

Psicología Iberoamericana

ISSN: 1405-0943

psicología.iberoamericana@uia.mx

Universidad Iberoamericana, Ciudad de

México

México

Langellotti, Alicia

Neurorregulación de la Alimentación: su Alteración en los Trastornos Alimentarios y su Relación con
las Emociones

Psicología Iberoamericana, vol. 13, núm. 2, 2005, pp. 74-79

Universidad Iberoamericana, Ciudad de México

Distrito Federal, México

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=133926983003>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

Neurorregulación de la Alimentación: su Alteración en los Trastornos Alimentarios y su Relación con las Emociones

Feeding Neuroregulation: Its Alteration in Eating Disorders and Emotional Relationship

Alicia Langellotti*

HOSPITAL DURAND, BUENOS AIRES, ARGENTINA

Resumen

En los trastornos de la alimentación, el malestar con la imagen del cuerpo conduce a la realización de dietas que producen modificación del patrón alimentario en su sentido más amplio, incluyendo el valor calórico total, los porcentajes de su fórmula calórica y la distribución diaria de las comidas. Al establecer a la luz de los conocimientos actuales la relación entre las alteraciones en la alimentación y los neuromoduladores y su reflejo orgánico y psíquico, el enfoque propuesto tiende a explicar el fenómeno en forma integrada, tomando en cuenta la complejidad de las estructuras nerviosas, el psiquismo y las relaciones con el medio.

Palabras clave: neurotransmisores, hambre, saciedad, relación mente-cuerpo, trastornos alimentarios

Abstract

In the field of eating disorders, body image dissatisfaction leads to dieting that modifies the feeding pattern in its broadest sense, including total caloric value, caloric formula percentages and daily food distribution. In light of current knowledge, the relationship between feeding alterations and neurotransmitters and their organic and psychic reflection is applied to understand and treat patients in an integrated manner, taking into account the complexity of nervous structures, the psyche, and their relationships with the environment.

Key words: neurotransmitters, hunger, satiety, mind-body relationship, eating disorders

Introducción

En trastornos alimentarios como la Anorexia Nerviosa (AN), la Bulimia Nerviosa (BN) y Trastornos No Especificados (TNE), hay un fuerte rechazo al aumento de peso y una percepción distorsionada de la imagen corporal que llevan a un patrón alimentario alterado por períodos prolongados, sostenido por dietas en las que el valor calórico resulta marcadamente insuficiente o alterna períodos de restricción alimentaria con otros de alto valor calórico.

Cabe destacar que en los períodos de restricción se disminuye la ingesta de ciertos nutrientes en forma sistemática.

Estas conductas se ven en muchos casos estimuladas por los consejos dietarios volcados en los medios masivos de comunicación, que en general van acompañados de modelos sociales que encarnan ideales de belleza a imitar.

Las dietas masivas que no tienen en cuenta las necesidades ni el momento biológico de cada individuo, ni su mundo singular, son seguidas ocultando la intención de moderar el peso detrás de pautas que en muchos casos pueden ser saludables.

La etiología de los trastornos alimentarios es compleja y sin duda en ella intervienen factores de distinta índole: psicológicos, vulnerabilidad biológica, genéticos, familiares y sociales con diferentes formas de

* Dirigir correspondencia a: Equipo de Trastornos Alimentarios, Hospital General de Agudos Carlos G. Durand, Gallo 1671, 2do Piso, Buenos Aires, Argentina. Correo electrónico: alicia79@fibertel.com.ar

presentación y de severidad, según sea su naturaleza, su conjugación y la edad en la que comiencen a manifestarse.

Los trastornos comienzan con un malestar real o distorsionado con percepción del cuerpo que llevan a la realización de una dieta con alimentación restringida en forma sostenida (AN y algunos TAN) o restricción intermitente alternada con descontrol alimentario con o sin mecanismos compensatorios (BN y algunos TAN).

La modificación en la ingesta va provocando, a mediano y largo plazo, cambios a nivel de la secreción de neuromoduladores, determinando de esta manera la sintomatología típica de los trastornos restrictivos puros o de tipo buliniforme.

Aun en los casos en los que la acción terapéutica logra la mejoría de los síntomas, la alteración de los neuromoduladores puede perdurar por un tiempo y, de esta manera, ser motivo de recidiva.

El gran desafío es llegar en un futuro cercano a conocer en profundidad cómo interactúan estas sustancias y cómo y en qué medida afectan los procesos fisiológicos.

Neuroregulación de la ingesta

Desde hace aproximadamente medio siglo, se ha avanzado mucho en el estudio de las alteraciones neuroendocrinas en los trastornos de la alimentación y sobre cómo y en qué grado participan en la etiología de los mismos. Dicho avance se ha logrado gracias a las nuevas investigaciones en biología molecular, aunque todavía queda mucho por conocer.

Uno de los más importantes avances es la relación entre la influencia de ciertas hormonas, neuropéptidos o monoaminas sobre las alteraciones del humor y las conductas y mostrando el interjuego existente entre el Sistema Nervioso Central (SNC) y el Sistema Nervioso Periférico (SNP).

La alteración en la secreción de estas sustancias es provocada, en parte, por una inadecuada proporción de los diferentes nutrientes; en la práctica diaria comprobamos que la corrección del patrón alimentario no sólo mejora el peso sino también recupera las funciones antes mencionadas. Otra forma de comprobación empírica de la mejoría en el patrón alimentario y el humor es la administración farmacológica en especial de ciertos antidepresivos, aspecto que será desarrollado más adelante.

Numerosos estudios (Leibowitz & Shor-Posner, 1986; Morley & Blundell, 1988), postulan desde los años ochenta las anormalidades en los ejes gonadal, adrenal, tiroideo, en la producción de hormona de crecimiento, en alteraciones metabólicas y autonómicas y en su relación con la conducta alimentaria.

Hoy sabemos que el hambre, el apetito y la saciedad están regulados por un complejo sistema en el que intervienen *factores biológicos*: los sentidos, el sistema nervioso (central y periférico) y el sistema endocrino; *factores psicológicos*: la historia vivida por cada sujeto; *factores sociales*: el medio en el que nos desenvolvemos y con el que interactuamos. Además, en los trastornos alimentarios no sólo está alterada su regulación sino también su percepción.

Una multiplicidad de factores como la iniciación y la terminación de cada comida, la estructura de los alimentos y su composición, la selección de los nutrientes, la ingestión y absorción de los mismos, su valor calórico, el tamaño de las porciones elegidas, los intervalos interprandiales; la velocidad de la ingesta, la posibilidad o no de compartir la comida, la imagen corporal y los conceptos culturales internalizados son señales que por vías aferentes impactan en nuestro sistema nervioso central y producen la secreción de ciertos neuromoduladores que van a influir sobre el hambre, el apetito y la saciedad (Mela & Rogers, 1998).

A su vez, nuestro cuerpo responde a los estímulos que le llegan de las diferentes áreas, segregando, en menor o mayor cantidad, sustancias que regulan la ingesta.

Los neuromoduladores constituyen un sistema integrado, redundante y con multiplicidad de funciones. Es integrado porque no actúan por separado, existe un interjuego o interrelación de estas sustancias entre sí; es redundante porque cuando una vía falla, otra se activa y tiene múltiples funciones porque no actúan sólo sobre la ingesta sino también sobre otros órganos y/o sistemas de la economía (Stunkard & Wadden, 1993).

Desde hace mucho tiempo se habla de que en el hipotálamo hay un centro del apetito, lateral y uno de la saciedad, ventromedial. Hoy se sabe que en la regulación alimentaria si bien el hipotálamo cumple un papel preponderante, hay muchos otros núcleos que participan en dicha regulación, como son el paraventricular, el fornical, el dorsomedial y el supraoptiano entre otros, sin dejar de tener en cuenta la regulación a nivel periférico.

En los últimos años, la biología molecular hizo un gran aporte con la identificación de diferentes recepto-

res para una misma sustancia, variando su acción de acuerdo al receptor con el que interactúe.

Sólo desde un punto de vista académico analizamos la acción de estas sustancias por separado y las dividimos en inhibidores y estimulantes de la ingesta.

El estrés al que está sometido un individuo que mantiene una alimentación restringida durante un tiempo prolongado y la disminución de peso activan el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal con aumento en la secreción de CRH (factor liberador de adrecorticotrofina) y de cortisol.

En el núcleo arcuato del hipotálamo, una macromolécula, la propiomelanocortina (POMC), produce secreción de betaendorfinas, adrenocorticotrofina (ACTH) y alfa MSH que se conectan con el receptor 4 de la melanocortina, inhibiendo la ingesta. Cuando el péptido agouti (AGRP) compite por el receptor 4, uniéndose al mismo, la ingesta se estimula en lugar de inhibirse.

El CRH ejerce un marcado poder inhibitorio sobre la ingesta a través de la hormona melanocito estimulante y la urocortina, proteína con gran afinidad por los receptores CRH2, siendo el aumento de CRH, con el consiguiente aumento de beta endorfinas e inhibición de gonadotrofinas, uno de los factores causales de amenorrea.

Las acciones del sistema opioide también contribuyen a la regulación de la ingesta.

Si bien todavía falta mucho por conocer al respecto y dado que en el SNC del humano hay múltiples receptores opioides, lo que hasta hoy sabemos es que la ingesta está estimulada por los agonistas e inhibida por los antagonistas. Las betaendorfinas son las que están más relacionadas con la regulación de la conducta alimentaria. Tanto en AN como en BN, hay reducidas concentraciones de las mismas (Fairburn & Brownell, 2002).

El CRH también se encuentra aumentado en síndromes depresivos que no se deben a trastornos alimentarios provocando disminución de la ingesta y de la actividad sexual. Este hecho nos obliga al diagnóstico diferencial.

Sin embargo, su acción no es independiente ya que, en todo caso, estaría estimulada por la leptina, hormona sacietógena y termogénica, que además activa la secreción de la POMC e inhibe al AGRP.

En relación con lo anterior, otra hormona anabólica, la insulina, con doble acción sobre la ingesta, a nivel periférico la estimula y a nivel central la inhibe a través de su acción sobre el neropéptido Y (NPY), creando así una tríada de regulación insulina-leptina-NPY.

El NPY es el mayor estimulante de la ingesta que se haya identificado y su administración a nivel central

produce hiperingesta. El núcleo paraventricular y la región perifornical del hipotálamo son las áreas responsables de su liberación, siendo el núcleo arcuato su lugar de síntesis. Su aumento es significativo antes de la alimentación normal y disminuye después de la misma; sin embargo su falta congénita puede ser superada, según se determinó experimentalmente, debido a la plasticidad del sistema neural –redundancia. O sea que parecería que se puede vivir sin NPY.

Por lo menos hay cinco subtipos de receptores del NPY. Hay evidencia de que los efectos sobre la alimentación están modulados por el receptor 5.

El NPY, uno de los más potentes estimulantes selectivo para H de C, se encuentra aumentado en anorexia nerviosa (AN). Hay varias hipótesis que tratan de explicar su aumento, una de ellas es la disminución del tejido adiposo y por lo tanto de leptina, lo cual implica que no existe el efecto inhibitorio de esta última sobre el NPY, como en condiciones nutricionales normales.

Varios autores sugieren que puede tener relevancia en la patogenia del descontrol alimentario. Su aumento estaría relacionado con mecanismos obsesivos, mientras que su efecto sobre la secreción de hormona luteinizante sería otra de las causas de producción de amenorrea.

El PYY, otro estimulante de la alimentación, es tres veces más potente que el NPY, pero se encuentra en menor concentración que el primero; su aumento se le relaciona con el pensamiento obsesivo, con la agresividad, la alimentación patológica y la emesis.

En algunas de sus numerosas investigaciones, la doctora Katherine A. Halmi (Halmi, 1992) ha postulado que la persistencia del aumento del PYY durante la fase asintomática (libre de atracones y vómitos), en pacientes bulimicas, podría ser causa de recidiva.

Una segunda familia de péptidos, las orexinas e hipocretinas fueron identificadas en dos grupos.

Se sabe que las orexinas A y B estimulan la ingesta y aumentan en el ayuno, pero se necesitan más investigaciones que den cuenta de sus acciones.

Otro estimulante de la ingesta, llamada "hormona del hambre", es la grelina, péptido de 28 aa, mediador fisiológico de la alimentación y regulador de la hormona del crecimiento.

Se postula que sería una de las responsables de la reganancia de peso, luego de la disminución del mismo, favoreciendo el depósito de grasas.

Interviene en la homeostasis energética en relación con el brazo orexígeno del NPY-Y6, el AGRP y como antagonista de la leptina.

Dentro de los inhibidores, la leptina estimula la secreción de la hormona melanocito estimulante, el péptido similglucagon y el cart (transcriptor de anfetamina y cocaína).

Cuando se descubrió la leptina se pensó que se había descubierto la hormona antiobesidad, pero la ilusión duró poco. En la obesidad no hay un déficit de leptina; en general hay un aumento de la misma con disminución de su disponibilidad biológica por leptinoresistencia. Segregada por el adipocito, la placentaria y la mucosa gástrica interviene en el aprendizaje, la memoria y en la reproducción (otra causa de producción de amenorrea en la anorexia nerviosa). Hay mayor cantidad de leptina en mujeres que en hombres probablemente porque las mujeres tienen más tejido adiposo que los hombres.

La colecistoquinina (CCK), es una hormona con potente acción saciética periférica segregada por la mucosa intestinal, tiene receptores a nivel central CCK 4 y a nivel periférico, vagales y en el músculo pilórico, CCK 8. Tiene relación con las conductas compulsivas, la emesis y la modulación de la ansiedad. La CCK se encuentra normal en AN y disminuida en BN, esta disminución podría ser un factor que perpetúa la sintomatología. La neurotensina y la bombesina potencian la acción de esta hormona.

El sistema monoaminérgico está absolutamente comprometido en los trastornos alimentarios y en directa relación con la modulación del humor. A los niveles bajos de serotonina se los relaciona con conductas agresivas, impulsivas y no premeditadas.

La mejor evidencia de los disturbios de las monoaminas en los trastornos alimentarios es la respuesta al uso de antidepresivos (del tipo de los inhibidores de la recaptación de serotonina).

La dopamina y la serotonina, disminuidas en los pacientes con bajo peso, se relacionan con la hipotensión arterial y la hipotermia corporal característica de los pacientes con disminución marcada del peso. Las alteraciones a nivel central y periférico de epi y norepinefrina están intimamente relacionadas con la regulación del humor, la bradicardia, la hipotensión arterial y la hipotermia típica de la alimentación restrictiva sostenida (Pirke *et al.*, 2000).

Las catecolaminas son inhibidores de la ingesta cuando actúan a través de los receptores beta.

La serotonina, liberada por el núcleo paraventricular desarrolla un importante papel en la saciedad posprandial y es específica para hidratos de carbono.

Se segregó cuando consumimos H de C frenando la ingestión posterior de los mismos a partir del triptófano.

En la práctica vemos que el aumento del porcentaje de H de C en los planes alimentarios mejora los síntomas antes descriptos, aunque no se halla manifestado un significativo aumento de peso; o sea que la modificación del patrón alimentario, como aspecto de reaprendizaje puede mejorar la liberación de serotonina.

Es bastante difícil la identificación de los receptores de serotonina y falta mayor investigación. El receptor 5HT2 es el que más se ha investigado.

En recientes trabajos de investigación se postula que la disminución de la serotonina tiene que ver con el subregistro alimentario y el aumento con un buen registro o un sobreregistro.

Otros estimulantes de la ingesta son las catecolaminas cuando actúan a través de sus receptores alfa, el gamaaminobutírico, el factor liberador de GH-RH de hormona de crecimiento, la galanina y el AGRP.

La vasopresina y oxitocina son moduladores de larga acción segregados por la hipófisis posterior e intervienen en la consolidación y la recuperación de la memoria.

La vasopresina regula el clearance renal, activa la liberación de ACTH, interviene en la osmorregulación plasmática y por lo tanto en el adecuado volumen de fluidos. Debido a su aumento hay retención de líquidos, que puede ser interpretada como ganancia de peso.

La oxitocina estimula las contracciones uterinas en el parto y en la lactancia, activa el eje hipotálamo-hipófiso adrenal, se encuentra disminuida en AN y normal en BN. Ambas se relacionan con distorsiones en la alimentación.

Farmacoterapia

Psicofármacos

En la práctica clínica y en el manejo de la farmacoterapia debemos decir que no existe medicación específica para el tratamiento de los trastornos alimentarios.

El tratamiento psicofarmacológico depende del diagnóstico psicopatológico del paciente, siendo la medicación una estrategia más del tratamiento básico nutricional, psicológico y psiquiátrico. Se la incluye en el contrato terapéutico, aunque luego no se indique, pues suele suceder que los pacientes se niegan a la indicación farmacológica. Los conocimientos actuales sobre la neurotransmisión y los neurorregula-

dores ha sido útil en la administración de fármacos que resultan beneficiosos en el tratamiento sintomático.

Antidepresivos

La clorimipramina (inhibidor no selectivo de la recaptación de serotonina) es una molécula tricíclica, considerada orexigena.

La fluoxetina, paroxetina y sertralina son inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (SSR). La fluoxetina, en dosis de 20 a 60 mg / día, disminuye el ciclo atracón-purga destacándose su efecto sacietógeno. La paroxetina en dosis de 20 a 50 mg / día, es útil también por su efecto sedante.

Su uso está reconocido en BN y en el Síndrome de Descontrol Alimentario (SDA) y, según sugieren algunos autores, podría evaluarse su aplicación para prevenir la recaída después de la recuperación del peso en pacientes con AN.

Antidepresivos duales

La venlafaxina (inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina y noradrenalina) es de primera elección en la comorbilidad ansiedad-depresión (Smolak, 2001).

Los inhibidores de la MAO casi no se usan por sus efectos secundarios (aumento de peso por retención de líquidos) y por la restricción de alimentos (tiramina) que implica su uso y que durante un atracón no se tendría en cuenta por la paciente.

Ansiolíticos

Los más usados son las benzodiazepinas, consideradas hiperfágicas.

El lorazepam sublingual 30 min. antes de las comidas disminuye las crisis de angustia frente a la ingesta.

El clonazepam se indica cuando el trastorno alimentario se acompaña de un cuadro de fobias.

Antipsicóticos

En nuestro equipo no son de uso corriente pues consideramos al trastorno alimentario dentro del amplio campo de las neurosis.

Sólo la clorpromazina en dosis bajas como antiemético y ansiolítico, aunque se duda su eficacia en el vómito autoprovocado de la bulimia.

Estabilizadores del ánimo

Lamotrigina: antiepileptico de reciente aparición, además de su indicación primera, se lo administra en cuadros del espectro maníaco, en cicladores rápidos y en el descontrol alimentario. Este último en nuestra experiencia muchas veces forma parte del espectro tan amplio de la manía o del trastorno bipolar.

Topiramato: a su indicación propia se agrega la disminución de peso que produce, por lo que es de utilidad en bulimia y obesidad compulsivas.

Carbamacepina y Oxcarbacepina: indicada en cuadros alimentarios con impulsividad y agresividad.

Fármacos usados en clínica médica

Agentes estimulantes de la ingesta

La ciproheptadina estimula el apetito y la ganancia de peso, es antagonista de la serotonina e histamina; está controvertido su uso en trastornos alimentarios, ya que el hambre en los trastornos alimentarios no está ausente sino que no hay un buen registro del mismo.

Agentes proquinéticos

Su aplicación se basa en la sintomatología digestiva asociada al retardo del vaciado gástrico y a la saciedad temprana.

La domperidona, la metoclopramida, el mozapride son drogas que también tienen efecto sobre el sistema nervioso. La metoclopramida puede producir depresión.

Antagonistas de los opiáticos

Naltrexona: su indicación no se recomienda cuando hay comorbilidad con alcoholismo ya que en varios estudios no se vieron diferencias con los grupos tratados con placebo, además se ha descripto toxicidad hepática con su uso.

Suplementación con estrógenos

Hay evidencias de que la densidad ósea y los ciclos se normalizan con la recuperación del peso y la mejoría del patrón alimentario. Recomendamos no suple-

mentar por lo menos en los primeros seis a 12 meses de comenzado el tratamiento.

Conclusión

La regulación de la alimentación humana está en directa relación con la complejidad de sus estructuras

nerviosas, con la complejidad de su psiquismo y con la de sus relaciones sociales.

Debido a esta complejidad e interrelación el tratamiento debe ser interdisciplinario, encarando los aspectos psíquicos, físicos y las alteraciones bioquímicas propias de cada trastorno.

Referencias

- Barbarich, Nicole & Halmi, Katherine *et al.* (2004). Use of nutritional supplements to increase the efficacy of fluoxetine in the treatment of AN. *International Journal of Eating Disorders*, 35(1), 10-15.
- Barbee, James (2003). Topiramate in the treatment of severe BN with comorbid mood disorders: A case series. *International Journal of Eating Disorders*, 33(4), 468-472.
- Castro, Josefina & Deulofeu, Ramón *et al.* (2004). Persistence of nutritional deficiencies after short-term weight recovery in adolescents with AN. *International Journal of Eating Disorders*, 35(2), 169-178.
- Fairburn, Christopher & Brownell, Kelly (2002). *Eating disorders and obesity. A comprehensive handbook*. Nueva York: The Guilford Press.
- Garner, David & Garfinkel, Paul (1997). *Handbook of treatment for eating disorders*. Segunda edición. Nueva York: The Guilford Press.
- Halmi, Katherine (1992). *Psychobiology and treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa*. American Psychopathological Association.
- Kaplan, A. S. & Garfinkel, P. E. (1993). *Medical issues and the eating disorders*. Brunner Mazel.
- Kaye, Walter & Barbarich, Nicole *et al.* (2003). Commentary. Serotonin in AN: A new study supports a familiar hypothesis. *International Journal of Eating Disorders*, 33(3), 268-270.
- Latner, Janet & Wilson, Terence (2004). Binge Eating and Satiety in BN and BED: Effects of macronutrient intake. *International Journal of Eating Disorders*, 36(4), 402-415.
- Mehler, Philip & Andersen, Arnold (1999). *Eating disorders: A guide to medical care and complications*. Baltimore, Maryland: The John Hopkins University Press.
- Mela, David & Rogers, Peter (1998). *Food, eating and obesity, the psychobiological basis of appetite and weight control*. Chapman and Hall.
- Moser, David & Benjamin, Michelle *et al.* (2003). Neuropsychological functioning pretreatment and post-treatment in an Inpatient Eating Disorders Program. *International Journal of Eating Disorders*, 33(1), 64-70.
- O'Reardon, John, Stunkard, Albert & Allison, Kelly (2004). Clinical trial of sertraline in the treatment of Night Eating Syndrome. *International Journal of Eating Disorders*, 35(1), 16-26.
- Placidi, Rachel & Chandler, Paula *et al.* (2004). Stress and hunger alter the anorectic efficacy of fluoxetine in binge-eating rats with a history of caloric restriction. *International Journal of Eating Disorders*, 36(3), 328-341.
- Striegel-Moore, Ruth & Smolak, Linda (2001). *Eating Disorders, innovative directions in research and practice*. Washington, D.C.: American Psychological Association.
- Stunkard, Albert & Wadden, Thomas (1993). *Obesity, theory and practice*. Green Bay, Wisconsin: Raven Press.
- Wardle, Jane & Walters, Rachel (2004). Sociocultural influences on attitudes to weight and eating: Results of a natural experiment. *International Journal of Eating Disorders*, 35(4), 589-593.
- Zieher, Luis María (2002). *Quimioantibioterapia*. Buenos Aires: Ursino.