los pacientes con la comida reflejan la manera de vincularse con su propio cuerpo ya que todo acto alimentario supone y activa una imagen corporal que les completaría.

El discurso de los pacientes con estas problemáticas se encuentra centrado en el comer o no comer. Sufren y padecen por su cuerpo, a la vez, sienten miedo por la gordura y su relación con la comida. La preocupación por el cuerpo, y la comida es constante, esto se observa con independencia de la presencia o no de sobrepeso u obesidad. En el caso de la obesidad prima la preocupación por adelgazar y no poder hacerlo. El comer parece desprenderse de su función vital cuando el vínculo alimentario se reduce al cumplimiento de prescripciones dietarias.

En estos casos, el intento de llevar a cabo dietas exageradas por su restricción, genera sentimientos de frustración y fracaso. Esto favorece el desarrollo de atracones por la imposibilidad de cumplir con los regímenes, y se reinician los ciclos:

- a) atracón-restricción (dietantes crónicos)
- b) atracón-purga (bulimias)
- c) el aumento de peso-atracones (BED)

Las personas obesas se quejan de no poder dejar de comer. Pero ¿de qué hambre se quejan y qué significa ese hambre? ¿Cómo lo perciben? ¿Cómo lo experimentan? ¿Cómo lo interpretan? ¿De qué forma lo satisfacen? Una vez que logran saciarlo

¿Cómo perciben esta saciedad?

Todas estas preguntas me llevaron a crear recursos expresivos y plásticos que me permitieran indagar sobre estas preguntas. Al hambre como registro propioceptivo lo podemos indagar de acuerdo a las diferentes producciones de los pacientes.

Uno de esos recursos utilizados para tal fin es la secuencia gráfica y verbal del registro de hambre-saciedad.

¿Qué es el hambre y cómo es sentido por la persona en el cuerpo?

¿Qué es la saciedad y cómo es ella sentida en el cuerpo?

Indagamos en las secuencias gráficas. ¿Qué imágenes corporales concientes e inconscientes se ponen de manifiesto? ¿Qué significa la elección de ese trazo gráfico?

Con este tipo de intervenciones logré relevar que la mayoría de las personas con trastornos de la alimentación y obesidad, no perciben al hambre como tal. Se evidencian confusión y superposición entre registros interoceptivos y emociones. Las respuestas obtenidas son multivariadas. Cada paciente ha construido un “haz de asociaciones” significativas en relación a su historia y a su experiencia sensorial. Prevalece la noción de singularidad en su interpretación.

Ejemplificaremos en forma sintética lo expresado (en este caso solo analizaremos el texto escrito, no el gráfico) de Ana, paciente obesa que refiere:

“El hambre es un vacío, es la falta de humanidad que sentí, la falta de amor; la saciedad es algo brutal, es explotar”, “en el cuerpo lo siento como que reviento”.

Aquí se puede notar la confusión en el registro. La falta de humanidad que sintió se expresa en esa ansiedad por comer brutalmente hasta explotar. Se trata, para ella, de sentir que el comer calma, que llena ese vacío, un vacío de ser y de palabras, de sentidos y de contenciones. Pero al mismo tiempo, Ana se castiga por creer ser en algún punto responsable por el abuso paterno que padeció. Ella

prosigue: “cada vez que termino de comer me siento mal por lo que hice”. Ahora bien, la pregunta sería: ¿qué fue lo que hizo? Esta experiencia brutal de llenarse hasta explotar se refiere entre otros aspectos probablemente a la experiencia de abuso sexual sufrida.

En este ejemplo se observa cómo la respuesta a la pregunta sobre el hambre y la saciedad poco tiene que ver con el registro propioceptivo, el hambre no es reconocido en tanto tal, ya que la real percepción de lo que es el hambre se encuentra silenciada.

Sin embargo, no todos los pacientes mencionan y refieren lo mismo. Habrá que indagar caso por caso cuáles son las representaciones y las imágenes corporales que las personas tienen, cuál es la memoria sensorial de los sabores y texturas que intervienen en esas formas singulares de vincularse con la comida, el cuerpo y la historia.

En este vínculo intervienen los discursos sociales de la búsqueda de la delgadez y las dietas restrictivas. El discurso científico avala un ideal de restricción y temor al hambre, creado por la exigencia de la restricción calórica que termina por aumentar la distorsión de la percepción adecuada del hambre. Todo esto genera un descontrol que lleva a reprimir el hambre real y reemplazarlo por las dietas, fomentando una voracidad que no debe ser interpretada como falla primaria o agujero psíquico sino como una reacción adecuada por someter al cuerpo a un “superyó dietante severo” que prohíbe y

castiga si no se cumple con el mandato de no comer.

Debemos pensar en los aspectos de sometimiento y la búsqueda de castigo de muchos pacientes obesos, quienes pagan altos precios por intentar verse flacos y cuando no lo cumplen sienten que merecen humillaciones y ofensas: “¡gordo! ¡No parás de comer!, ¡¿no te da vergüenza?!!” Muchas veces, cuando el paciente realmente siente la percepción adecuada del hambre y se alimenta para saciar su estado, aparecen las desaprobaciones y sanciones de su equipo tratante, que continúa condenando estas conductas al modo de transgresiones, falta de voluntad y de conducta adictiva.

Otro de los recursos utilizados es la secuencia gráfica y verbal del atracón. Aquí indagamos el orden temporal y emocional del descontrol alimentario, “el antes”, “el durante” y el “después del atracón” y finalmente trabajamos sobre relatos escritos sobre el diálogo con los alimentos prohibidos.

Los pacientes manifiestan su padecimiento en cuerpos excedidos de peso, con diferentes maneras de acercarse a la comida: los que comen todo el tiempo pequeñas cantidades, los que no pueden dejar de comer dulces, los que se levantan de noche para ingerir, los que comen sin siquiera registrar lo que incorporan hasta llegar al punto de sentir dolor abdominal.



Si nos remitimos y hacemos foco en la conciencia alimentaria, algo interesante aparece en los diálogos con la comida que forman parte de los talleres de sensorialidad alimentaria. En ellos, entre otros aspectos, se trata de indagar acerca de lo que les pasa con los alimentos que consideran prohibidos, que constituyen su debilidad y temidos, por generarles descontrol, refieren: Si los prueban “no poder parar de comerlos”, “comerlos sin hambre”, sin ninguna percepción gustativa conciente ni cognitiva.

Las experiencias evidencian el tipo de percepción del registro, y cómo es la atribución simbólica que le adjudican al alimento.

Una paciente descubre en su experiencia sensorial mediante su alimento prohibido con el que suele atracarse: “Ahora te conozco, sé que tu belleza dura sólo unos segundos, ¡mentiroso!”. Este hallazgo permite a la mujer reconocer el poder engañoso del alimento. Al poder concebir el factor “engañador” está asumiendo que hay algo en él del orden de la trampa. Es decir, hay algo que tiene que ver con los sabores tentadores de la realidad gustativa, pero hay un plus también que es mentiroso.

En otro caso, María en el diálogo con el chocolate, éste le decía: “Te amo. Vení. Te voy a dar todo lo que me pidas. Te voy a brindar mi sensualidad. Te voy a hacer muy feliz. Dale ánimo, te estoy esperando, o te arrepentirás. Sentí como me derrito en tu boca...”.

Entre otros niveles de análisis podemos ver que la dimensión sensorial gustativa del sabor chocolate convoca a un placer actual, a una experiencia erótica y sensual. Sobre él se proyecta una seducción que promete placer, completud, incondicionalidad, felicidad, confiabilidad, “no poder parar de comer” seguir hasta encontrar en su intimidad esas promesas que nunca se concretarán... Dejará el sabor amargo de la decepción y los kilos de más.

Finalmente es interesante lo planteado por Christiane Balasc, en su libro *Desir De Rien* respecto al tema convocante de este trabajo... “La boca es el teatro de la absorción o de la expulsión, del placer y del dolor, del erotismo y la crueldad, pueden también de este modo, simbolizar la aceptación y la pasividad, el rechazo y el repliegue.

“Comer es un acto social y relacional, es un llamado que puede ser escuchado o perdido”. (...) “Comer es hablar con los otros”.

De tal modo podemos plantear que existe una gramática alimentaria singular de cada paciente a ser comprendida en sus formas expresivas.

Bibliografía

- Aulagnier, P, La violencia de la interpretación, Buenos Aires, Amorrortu Editores, 2001.
- Bernard Guy-Grand, Comportament Alimentaire, Du normal au pathologique, Ardis, Medical, Edite Par Pil, 1990.
- Balasc, Ch, Desir De Rien, France, Editions Aubier, 1990.
- Brusset, Couvreur, Fine, Jeammet, McDougall. Vindreau. “Monographies de la Revue Francaise de Psychanalyse”. LA BOULIMIE, Paris, 1991.
- Horstein, L, Proyecto terapéutico, de Piera Aulagnier al psicoanálisis actual, Buenos Aires, Paidós, 2004.
- Igoín, L, La bulimia y su infortunio, Barcelona, Akal Editores, 1998.
- Morin, E, Introducción al pensamiento complejo, Barcelona, Ediciones Gedisa, 2003.
- Loustalet, I, El acto de escribir, Buenos Aires, Hermenéutica, 1997.
- Ogden, J, Psicología de la alimentación, Madrid, Ediciones Morata, 2000.
- Kesselman, S, El pensamiento corporal: de la inteligencia emocional a la inteligencia sensorial, Buenos Aires, Mexico, Grupo Editorial Lumen, 2005.
- Zukerfeld, R, Acto bulímico, cuerpo y tercera tópica, Buenos Aires, Paidós, 1996.
- Katz, M, No dieta, Buenos Aires, El Zorzal, 2008.
- Cormillot, Alberto; Fucks, Analia “Obesidad y Dismorfología: otro punto de vista sobre una enfermedad crónica”, Revista Actualidad Psicológica, N300, Buenos Aires, 2002.

Por Lic. María T. Panzitta
Lic. en Psicología. Universidad Belgrano. Egresada de
Asociación Escuela Argentina de Psicoterapia para graduados
.Post grado de Dance Movement Therapy, Universidad Caecce.
Fundadora y coordinadora psicológica del Grupo Trabajo de
Trastornos Alimentarios y Obesidades Htal. Durand y Centro
Dra. Katz. Coordinadora del post grado de Aspectos
Psicológicos de la Obesidad Trastornos
Alimentarios, Estrategias Terapéuticas, Fundación Rene
Favaloro.

STAFF

DIRECCION:

Walter Vega

EDITORA RESPONSABLE

Mónica Viviana Villarreal

REDACCION PUBLICITARIA

Mónica Viviana Villarreal

ARTE

Equipos creativos de MyW Soluciones
y Estudio Pionero

AREA COMERCIAL Y PUBLICIDAD

Mónica V. Villarreal

CONTACTO Y PUBLICIDAD:

Tel.: 011-15-6610-9809

info@bariatricarevista.com.ar

info@guiabariatica.com.ar

www.bariatricarevista.com.ar

Prohibida la reproducción total o parcial del material contenido en esta publicación.
Inscripción en el Registro de la Propiedad intelectual en trámite.
Las notas firmadas y el contenido de las publicidades son exclusiva responsabilidad de sus autores y anunciantes.
Todas las personas que escriben en esta publicación, lo realizan en carácter de "Ad Honorem".



Porciones SALUDABLES

Revista dedicada a la nueva cocina bariátrica

Encontrala en:
www.porcionessaludables.com.ar