



## Regulación del Apetito y Actividad Física

Profesora Carmen Nevárez MHS, LND  
Universidad de Puerto Rico  
(SADCE)



# Regulación del apetito y actividad física

Profesora Carmen Nevárez MHS, LND  
Universidad de Puerto Rico  
(SADCE)

La regulación del apetito (impulso que nos hace desear alguna cosa; lo que excita el deseo de alguna cosa, ganas de comer), está condicionada por muchos factores, entre ellos el hambre (necesidad, urgencia fisiológica de comer). Por lo tanto no podemos hablar del apetito sin antes hablar sobre el hambre. No hay evidencia que indique de que un solo mensajero controle el apetito. Múltiples factores neurales, hormonales, y sensoriales parecen interactuar para proveer este control.

Otros dos términos que usualmente se usan indiscriminadamente son ejercicio y actividad física. Aunque están relacionados no son lo mismo. **Actividad física** la definimos como cualquier movimiento producido por los músculos esqueléticos que resulta en gasto energético. **Ejercicio** (subcategoría de actividad física), actividad física planificada, estructurada, repetida con el objetivo de mejorar uno o más de los componentes de la aptitud física (tolerancia cardiorrespiratoria, tolerancia muscular, fortaleza muscular, composición corporal, flexibilidad, agilidad, balance, coordinación, tiempo de reacción, rapidez, potencia).

## Hipotálamo

El hipotálamo es la región en el cerebro considerada como la responsable de la regulación del hambre y apetito. Esta dividido en dos subregiones conocidas como: región ventromedial (RVM) y región ventro lateral (RVL). La RVL ha sido descrita como el centro de alimentación del cuerpo, es también uno de los centros más potentes de recompensa y placer en donde sustancias como la dopamina, los opioides endógenos (endorfinas y encefalinas) actúan como potentes neurotransmisores. La RVM a su vez está relacionada con las sensaciones de saciedad, fuertemente influenciada por la serotonina y sus derivados, cambios en las concentraciones de macro nutrientes en el plasma sanguíneo y por los mensajes enviados internamente por diferentes neuropéptidos y hormonas localizadas a través del sistema nervioso y gastrointestinal.

La mayor parte de los modelos desarrollados hasta el momento, parten de la premisa de que la cantidad de comida ingerida, y, el inicio y cese de comer, están controlados por el balance entre estas dos regiones. Factores que alteren esta relación, causarán que una de las dos regiones aumente o disminuya su dominancia, teniendo como resultado la hiperfagia o hipofagia.

## Hambre

El hambre y la saciedad tienen varios mecanismos de activación y control. Centralmente por el balance entre las regiones VM y VL (que a su vez están bajo la influencia de hormonas, neurotransmisores, péptidos, prostaglandinas y otros) y periféricamente por las reservas y requisitos de los macro nutrientes.

### Modelos

La mayor parte de los modelos que tratan de explicar el por qué de cuando y cómo comemos, han sido desarrollados en animales. La evidencia en seres humanos es mucho menor. Las teorías desarrolladas hasta el momento parten de la premisa de que la regulación de la ingesta de alimentos ocurre a través del balance entre la región VM y VL., (Noble 1987).

Entre los modelos que se discutirán se encuentran:

- 1.- Glucostático, aminostático y lipostático.
  - 2.- Control neural.
  - 3.- Control neuroendocrino.
  - 4.- Metabolismo de fondo.
- 
- 1.- **Modelo Glucostático:** toma como base cambios en la concentración arteriovenosa de glucosa plasmática y la función anabólica de la insulina. Una disminución en los niveles de glucosa, provoca la activación de neuroreceptores localizados a través del sistema sanguíneo, que llevan el mensaje de pobre disponibilidad de este macro nutriente provocando un estímulo en la RVM que trae como consecuencia la sensación de hambre y el impulso por ingerir alimentos. Niveles elevados de glucosa, provocan una disminución en la dominancia de la RVM y aumento en la RVL, teniendo como resultado el cese de comer. Bajo este modelo, el nervio vago es la vía de comunicación utilizada en mayor proporción. (Noble 1987).

Los modelos aminostático y lipostático funcionan de manera muy similar al glucostático. Una hiperinsulinemia en combinación con niveles reducidos de ácidos amínicos y ácidos grasos provocan un aumento en la actividad de la RVM iniciándose entonces la sensación de hambre. Sensación que cesa tan pronto las concentraciones plasmáticas de ácidos amínicos y ácidos grasos aumentan, (Noble 1987).

## 2.- **Control Neural** (Noble 1987).

Postula que diferentes partes del sistema nervioso central, hormonas y neurotransmisores están involucrados en el proceso de interpretar y regular el hambre y el apetito.

Región nigroestriada: sistema dopaminérgico que conecta la sustancia negra con el ganglio basal, estimula la región ventrolateral. Cualquier daño a esta área provoca la hipofagia y pérdida de peso.

Núcleo del rafe y región ventro-adrenérgico: están asociados al sistema serotonérgico que estimula la región ventromedial, daños en este sistema causará hiperfagia y obesidad.

Catecolamina ascendente: modula la alimentación de dos maneras.

a) Por un lado inhibe el apetito en la región lateral y (perifornical) y b) Por el otro inhibe la sensación de saciedad en el área medial y región paraventricular. Daños e interferencias en el curso de este tipo de catecolamina puede causar obesidad, o anorexia y pérdida de peso.

Control  $\alpha$  - adrenérgico: inhibe la región ventromedial, provocando un aumento en la ingesta de alimentos.

Control  $\beta$  -adrenérgico: inhibe la región ventrolateral, causando una reducción en el consumo energético.

Dopamina: catecolamina que actúa como neurotransmisor, con fuerte actividad  $\alpha$ -adrenérgica. Producto intermedio en la síntesis de norepinefrina. Aumenta la dominancia de la región ventrolateral. La ingesta de alimentos inducida por estrés parece ser dependiente de la dopamina.

$\beta$ -endorfinas y encefalinas: neuropéptidos opioides. Se ha observado que en ratas pueden iniciar el proceso de comer aún estando completamente saciadas. En adultos, la administración de naloxone (antagonista de sustancias opioides) reduce el apetito en pacientes con obesidad genética (síndrome de Prader-Willy). Este tipo de neurotransmisor parece estimular la preferencia por alimentos de alto contenido calórico.

Ácido gammaaminobutírico (GABA): aminoácido, neurotransmisor inhibitorio principal del cerebro. Algunas observaciones sugieren que en la región nigroestriada provoca un aumento en la ingesta de alimentos, estimulando la actividad de GABA, quien a su vez disminuye el efecto de la serotonina.

Serotonina: hormona y neurotransmisor derivado del triptófano. Se encuentra en varios tejidos del cuerpo entre ellos el SNC, mucosa intestinal y plaquetas. Entre sus propiedades se encuentra la inhibición de secreciones gástricas, provoca vasoconstricción y estimulación de los músculos lisos. Incrementa la dominancia de la región ventrolateral, provocando la sensación de saciedad y una disminución en la ingesta de alimentos.

### 3.- **Control Neuroendocrino** (Noble 1987).

Postula que diferentes hormonas gastrointestinales (localizadas en el sistema gastrointestinal y sistema nervioso periférico y central) producen alteraciones que van a provocar un desbalance entre las regiones ventromedial y ventrolateral.

Glucagón: polipéptido con actividad de hormona producido por las células alfa de los islotes de Langerhans localizados en el páncreas. La región ventromedial aumenta la producción de esta hormona estimulando el agente conocido como factor de saciedad.

Insulina: proteína de doble cadena con función de hormona, producida por las células beta de los islotes de Langerhans localizadas en el páncreas. Niveles elevados de esta hormona (hiperinsulinemia) reduce las concentraciones plasmáticas de los tres macro nutrientes provocándose un aumento en la dominancia de la región ventrolateral. Se ha observado además que esta región del hipotálamo puede también aumentar la liberación de insulina a través del factor insulínótropico.

Colecistoquinina (CCK): hormona y polipéptido secretada por el intestino delgado que estimula la contracción de la vesícula y secreciones enzimáticas del páncreas. Se postula que a corto plazo es un factor de saciedad y mediador en el efecto serotogénico de la saciedad.

Bombesina: tetradecapéptido que funciona como hormona y neurotransmisor. Tiene el efecto de suprimir el apetito. Su concentración en el plasma aumenta luego de comer. Se ha propuesto que es el péptido encargado de dar la señal de saciedad de forma directa o indirecta a través de la liberación de CCK o los receptores de insulina y glucosa localizados en el hipotálamo.

Neurotensina: tetradecapéptido localizado en el intestino delgado y tejido del cerebro. Actúa como un neurotransmisor, induce la vasodilatación e hipotensión. Se ha observado que puede suprimir el deseo por comer cuando este es inducido por norepinefrina.

Hormona de la liberación de tiotropina (TRH): tripéptido producido por el hipotálamo, la cual estimula la liberación de tiotropina de la glándula pituitaria. Se postula que una de sus funciones es la de ser un mediador en el efecto de saciedad inducido por el control  $\beta$ -adrenérgico.

Calcitonina: hormona y polipéptido secretada por las glándulas parafoliculares de la tiroides y en algunas situaciones por el timo y paratiroides. Colecistoquinina y bombesina estimulan su liberación al plasma luego de las comidas y actúa como un potente inhibidor del apetito.

Factor de liberación de corticotropina: péptido que administrado centralmente reduce la ingesta de alimentos y líquidos. Se piensa que sus niveles podrían estar elevados en pacientes con anorexia nerviosa y en situaciones de estrés.

- 4).- **Metabolismo de Fondo (Teoría Isquiométrica):** El metabolismo de fondo ha sido definido como la velocidad del metabolismo basal no relacionada a la contracción muscular y si con el trabajo celular. En ratas, se ha observado que ocurre una reducción total en el metabolismo de fondo (trabajo celular) previo a la ingesta de alimentos (relacionado a una reducción en las concentraciones de hidratos de carbono, amino ácidos y ácidos grasos en la célula, (Nicolaidis 1984). Este cambio en la velocidad induce el comer. Una vez comenzado el proceso de ingerir alimentos, la velocidad del trabajo celular aumenta y esto es lo que causa entonces el cese de «el comer», (Nicolaidis 1984, 1985, 1990).

## Apetito

Apetito lo hemos definido como un impulso . Este impulso genera una serie de reacciones que van a alterar el balance entre la regiones VM y VL. Factores hedónicos (como el olor, visión), (Lluch 1998), y socioculturales (costumbres y tradiciones familiares y del país, propaganda, medio ambiente, accesibilidad, fluidez económica entre otros), han sido descritos como estímulos externos que van a influenciar cuando, qué y cómo comemos los alimentos. Se ha observado que dependiendo de la susceptibilidad, gustos y preferencias individuales, estos factores van a provocar un aumento en el control  $\alpha$ -adrenérgico y en la producción de dopamina, neuropéptidos opioides ocasionando un incremento en la dominancia de la región ventrolateral, (Noble 1987). Esto provoca que se inicie el deseo por los alimentos aunque no se tenga la «necesidad» de comer.

## Ejercicio

La evidencia científica sugiere que la intensidad del ejercicio puede tener un efecto agudo y de corta duración sobre la sensación del hambre. Ejercicios de alta intensidad parecen tener un efecto negativo en la sensación del hambre (mucho más agudo que los ejercicios practicados a intensidades bajas y larga duración), pero por corto período de tiempo y pueden retardar la rapidez con que los alimentos son ingeridos una vez terminada la sesión de ejercicio.

La influencia que pueda tener el ejercicio sobre los tipos de alimentos a consumir es muy somera. Hay cierta evidencia que asocia el ejercicio practicado de forma regular, por mucho tiempo, con un aumento en la cantidad de hidratos de carbono consumidos (Tremblay 1995).

La selección de los alimentos y la ingesta de nutrientes tiene una fuerte influencia de patrones de conducta condicionados por el medio ambiente predominante en el momento de consumo de alimentos. Estos patrones de conducta son pobremente modulados por los efectos metabólicos del ejercicio.

### Conclusiones

No hay evidencia que indique de que un solo mensajero controle el hambre y apetito. Múltiples factores neurales, hormonales, y sensoriales parecen interactuar para proveer este control.

La evidencia indica que ejercicios de alta intensidad pueden suprimir el hambre inmediatamente acabada la rutina de ejercicio y por corto tiempo. Hay algunos estudios que indican que el ejercicio realizado por largos períodos de tiempo puede influenciar en la ingesta prefiriéndose los alimentos con alto contenido de hidratos de carbono y baja concentración de grasa.

Independientemente del efecto metabólico que pueda tener una sesión de ejercicio en la utilización de los macro nutrientes como fuente de energía y su consecuente reposición, la ingesta de los alimentos va a estar condicionada principalmente por factores externos.

## Referencias

1. Imbeault P, Saint-Pierre S, Almeras N, Tremblay A. 1997 Acute effects of exercise on energy intake and feeding behaviour. *Br J Nutr*, Apr, 77(4):511-512.
2. King NA, Burkey VJ, Blundell JE. 1994 Exercise-induced suppression of appetite: effects on food intake and implications for energy balance. *Eur J Clin Nutr*. Oct;48(10):715-724.
3. King NA, Snell L, Smith RD, Blundell JE. 1996 Effects of short-term exercise on appetite responses in unrestrained females. *Eur J Nutr*. Oct;50(10):663-667.
4. King NA, Lluch A, Stubbs RJ, Blundell JE. 1997 High dose exercise does not increase hunger or energy intake in free living males. *Eur J Clin Nutr*. Jul;51(7):478-483.
5. King NA, Tremblay A, Blundell JE. 1997. Effects of exercise on appetite control: implications for energy balance. *Med Sci Sports Exerc*. Aug;29(8):1076-1089.
6. Lluch A, King NA, Blundell JE. 1998. Exercise in dietary restrained women: no effect on energy intake but change in hedonic ratings. *Eur J Clin Nutr*. Apr;52(4):300-307.
7. Mosby/Doyma Libros. 1995. Diccionario Mosby de medicina y ciencias de la salud. Mosby/Doyma Libros S.A. Madrid, Barcelona, Baltimore, Boston.
8. Nicolaidis S. Later al hypothalamic control of metabolic factors related to feeding. 1981. *Diabetologia*. Mar;20 Suppl:426-434.
9. Nicolaidis S, Even P. 1984. Measurements of basal metabolism in relation to food intake: ischymetric hypothesis. *CR Acad Sci III* 1984;298(10):295-300.
10. Nicolaidis S, Even P. 1989 Metabolic rate and feeding behaviour. 1989. *Ann NY Acad Sci*. 575:86-104.

11. Nicolaidis S, Even P. 1990. The ischymetric control of feeding. *Int J Obe*;14Suppl3:35-49.
12. Noble John. 1987 *Textbook of General Medicine and Primary Care*. Little Brown Pub. P1370-1375.
13. Saunders W.B. 1995. *Dorland's Pocket Medical Dictionary*. Ed 25. WB Saunders Company. Filadelfia, Londres, Toronto, Sydney, Tokyo.
14. Treblay A. Almeras N. 1995 Exercise macronutrient preferences and food intake. *Int J Obes Relat Metab Disrd*. Oct;19:Suppl4:s97-s101.

