

**MECANISMOS DE CONTROL DE HAMBRE-SACIEDAD
Y SUS DIFERENCIAS ENTRE ANOREXIA NERVIOSA Y
BULIMIA NERVIOSA**

**CONTROL MECHANISMS HUNGER-SATIETY AND DIFFERENCES
BETWEEN ANOREXIA NERVOSA AND BULIMIA NERVOSA**

Pedro Javier Cuenca Cano¹

María Gloria Morata Marín¹

**¹Curso de especialización Evaluación y Tratamiento Dietético-Nutricional
en los Trastornos de la Conducta Alimentaria por la Universidad Pablo de
Olavide (Sevilla)**

Correspondencia: Pedro Cuenca Cano, pedrocuencanutricion@gmail.com

Universidad Pablo de Olavide

Carretera Utrera km 1, CP: 41013, Sevilla

RESUMEN

Las personas que padecen Trastornos de la Conducta Alimentaria tienen alteraciones fisiológicas en los mecanismos de control de hambre y saciedad. Conociendo estos mecanismos y las sustancias implicadas en su regulación se pretende comprender las posibles causas de estas alteraciones.

En esta revisión se observa como distintos alimentos y nutrientes influyen a nivel fisiológico y psicológico en el control del hambre y la saciedad.

Palabras clave: hambre, saciedad, dispepsia funcional, grelina, leptina, mecanismos de control, anorexia, bulimia, regulación de la ingesta, neuronas POMC.

ABSTRACT

People who suffer eating disorders have physiological alterations in the mechanisms of hunger control and satiation. By knowing these mechanisms and the substances implied in their regulation we try to understand the possible causes of these alterations.

In this review we can see how different food and nutrients affect hunger control and satiation to a physiological and psychological level.

Key words: Hunger, satiety functional dispepsia, ghrelin, leptin, control mechanisms of hunger, eating disorder, regulation of food intake, POMC neuron.

INTRODUCCIÓN

Los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) son patologías mentales que cursan con complicaciones médicas, psíquicas y familiares que condicionan su evolución.

En la mayoría de las personas que padecen TCA se pueden observar unas características comunes como: el temor a engordar adquiere carácter de obsesión por la delgadez. Muchas horas diarias pensando en cómo no comer o en adelgazar. Se acompaña de conductas compulsivas tendientes a restringir la ingesta, hacerla inviable con vómitos o intentar compensar lo comido; insatisfacción corporal, la distorsión de la imagen corporal es una expresión de esta insatisfacción; temor al descontrol con la comida. A mayor insatisfacción corporal, mayor obsesión por adelgazar, sufrimiento y temor al descontrol compulsivo mediante maniobras compensatorias (vómitos, ejercicio, laxantes, ayuno); negación u ocultamiento de la enfermedad; expresión vincular. El establecimiento o restablecimiento de una relación muy peculiar intensa y parasitaria con la madre, la familia o pareja ha sido considerado, junto con la respuesta fisiológica, el principal mecanismo de perpetuación de los cuadros.

Los TCA interfieren el funcionamiento del organismo. Se altera la fisiología digestiva y nutricional condicionando respuestas que en sujetos físicamente sanos contribuyen a mantener la enfermedad.

Condicionan una respuesta de intenso y prolongado estrés en la están implicados los mecanismo moduladores inmunológicos, neurovegetativos y neuroendocrinos en una retroalimentación continua con los procesos patológicos mentales.

La dificultad en modular o gestionar el estrés tanto interno como externo es una secuela importante en los TCA.

Complicaciones psiquiátricas, especialmente en cuadros instaurados, de lenta evolución y resistentes al tratamiento. Las patologías psiquiátricas más frecuentes son los episodios depresivos, trastornos de ansiedad y trastorno obsesivo compulsivo (TOC). (1) Aproximadamente entre el 80 – 90% de personas con TCA presenta síntomas dispépticos:

El comité Roma III definió la dispepsia como “síntoma o conjunto de síntomas que la mayoría de médicos consideran tienen su origen en la región gastroduodenal” incluyendo los siguientes: Pesadez postprandial, saciedad precoz y dolor o ardor epigástrico; se definieron dos entidades nuevas: a) síntomas dispépticos inducidos por la comida (síndrome del estrés postprandial); b) dolor epigástrico (síndrome del dolor epigástrico) (2)

Aspectos específicos

La anorexia nerviosa (AN) se caracteriza por una pérdida de peso autoinducida que supera el 15% del peso previo. En las formas restrictivas, anorexia nerviosa restrictiva (ANR) se asocia el rechazo a alimentarse y la elección de alimentos de bajo contenido calórico con el aumento de la actividad física hasta llegar en algunos casos al ejercicio compulsivo. En los cuadros purgativos, anorexia nerviosa purgativa (ANP) se asocian vómitos o abuso de laxantes. La ideación anoréxica invade el espacio mental aislándole parcialmente de quienes le rodean y en lugar de disminuir puede hacerse más intensa al continuar la pérdida de peso. La desaparición de la menstruación puede ser precoz y es habitual la disminución del interés sexual.

La evolución puede ser muy rápida en adolescentes menores que llegan a perder más de 1 kg a la semana.

La bulimia nerviosa (BN): cuadro caracterizado por el descontrol alimentario donde se suceden atracones y ayunos, ambos pueden ser descomunales. Los atracones reales o subjetivos vividos con gran malestar y culpa intentan compensarlos con vómitos o diarreas, ejercicio o ayuno.

Viven avergonzadas y culpabilizadas con el temor que su descontrol afecte a otras áreas de su vida, lo que no es infrecuente. (1)

Con esta revisión se pretende buscar y analizar las posibles alteraciones en los mecanismos de hambre-saciedad y su diferencia en AN y BN, para así poder comprender mejor estas enfermedades y poder hacer un tratamiento más específico y efectivo.

MÉTODO

En base a la bibliografía existente sobre el tema, esta revisión ha profundizado en el análisis de las características específicas de los mecanismos de control de hambre-saciedad en anorexia nerviosa y bulimia nerviosa.

Para la búsqueda se ha utilizado la base de datos pubmed y Medline. Se incluyeron artículos completos, de acceso libre, redactados en inglés o castellano, principalmente de estudios realizados en humanos, los cuales ponen de manifiesto dichas diferencias.

RESULTADOS

Los avances experimentados en fisiología han permitido identificar un número creciente de moléculas implicadas en los circuitos de hambre-saciedad. Muchas de ellas son sintetizadas en sistemas endocrinos difusos como el tejido adiposo, el tracto gastrointestinal o el Sistema Nervioso Central (SNC). Los mecanismos que regulan su secreción y su acción no son bien conocidos. No obstante, el descubrimiento de péptidos como la leptina, grelina o la colecistoquinina (CCK), entre otros, han permitido profundizar en el conocimiento de la regulación de la ingesta y sus relaciones con otros sistemas homeostáticos (3)

Debemos diferenciar entre tener hambre y tener apetito. Hambre se refiere a la necesidad fisiológica de ingerir alimentos para satisfacer nuestras necesidades; aquí se incluye a los carbohidratos, proteínas y lípidos, sin dejar pasar las vitaminas y minerales. Después del tiempo de hambre viene un espacio de contracciones estomacales, vacío del estómago, etc. (4). Apetito, por su parte, hace referencia al antojo o elección de comer un determinado alimento o nutriente; las vivencias pasadas, el pensamiento y los factores hedonistas, pueden influir en la selección de los alimentos (5). Está regulado primeramente por ondas sensoriales del cerebro, seguido por el sistema digestivo, adiposo, etc.

Asimismo existen diferencias entre plenitud y saciedad. La plenitud se produce en cuanto se finaliza el tiempo de ingestión del alimento a la hora de la comida (3). Este proceso tiene que ver con el volumen, el peso o el contenido energético de los alimentos (4). La saciedad es la inhibición de la sensación de

hambre (3) y el deseo de seguir comiendo de una comida a otra. La duración de la sensación de saciedad depende de la cantidad y del tipo de alimento consumido en la comida previa. (4)

En consecuencia, la plenitud y la saciedad se pueden entender como los procesos que hacen que las personas comiencen a comer, mantengan el episodio de comer y, a continuación, llevarlo a su fin, generar una supresión de la motivación por comer (inmediatamente después de una comida), y preservar la inhibición de comer por un periodo de tiempo. (6)

En la fisiología del cuerpo humano existen diferentes neurotransmisores, enzimas y células que se encargan del correcto funcionamiento del mismo. En el apetito, el principal regulador y encargado de llevar señales de hambre y saciedad para mantener la homeostasis se encuentra justo debajo del tálamo (4)

Para llevar a cabo estas funciones, el hipotálamo se comunica con otras áreas del cerebro, tales como el tronco cerebral y vías límbicas relacionadas con la recompensa. La hormona leptina que deriva de los adipocitos, informa al hipotálamo sobre la adiposidad. Hormonas intestinales como la colescistoquinina, péptido YY, polipéptido pancreático, péptido similar al glucagón1 y la grelina, transmiten las señales de hambre al cerebro. El sistema endocannabinoide también está involucrado en la regulación fisiológica de la ingesta de alimentos (7).

El hipotálamo se compone de varios núcleos de interconexión, entre los que está el núcleo arqueado (ARC), aquí hay dos poblaciones neuronales distintas: uno es un grupo de neuronas que expresan neuropéptidos orexigénicos, incluyendo el neuropéptido Y (NPY) y péptido relacionado con

agouti (AgRP), y el otro es un subconjunto de neuronas que expresan neuropéptidos anorexígenos, incluyendo proopiomelanocortina (POMC) y transcripción regulada de cocaína y amfetamina (CART). Estas neuronas son las neuronas de primer orden donde las señales metabólicas periféricas incluyendo leptina, insulina, grelina y los nutrientes son transferidos principalmente. (7)

Leptina

La leptina es producida exclusivamente en los adipocitos blancos liberada a la circulación sistémica. Las concentraciones de leptina en plasma aumentan en proporción a la masa de grasa corporal y por lo tanto se puede utilizar como biomarcador de la adiposidad.

La activación de la señalización de la leptina en el hipotálamo provoca un aumento en la actividad neuronal de las neuronas POMC/CART mientras que disminuye la actividad de las neuronas NPY/AgRP (8) lo que da resultado a una reducción de la ingesta de alimentos y aumento de gasto de energía. (7)

Las mutaciones que originan deficiencia de leptina o de su receptor producen hiperfagia, obesidad e infertilidad en humanos (3)

Aún cuando la concentración de leptina es proporcional a la magnitud del compartimento graso, el ayuno la reduce de forma aguda (3) lo que posibilita y potencia los efectos de otras señales centrales y periféricas de acción orexiante (NPY, AgRP, grelina) y atenúa las de carácter anorexiante (CCK, PYY, GLP-1) para favorecer la ingesta de alimentos.

Insulina

La concentración de insulina en plasma es proporcional a la masa grasa y a la ingesta reciente de hidratos de carbono y proteínas. Se han identificado receptores de insulina en regiones del SNC relacionadas con el comportamiento alimentario. El efecto tiene lugar en el hipotálamo, y más concretamente sobre las neuronas que producen NPY y melanocortina. Además, la insulina incrementa la actividad simpática y, por tanto, es un modulador del gasto energético. (3)

Nutrientes

Se ha descrito un aumento de la actividad neuronal en el hipotálamo ventromedial y lateral en respuesta a la aplicación de glucosa. La hipoglucemia es un reconocido inductor de sensación de hambre.

El consumo de grasa no desencadena suficientes señales inhibitoras de la ingesta, con lo que se favorece el desarrollo de obesidad.

Las proteínas de la dieta inducen saciedad a corto plazo. Algunos aminoácidos, son precursores de neurotransmisores, como la dopamina y la serotonina, involucrados en el control del comportamiento alimentario, mientras que otros estimulan la secreción de insulina.

La cetonemia grave puede contribuir a la reducción de apetito que se observa en dietas de bajo contenido en hidratos de carbono.

La información transmitida tanto por el estado nutricional en general como por las reservas de tejido adiposo en particular al SNC, modulará la actividad de grupos neuronales concretos que serán los responsables de la

ingesta alimentaria a través de la regulación de la expresión de hambre y saciedad.

Las neuronas del núcleo arcuato del hipotálamo expresan diversos neuropéptidos, como el NPY, el AgRP, la hormona estimuladora del melanocito (MSH) y el transcriptor regulado por cocaína y anfetamina (CART), que constituyen el núcleo central de las vías orexiantes y anorexiantes (**fig.1**). Todas ellas traducirán las señales periféricas procedentes del tracto digestivo y de otros órganos (tejido adiposo, hígado, páncreas) en impulsos derivados hacia otras áreas del SNC que determinan la actitud ante los alimentos (3)

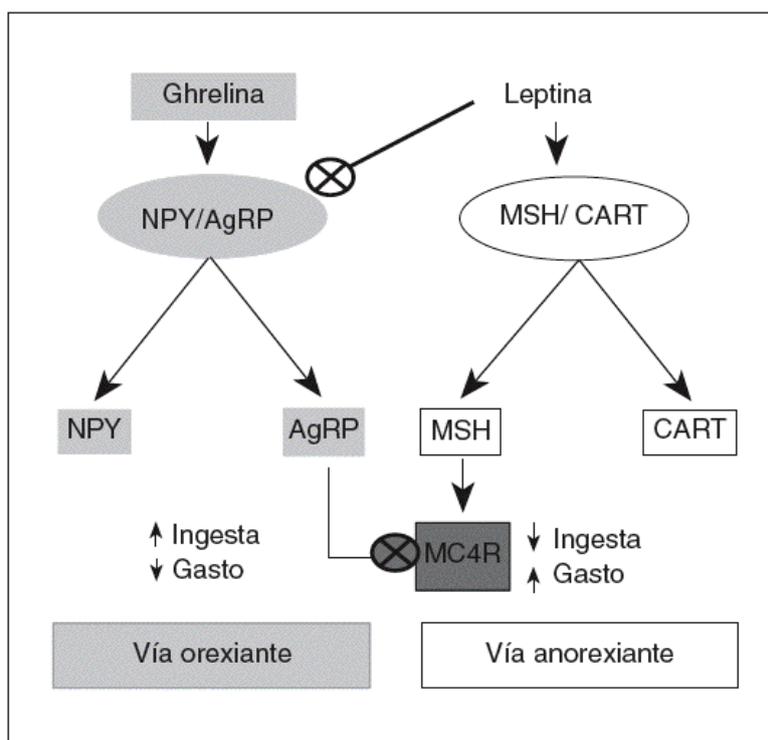


Fig.1. El sistema constituido por NPY/AgRP y el formado por MSH/CART del núcleo arcuato del hipotálamo forman el núcleo central de las vías orexiantes y anorexiantes centrales. NPY: neuropéptido Y; AgRP: proteína relacionada con agouti; CART: transcriptor regulado por cocaína y anfetamina.

Neuropéptido Y

Es la molécula con mayor capacidad orexiante conocida hasta el momento. Antes de la ingesta se observa un rápido aumento de NPY en las neuronas del núcleo paraventricular, que recibe proyecciones del núcleo arcuato, mantenido mientras dura la comida, lo que sugiere que el NPY tiene un papel en el inicio y el mantenimiento de la ingesta (3)

Proteína relacionada con agouti

Péptido con propiedades orexigénicas. Su principal mecanismo de acción consiste en antagonizar los receptores de melanocortina (3), impidiendo así su efecto anorexiantes.

Melanocortinas

En situaciones de un exceso de leptina, se promueve la expresión de POMC, que se separa en péptidos llamados melanocortinas que inhiben la ingesta de alimentos (9).

Reguladores de la ingesta alimentaria en Anorexia nerviosa y bulimia nerviosa

En AN la concentración de leptina se encuentra disminuida y la de grelina aumentada (**fig. 2**). (10) Pese a esto, las pacientes con AN no presentan apetito aumentado, en posible relación con la desensibilización del receptor de la Hormona de crecimiento (GH), como se deduce de la reducida respuesta de esta hormona a la administración aguda de grelina (3) Las desviaciones de ambas hormonas respecto a la normalidad son superiores a las que se observan en individuos con delgadez constitucional y sin trastornos del comportamiento

alimentario, lo que aboga a favor de elementos adicionales al estado nutricional, como puede ser el comportamiento alimentario o las alteraciones hormonales acompañantes, como moduladores de la secreción de grelina (11)

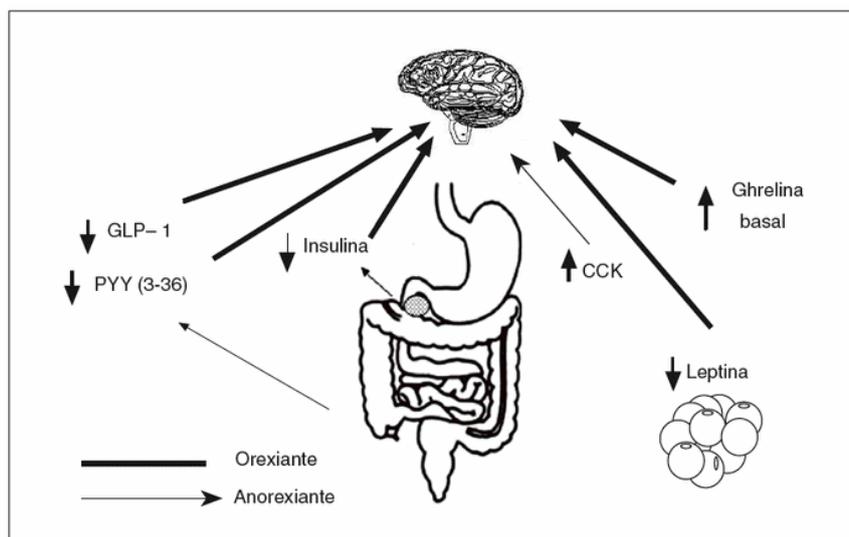


Fig.2 . Señales reguladoras de la ingesta en la anorexia nerviosa. GLP-1: péptido análogo del glucagón tipo 1;

PYY (3-36): péptido tirosina-tirosina; CCK: colecistocinina.

Se ha descrito que las concentraciones de grelina que realmente se encuentran elevadas en pacientes con AN son las de grelina degradada, mientras que la concentración de grelina intacta basal y su respuesta a la sobrecarga oral de glucosa permanecen normales. (3)

La concentración de CCK se ha descrito elevada en pacientes con AN, y se ha observado una respuesta disminuida a la sobrecarga oral de glucosa, aunque estos hallazgos no se han confirmado en otras situaciones de desnutrición. (3)

Algunos estudios han demostrado alteraciones en la saciedad tras la ingesta en pacientes con bulimia nerviosa. (12) Se ha descrito una reducción en los valores de leptina con aumento de NPY en estos pacientes. (13).

Se observaron concentraciones elevadas de grelina en un grupo de 15 pacientes con bulimia nerviosa, a pesar de que los valores medios del índice de masa corporal (IMC) y la masa grasa se encontraban dentro de la normalidad. Este dato sugiere que las alteraciones en el comportamiento alimentario con conducta compulsiva y purgativa pueden elevar el valor de grelina, lo que implicaría una contribución potencial a la hiperfagia que presentan estos pacientes. (3)

Según el estudio (14) que se hizo con una muestra de 745 individuos con AN sin antecedentes de BN, 245 individuos con BN sin una historia de AN, y 321 controles, donde se evaluó el papel de la leptina, la melanocortina y neurotrofina en el riesgo de sufrir AN y BN; y explorar la participación de estos genes en el índice de masa corporal dentro de AN y BN. No hubo diferencias significativas en las frecuencias alélicas entre individuos con AN, BN y controles.

En otro estudio (15) se cogieron mujeres recuperadas de anorexia o bulimia nerviosa para determinar si persistían alteraciones después de la recuperación. Se midió la leptina en plasma y líquido cefalorraquídeo y las concentraciones de NPY y PYY. El resultado fue que las concentraciones de NPY, PYY y leptina fueron similares en todos los grupos de diagnóstico. Lo que concluye que es muy probable que las concentraciones séricas de NPY, PYY y leptina son secundarias al TCA. Las alteraciones de estos péptidos son poco probables que sean perturbaciones relacionadas con los rasgos que contribuyen a la etiología de los TCA.

En el siguiente trabajo (16) se examinó el papel de las hormonas anorexigénicas en los subtipos de anorexia nerviosa. Se estudiaron los niveles séricos de péptido YY, factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) y la leptina en mujeres diagnosticadas según el manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales (DSM-5) con anorexia nerviosa purgativa (n=50) y restrictiva (n=25) frente a controles sanos (n=22). Los resultados fueron Péptido YY y niveles de leptina fueron más bajos y los niveles de BDNF mayor en los atracones/purga que en la restricción. La leptina se asoció negativamente con la frecuencia de los atracones y purga.

En este otro trabajo (17) se midieron los niveles de adiponectina, resistina y otros parámetros hormonales y metabólicos en pacientes con TCA.

Fueron estudiadas:

- 16 pacientes femeninas con subtipo restrictivo de la AN (IMC: $14,56 \pm 0,43 \text{ kg/m}^2$).
- 10 pacientes femeninas con subtipo purgativo de AN (IMC: $17,19 \pm 0,26 \text{ kg/m}^2$).
- 15 pacientes femeninas con bulimia nerviosa (IMC: $21,92 \pm 0,7 \text{ kg/m}^2$)
- 12 controles sanos (IMC: $22,47 \pm 0,93 \text{ kg/m}^2$)

Las concentraciones de leptina circulante se redujeron notablemente en las pacientes con AN restrictiva y menos en AN purgativa en relación con el control y la BN. Los niveles de leptina en suero en el grupo de BN tendían a ser más bajos en relación con el grupo control, pero sin diferencias significativas. Los niveles del receptor de leptina en suero soluble fueron significativamente

mayores en el tipo restrictivo y purgativo en relación con los grupos de BN y control.

Las concentraciones de adiponectina sérica en pacientes con ambas formas restrictivas y purgativas de AN fueron más altas que los grupos de BN y control. No hay diferencias entre BN y el grupo control.

Los niveles de leptina en suero correlacionaron positivamente con el IMC y el contenido de grasa corporal y fueron inversamente proporcionales a los niveles séricos de los receptores de leptina y adiponectina.

El hallazgo más importante de este estudio es que los niveles de leptina y adiponectina en pacientes con AN restrictiva, AN purgativa y BN, estaban fuertemente relacionadas con el estado nutricional, mientras que los niveles de resistina no lo eran. Hay que destacar que estos datos se basan en muestras de sangre individuales elaboradas después de un ayuno durante la noche, y por lo tanto, los posibles cambios relacionados con la nutrición en los patrones de secreción de estas hormonas pueden no haber sido detectados.

Numerosos estudios han encontrado que niveles de leptina disminuyen severamente en pacientes con desnutrición (18).

Los TCA se pueden entender mejor basándose en un proceso continuo de construcciones neurocognitivas subyacente del comportamiento de consumo. Es decir que la restricción excesiva o la desorganización en el consumo de alimentos sugieren un equilibrio alterado de la recompensa y la inhibición, lo que corresponde a una alteración de los circuitos cognitivos de recompensa límbico ventral y dorsal, estudiados mediante neuroimagen. Por ejemplo, en AN esta alteración puede surgir de una excesiva inhibición y una menor valoración

de la recompensa, debido a la restricción alimentaria. En cambio, la combinación de alteración del control inhibitorio y una excesiva sensibilidad de recompensa puede conducir a un patrón de las características de consumo de anorexia nerviosa purgativa (ANP) y BN. (19)

Es difícil reconocer e interpretar estas señales neuronales, pero sí existen estudios en el cual pacientes con AN y controles sanos eran sometidos a dos sesiones de pruebas con distintos grados de dulzor y distintas texturas de grasas para medir sus respuestas (pre y post- prueba) y se mostró como resultados que los pacientes tuvieron una peor respuesta en la prueba con los alimentos con mayor contenido en glucosa que tras probar los alimentos con mayor cantidad de sacarosa (mayor gradiente de dulzor) y con respecto a las grasas los pacientes mostraron peor reacción al probar la textura menos familiar. En estos casos no se incluyen pacientes con BN por lo que sería una buena línea de investigación para comprobar que en ambos casos se tiene el mismo rechazo a este tipo de nutrientes y que no sólo influyen factores biológicos sino que también psicológicos. (20)

Para observar estos posibles factores psicológicos encontramos un artículo que decidió llevar a cabo un análisis crítico sobre la dispepsia funcional (DF) y su relación con el estrés psicosocial y otros factores psicológicos. La revisión sugiere que los sucesos vitales, la ansiedad, los trastornos de ansiedad, la depresión, algunos síntomas psicopatológicos, la somatización, y los rasgos de personalidad (neuroticismo y hostilidad encubierta) se asocian de forma significativa con la DF, siendo algunas de estas variables eficaces para diferenciar la DF de otros trastornos gastrointestinales funcionales. Se hace hincapié en la posible relación entre estos factores y los

mecanismos fisiopatológicos, así como también sus posibles implicaciones para la terapia psicológica. (21)

Haciendo referencia a la DF (criterios Roma III) se incluyen los datos del siguiente artículo que analiza su prevalencia a través de pacientes con TCA como AN, BN y trastornos de la conducta alimentaria no especificados (TCANE) según DSM-V, pacientes obesos, de constitución delgada y voluntarios sanos.

El estudio se realizó con 20 pacientes afectados por AN, 6 afectados por BN, 10 TCANE, 9 sujetos de constitución delgada y 32 pacientes obesos reclutados en una consulta ambulatoria dedicada a alteraciones de la conducta alimentaria. 24 sujetos sanos de la misma edad y género que se inscribieron como controles sanos. Todos los participantes fueron sometidos a un examen clínico cuidadoso.

La presencia de DF y sus subgrupos, síndrome de dolor epigástrico postprandial y síndrome de distrés (PDS) fueron diagnosticados de acuerdo a criterios Roma III.

Los resultados obtenidos fueron del 90% de los pacientes afectados por AN, el 83,3 % de los pacientes afectados por la BN, el 90 % de los pacientes afectados por TCANE especifique otra cosa, el 55,6 % de los sujetos de constitución delgada, 18,2 % voluntarios sanos se reunió con los criterios síndrome de distrés postprandial.

Las puntuaciones más altas en intensidad-frecuencia para plenitud postprandial y saciedad precoz fueron superiores en pacientes con AN y BN en

comparación con los demás grupos. Con respecto a las náuseas y presión epigástrica se incrementaron en BN y TCANE. El vómito fue mencionado en el 100% de los pacientes con BN, en el 20% de los TCANE, un 15% de los pacientes con AN, en el 22% de los sujetos de constitución delgada, y en el 5,6% voluntarios sanos.

Con estos datos el debate que podría establecerse sería si en clínicas de gastroenterología se deberían investigar los TCA para obtener un mejor tratamiento y descartar que la causa de estos síntomas sea orgánica. (22)

No sólo es importante diferenciar los síntomas de dispepsia funcional en los diferentes TCA, sino que también es posible medir el impacto sobre la calidad de vida en estos, a través del papel de la fusión pensamiento-forma (TSF). El estudio obtuvo como resultado que la saciedad y la hinchazón fueron mayores en pacientes con TCA y que la correlación entre dispepsia funcional y TSF fueron positivas y significativas en todos los casos pero se mantuvo en el grupo de pacientes con TCA al controlar las variables psicopatológicas, por lo que ésta distorsión cognitiva TSF parece constituir un sesgo general en todos los TCA con efecto específico sobre los síntomas de dispepsia funcional. (23)

DISCUSIÓN

Según los resultados obtenidos en los diferentes estudios se sabe que hay diferencia en la percepción del hambre y la saciedad entre personas con TCA y grupos control.

El nutriente que provoca mayor sensación de saciedad es la proteína, por lo que podría ser utilizada en casos de BN.

También se ha observado como diferentes grados de dulzor pueden producir una mayor o menor ingesta de alimentos.

En algunos estudios se encuentran diferencias significativas en los niveles de hormonas implicadas en los mecanismos de hambre-saciedad. Pero en otros no están claras estas diferencias.

CONCLUSIÓN

Existe una gran cantidad de trabajos dedicados al estudio de los mecanismos de control de hambre y saciedad. Sin embargo en muchos de ellos no separan los trastornos de la conducta alimentaria en los diferentes subtipos a la hora de realizar los estudios, por lo que supone un inconveniente a la hora de desarrollar una conclusión.

Tampoco dejan claro si las alteraciones son la causa o la consecuencia de estas enfermedades.

Lo que sí se podría afirmar es que tanto factores psicológicos como fisiológicos podrían estar implicados en las reacciones de los pacientes con TCA ante la ingesta de alimentos y por tanto su alteración en la regulación de los sistemas de hambre y saciedad.

Estas conclusiones proporcionan una base para desarrollar intervenciones específicas y eficaces para estos trastornos debilitantes y mortales.

Hace falta estudiar en mayor profundidad todas estas alteraciones para poder llegar a una conclusión clara.

REFERENCIAS

1. Morandé Lavín G, Graell Berna M, Blanco Fernández MA. In Trastornos de la Conducta Alimentaria y Obesidad. Un enfoque integral. Madrid: Médica Panamericana; 2014. p. 5.
2. Mearín F, Calleja JL. Definiendo la dispepsia funcional. Revista Española de Enfermedades Digestivas. 2011; 102(11): p. 640-647.
3. Frühbeck JSyG. Regulación de la ingesta alimentaria: una perspectiva clínica. Endocrinología y Nutrición. 2005 Octubre; 52(08).
4. Nuñez Hernández VJ, Vargas Cerero EA, Sánchez Madrigal J, Jaramillo E, Martínez Navarro J, Nava A. Nociones sobre fisiología del apetito. Apetito y hambre. El Residente. 2014 Marzo; 9(1): p. 15-19.
5. Ibáñez NR. Hambre, saciedad y apetito. Su repercusión en el estado de nutrición de los individuos. Nutrición clínica. 2002 octubre-diciembre; 5(4).
6. Bellisle F, Blundell JE. Satiating, satiety: and the control of food intake Blundell JEBF, editor.: woodhead publishing limited; 2013.
7. Yu JH, Min-Seon K. Molecular Mechanisms of Appetite Regulation. Diabetes and Metabolism journal. 2012; 36: p. 391-398.
8. Preedy VR, Martin CR. Diet and Nutrition in Dementia and

- Cognitive Decline. In *Diet and Nutrition in Dementia and Cognitive Decline*. India; 2015.
9. Santos M. JL. Sistema leptina-melanocortinas en la regulación de la ingesta y peso corporal. *Revista médica chile*. 2009; 137.
 10. Soriano Guillen L, Barrios V, Argente J. Implicaciones clínico diagnósticas del péptido ghrelin. *Anales de pediatría*. 2004; 60(2).
 11. Leidy HJ, Gardner JK, Frye BR, Snook ML, Schuchert MK, Richard EL. Circulating Ghrelin Is Sensitive to Changes in Body weight during a diet and exercise program in normal-weight young women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2004; 89.
 12. H. Kaye W, F. Bailer U, K. Frank G, Wagner A, E. Henry S. Brain imaging of serotonin after recovery from anorexia and bulimia nervosa. *Physiology & Behavior*. 2005; 86: p. 15-17.
 13. Heer M, Mika C, Grzella I, Heussen N, Herpertz-Dahlmann B. *The American journal of clinical nutrition*. 2004 febrero ; 80(3): p. 774-781.
 14. Yilmaz Z, Kaplan AS, Tiwari AK, Levitan RD, Piran S, Bergen AW, et al. The role of leptin, melanocortin, and neurotrophin system genes on body weight in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Psychiatric research*. 2014 Agosto; 55: p. 77-86.
 15. Gendall KA, Kaye WH, Altemus M, McConaha CW, La Vía MC.

- Leptin, neuropeptide Y, and peptide YY in long-term recovered eating disorder patients. *Biological Psychiatry*. 1999 Julio 15; 46: p. 292-299.
16. eddy KT, Lawson EA, Meade C, Meenaghan E, Horton SE, Misra M, et al. <http://www.psychiatrist.com/>. [Online].; 2015.
 17. Housova J, Anderlova K, Krizová J, Haluzikova D, Kremen J, Kumstyrova T, et al. Serum Adiponectin and Resistin Concentrations in Patients with Restrictive and Binge/Purge Form of Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. 2004 Julio; 90.
 18. Bouillanne O, Golmard JL, Coussieu C, Noël M, Durand D, Piette F, et al. Leptin a new biological marker for evaluating malnutrition in elderly patients. *European Journal of Clinical Nutrition*. 2007; 61: p. 647-654.
 19. Wierenga CE, Ely A, Bischoff-Grethe A, Bailer UF, Simmons AN, Kaye WH. Are extreme of consumption in eating disorders related to an altered balance between reward and inhibition? *Frontiers in Behavioral Neuroscience*. 2014 Diciembre; 8.
 20. Monje Moreno JM, Alvarez Amor L, Ruiz-Prieto I, Bolaños-Ríos P, Jáuregui-Lobera I. Sweet and fats tasting in patients with anorexia nervosa; the role of the thought.shape fusion cognitive distortion. *Nutrición hospitalaria*. 2014; 29.
 21. Tobón S, Vinaccia S, Sandín B. Implicación del estrés psicosocial y

los factores psicológicos en la dispepsia funcional. *Anales de psicología*. 2003 Diciembre; 19(2): p. 223-234.

22. Santonicola A, Siniscalchi M, Capone P, Gallota S, Ciacci C, Iovino P. Prevalence of functional dyspepsia and its subgroups in patients with eating disorders. *World journal of gastroenterology*. 2012 Agosto; 18: p. 4379-4385.
23. Jáuregui Lobera I, Santed MA, Bolaños Ríos P. Impact of functional dyspepsia on quality of life in eating disorder patients: the role of thought-shape fusion. *Nutrición hospitalaria*. 2011; 26: p. 1363-1371.