

Nociones sobre fisiología del apetito.

Apetito y hambre

Verónica Judith Núñez-Hernández,* Eder Arturo Vargas-Cerero,* Javier Sánchez-Madrigal,*
Elba Jaramillo,* Juan Martínez-Navarro,* Arnulfo Nava*,**,**

RESUMEN. La disminución y/o ausencia del apetito es también conocida como anorexia. Muchas veces las personas acuden a la farmacia en búsqueda de suplementos para bajar de peso. Así como hay personas que buscan bajar de peso, tenemos el lado contrario: aquéllas que desean ganar peso. Con frecuencia no se conoce la razón exacta de la pérdida del apetito, puede ser depresión, ansiedad o síntoma de alguna enfermedad; comúnmente se presenta en adultos, y una vez que se haya descartado que la causa sea una patología, se puede hacer uso de suplementos alimenticios. Hay que saber que la mayoría de los suplementos alimenticios están basados en una acción llamada antiserotonína, pues la serotonina es un mediador entre los centros cerebrales reguladores del apetito. Es importante decir que muchos suplementos tienen medicamentos, y otros, vitaminas y minerales. La mayoría de ellos requieren de recetas médicas, aunque otros, no.

Palabras clave: Estimulantes del apetito, niños, neuropéptidos Y, serotonina, apetito, saciedad, obesidad, leptina, ghrelina, nutrición.

ABSTRACT. *The decline and/or absence of appetite is also called anorexia. Often people come to the pharmacy looking for weight loss supplements. Just as there are people seeking to lose weight, we have the opposite side, those who seek to gain weight. The exact reason of appetite loss is often unknown, but it may be due to depression, anxiety or symptoms of illness; it commonly occurs in adults, and once disease has been ruled out, dietary supplements can be used. We must know that most dietary supplements are based on an action called antiserotonin, because serotonin is a mediator between the brain centers regulating appetite. It is important to say that many supplements have drugs, and others, vitamins and minerals. Most require prescriptions.*

Key words: *Appetite stimulants, children, neuropeptide Y, serotonin, appetite, satiety, obesity, leptin, ghrelin, nutrition.*

GENERALIDADES

Introducción

Debemos diferenciar entre tener hambre y tener apetito.¹ Por «hambre» entendemos la necesidad

fisiológica de ingerir alimentos para satisfacer nuestras necesidades; aquí se incluye a los carbohidratos, las proteínas y los lípidos, sin dejar pasar las vitaminas y minerales. Después del tiempo de hambre viene un espacio de contracciones estomacales, vacío del estómago, etcétera.²

* Programa de Seminario de Investigación, Licenciatura de Nutrición, Decanato de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Guadalajara. Guadalajara, Jalisco, México.

** Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica, UMAE HE CMNO, Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, Jalisco, México.

*** Servicio de Medicina Interna, Hospital General de Occidente, Secretaría de Salud de Jalisco, Guadalajara, Jalisco, México.

Correspondencia:

Dr. Arnulfo Nava

E-mail: navazava@yahoo.com.mx

Recibido: 20 de marzo del 2014. Aceptado con modificaciones: 07 de abril del 2014.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en: www.medicgraphic.com/elresidente

Claramente, el buen estado nutricional depende del consumo apropiado que tengamos en nuestra dieta, y de que vayan ligados factores como la actividad física, el apetito o cualquier cosa relacionada con las emociones, las creencias, etcétera.³ Frecuentemente, la sensación de hambre en realidad es sensación de sed, ya que nuestro cuerpo resiente cuando se deshidrata un 1%, y manda una señal al sistema nervioso para que nos hidratemos; podemos confundir esta señal fácilmente con hambre, aunque lo que en realidad pasa es que nos estamos deshidratando.⁴

¿Se puede comer como respuesta a la sed y beber como respuesta al hambre? Esta interrogante nos pone a pensar que una bebida puede cubrir las demandas energéticas de nuestro organismo, pero es más factible beber que comer; a esto se le conoce como “actividad secundaria”, ya que sería más fácil tomar una bebida que comprar alguna comida preparada. Sin embargo, hay que considerar que en un estudio, el 33% de la población afirmó consumir agua potable, y el otro tanto por ciento de la población, leche, jugos, bebidas gaseosas, bebidas tónicas, etcétera.⁵

Es importante definir que cuando tenemos hambre, significa que el cuerpo fisiológicamente necesita de un consumo de energía, ya sea mínimo, y que la sed, por el contrario, indica la necesidad de un abastecimiento electrolítico e hidratación mínimos.⁵

Una bibliografía revisada menciona que beber de forma independiente de la alimentación es relativamente raro en los seres humanos; hace apenas dos décadas, el 75% de la ingesta total de líquidos se consumía con las comidas; sin embargo, recientemente estos patrones han cambiado. Beber sin alimentos es ahora una parte importante de la rutina diaria. Además, comer se realiza a menudo en ausencia de hambre, y las bebidas generalmente se consumen en un estado de hidratación normal. Según este estudio, no fue encontrada ninguna evidencia que indicara que la sensación de sed promueva la ingesta de alimentos, ni que la sensación de hambre promueva la ingesta de líquidos.⁶

Entre el saciamiento y la saciedad hay una diferencia: el saciamiento se produce en cuanto se finaliza el tiempo de ingestión del alimento a la hora de la comida, y la saciedad es la inhibición de la sensación de hambre.²

El apetito es regulado primeramente por ondas sensoriales del cerebro, seguido por el sistema digestivo, adiposo, etcétera. El descubrimiento de la leptina, ghrelina o la misma colecistoquinina ha ayudado a profundizar en el conocimiento de la regulación de la ingesta y sus relaciones de homeostasis.¹ Tenemos una regulación a corto plazo: es simplemente para dar inicio y fin a una comida. El inicio puede estar ligado con la visualización de los alimentos: si su vista es agradable, con mayor razón se activará el sensor del gusto, mientras que si se ven mal, no se dará, ni por poco, el deseo de comerlos. También influye con quién se comparte la mesa para degustar los alimentos. En cuanto a la regulación de largo plazo, lo principal es mantener el peso corporal de la persona, con mayor enfoque en las reservas del tejido adiposo.¹

Definición

Estimulante del apetito

Se trata de un fármaco u hormona que incrementa el apetito; como consecuencia, se da una mayor ingesta de alimentos, que puede verse reflejada en una ganancia de peso.

Dentro de los estimulantes fisiológicos del apetito se encuentran las siguientes hormonas:

Proteína de mahogany

Se desconoce su acción específica, pero ayuda en la selección de alimentos de acuerdo con las características de éstos.^{7,8}

Grelina/ghrelina

Es un polipéptido de 28 aminoácidos que actúa como regulador del apetito. En períodos de ayuno aumentan los niveles séricos de esta hor-

mona, estimulando el núcleo arqueado y, como consecuencia, la ingesta de alimentos.^{7,8,9}

Neuropéptido Y

El papel más importante de esta hormona es la modificación de la conducta nutricional. La pérdida de peso es uno de los factores que aumentan la secreción de esta hormona, la cual estimula la ingesta de aquellos alimentos que contienen principalmente carbohidratos y grasas, disminuye el nivel de gasto de energía y promueve la actividad de las enzimas lipogénicas del hígado y tejido adiposo, por lo que produce obesidad. Su exceso a nivel hipotalámico condiciona hiperfagia, hiperinsulinemia, resistencia del tejido muscular a la insulina, disminución del consumo energético y, por tanto, desarrollo de la obesidad.^{10,11}

Orexinas

Actualmente se reconocen la orexina A y la B. Se han identificado en el hipotálamo, así como en el estómago, intestino delgado y páncreas, aunque todavía no se ha establecido con exactitud cuál es su mecanismo de liberación. En cuanto a su función, se conoce que modulan la secreción de insulina en el páncreas y poseen acciones integradoras del eje cerebro-intestinal, que controla el apetito. Ambas son moduladas por la leptina.⁷

Fisiología del apetito

En el mundo, dos de los problemas que más agravan a la sociedad en general son la obesidad y el sobrepeso. Hay datos que mencionan que si están presentes hay un mayor riesgo de enfermedades como eventos cardiovasculares, carcinomas, enfermedades neurodegenerativas, etcétera.

La fase para la motilidad gástrica está mediada por el nervio vago; la fase metabólica resulta en una liberación de glucosa, insulina y leptina.¹²

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 sa-

ciedad haciendo homeostasis se encuentra justo debajo del tálamo. El hipotálamo está formado por núcleos o interconectores que conjuntamente forman uno solo, el núcleo arqueado (ARC), núcleo paraventricular (PVN), área hipotalámica lateral, núcleo ventromedial (VMN) y núcleo dorsomedial (DMN).

El arco del hipotálamo es el principal receptor de algunos nutrientes y substancias –como hormonas–, pero algunas de éstas no pueden pasar porque en él se encuentran barreras celulares y tienen que pasar por una acreditación; posteriormente, estas hormonas o nutrientes se dirigen al líquido cefalorraquídeo; por lo tanto, el ACR se considera como el principal núcleo del hipotálamo de las primeras señales metabólicas.¹³

En el hipotálamo, el ACR genera dos substancias distintas: neuropéptidos orexígenos (como son el neuropéptido Y, propiomelanocortina –POMC–,¹⁴ la cocaína y la anfetamina, leptina, insulina y ghrelina; estas últimas tres, son de primer orden) y substancias anorexígenas –como la serotonina–, que actúan sobre algunas neuronas como POMC para producir anorexia; cabe recalcar que estas neuronas generadas son de segundo orden.

Algunas hormonas actúan sobre la POMC: liberan terminales presimpáticas, ya que se unen a receptores en las neuronas de segundo orden, y éstas, a su vez, activan las vías catabólicas, reduciendo así la ingesta de alimentos, pero acelerando el gasto energético.

El 6% de la obesidad severa se debe a una mala actuación de algunos receptores como el MC4R; la melanocortina (POMC) tiene un papel fundamental en el buen funcionamiento hipotalámico.

Por su parte, el núcleo paraventricular (PVN) es una hormona secretora de neuropéptidos como la oxitocina, somatostatina y vasopresina; así envía señales a tejidos metabólicos como el hígado y participa en la oxidación de ácidos grasos y en la lipólisis.¹⁴

En estudios recientes se ha demostrado que las alteraciones o lesiones al hipotálamo desencadenan cambios en el apetito de la perso-

na, pues también en el hipotálamo se encuentran tres zonas que permiten la acreditación de substancias circulación-cerebro.¹⁵

Dedicado a niños o adultos

El empleo clínico de los estimulantes se utiliza desde antes de 1937;¹² sin embargo, debemos estar enterados que la medicación puede empeorar los trastornos de ansiedad, aunque la calidad de vida en estos individuos puede mejorar de forma notable.

Claramente, cualquier enfermedad puede aumentar o disminuir nuestro apetito, y si es posible tratar la enfermedad, hay que empezar con la alimentación nuevamente.

Los estimulantes del apetito sólo deben recibirse cuando la ingesta de alimentos es secundaria y cuando sea la principal causa de la desnutrición; si la depresión fuera la causa, es más conveniente consultar a un psicólogo o psiquiatra.¹² El estimulante del apetito debe elegirse dependiendo del paciente.

Epidemiología asociada con los estimulantes del apetito

La leptina es una hormona producida por los adipocitos. La ghrelina, a diferencia de la leptina, es sintetizada por el estómago; está ligada con la hormona del crecimiento, además de favorecer el equilibrio en el metabolismo energético.

La regulación del peso corporal tiene un sinfín de dependientes. Influye tanto el cerebro como el hábito alimenticio, que tiene que ver con el sistema autónomo; la leptina influye en el tejido adiposo, mientras que la ghrelina, en el estómago. Cabe resaltar que la actividad física juega un papel muy importante para la regulación del peso. Debemos conocer la fisiología y su relación con el hipotálamo y otros lugares del sistema nervioso central, ya que de aquí se deriva la estimulación o inhibición del apetito.¹⁵

Merece un especial cuidado el tiempo que demoramos entre consumir un alimento y el otro; es decir, cuando se retrasa o se omite una comida, nuestro cuerpo tenderá a provocar en la siguiente

comida una necesidad de ingesta falsamente mayor. La actitud de los niños hacia las comidas varía según la edad, las condiciones ambientales, etcétera, y también el crecimiento, ya que si el niño es mayor, su demanda también lo es.¹²

Las propiedades de olor, sabor y textura, que también podemos llamar «palatabilidad», son de gran importancia a la hora de ingerir alimentos; se ha demostrado que las grasas son las que dan estas características principalmente, y aunque la preferencia es variada, se ha demostrado que el consumo es mayor que los niveles permitidos en cualquier país.²

Clasificación bioquímica y características (tipos de estimulantes)

Hay que tener claro que hay diferentes tipos de estimulantes: aquéllos para aumentar el apetito y los que se emplean para disminuirlo; es decir, los estimulantes del apetito no necesariamente lo disminuyen.

En el estado actual de la regulación del apetito, la leptina es principal; ésta cae en el ayuno, y es importante para estimular el apetito porque modula la cantidad de la ingesta. En cuanto a los tipos de estimulantes, existen los anorexígenos, como la hormona α -melanocito estimulante (α -MSH), que regula el apetito y el balance energético, y que muy probablemente pronto se implique en la terapia antiobesidad. El siguiente es transcrito, regulado por cocaína y anfetamina; actúa sobre el núcleo paraventricular regulando las funciones, y parece ser exclusivamente inhibidor del apetito. Por último, tenemos los péptidos afines a glucagón (GLP), que se procesan tanto en el intestino como en el hipotálamo; la administración intravenosa acompaña la sensación de saciedad e induce la disminución de la ingesta.

En los tipos de estimulantes orexígenos se encuentran tres principales: el primero es el neuropéptido Y, que se encuentra en ayuda junto con la leptina; la siguiente es la ghrelina, cuyo mayor productor es el estómago, y su función es la regulación de la ingesta a corto y largo plazo; en cuanto a las orexinas, están di-

Cuadro I. Tipos de estimulantes.

Anorexígenos	Orexígenos
<p>α-MSH; regula el apetito y balance energético. Transcrito regulado por cocaína y anfetamina; inhibidora del apetito. GLP; sensación de saciedad y disminución de la ingesta.</p>	<p>Neuropéptido Y; estimula la ingesta de alimentos. Grelina; regulación de la ingesta. Orexinas; inducen a la ingesta de alimentos.</p>

seminadas por el sistema nervioso e inducen la ingesta de alimentos.

Para un mejor entendimiento, los resumimos en el *Cuadro I*.

Con el fin de ampliar un poco más los estimulantes, he aquí una lista:

- Megestrol. Agente progestágeno; a dosis bajas induce una ganancia de peso en algunas patologías como EPOC y en personas que presentan pérdida de peso. El mecanismo por el cual actúa es incierto, pero se ha visto que disminuye la producción de citocinas como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y la interleucina 6 (IL-6). Ambas citocinas inducen una depleción muscular.¹¹ Estimula la conversión de fibroblastos a adipocitos, lo que contribuye al efecto de estimulante.¹²

- Dronabinol. Es un canabinoide inductor del apetito. Estos dos parecen mejorar el apetito en pacientes con sida.
- Ciproheptadina. Es un fármaco antihistamínico que tiene como efecto secundario la función de actuar como estimulante del apetito en niños y adultos; actualmente su uso ya no es recomendado.¹²
- Oxadrolona. Pertenece a la familia de los esteroides. Es recetada comúnmente para promover el crecimiento del músculo en caso de desórdenes que causan pérdida involuntaria de peso. Además, ha demostrado ayudar en el tratamiento de casos de osteoporosis.
- Mirtazapina. Medicamento antidepresivo que tiene como efecto secundario el aumento del apetito.^{11,16}

BIBLIOGRAFÍA

1. Tébar J, Garaulet M, García M. Regulación del apetito: nuevos conceptos. Rev Esp Obes. 2003; 1 (1): 13-20.
2. Ramos-Ibañez N. Hambre, saciedad y apetito. Su repercusión en el estado nutricional de los individuos. Nutrición clínica. 2002; 5 (4): 296-308.
3. Samya Z, Drury D. Appetite stimulants use in cystic fibrosis. Pediatric Pulmonology. 2008; 43: 209-219.
4. Observatorio de Hidratación y Salud. Hidratación en las personas mayores. Madrid: Anfabra; 2007.
5. Mattes R. Hunger and thirst: issues in measurement and prediction of eating and drinking. Physiol Behav. 2010; 100 (1): 22-32.
6. McKiernan F, Hollis JH, McCabe GP, Mattes RD. Thirst-drinking, hunger-eating: tight coupling? J Am Diet Assoc. 2009; 109 (3): 486-490.
7. Calzada-León R, Altamirano-Bustamante N, Ruiz-Reyes ML. Reguladores neuroendocrinos y gastrointestinales del apetito y la saciedad [Internet]. Bol Med Hosp Infant Mex. 2008 [acceso 27 noviembre 2013]; 65 (6): 468-487.
8. J Salvador, G Frühbeck. Regulación de la ingesta alimentaria: una perspectiva clínica. Endocrinol Nutr. 2005; 52 (8): 404-430.
9. Tucci S. Ghrelina en regulación del apetito y en papel en obesidad y trastornos alimentarios; abordajes terapéuticos. Revisión. Rev Venez Endocrinol Metab. 2008; 6 (2): 15-23.
10. Wren AM, Seal LJ, Cohen MA et al. Ghrelin enhances appetite and increases food intake in humans. J Clin Endocrinol Metab. 2001; 86: 5992.
11. JE Morley. Orexigenic and anabolic agents. Clin Geriatr Med. 2002; 18: 853-866.
12. Pockels R, Lora E. Uso de estimulantes del apetito en la población infantil. Archivos Dominicanos de Pediatría. 1994; 30 (2): 30-32.
13. Heisler LK, Cowley MA, Tecott LH, Fan W, Low MJ, Smart JL et al. Activation of central melanocortin pathways by fenfluramine. Science. 2002; 297.
14. Huszar D, Lynch CA, Fairchild-Huntress V, Dunmore JH, Fang Q, Berkemeier LR. Targeted disruption of the melanocortin-4 receptor results in obesity in mice. Cell. 1997; 88: 131-141.
15. Delgado TC. Glutamate and GABA in appetite regulation. Front Endocrinol (Lausanne). 2013; 4: 103.
16. Thomas DR. Guidelines for the Use of Orexigenic Drugs in-long Term. Nutri Clin Pract. 2006; 21: 82.