

¿Comer para vivir o vivir para comer?

2010-07-18 12:57:29

El misterio de por qué algunas personas dejan la mesa cuando ya están llenas y pueden resistir la tentación de un postre y por qué otras no

KPICASA_GALLERY(ComerParaVivir)

Imagine la típica fiesta de cumpleaños en la oficina. Es después del almuerzo, así que todos están llenos. En ese momento, llega un delicioso pastel de chocolate. Ver, oler e incluso oír la palabra “pastel” puede estimular los circuitos de recompensa y placer del cerebro, lo que activa además los centros de la memoria y las glándulas salivales.

Esas reacciones rápidamente apagan las sutiles señales del estómago que dicen: “¡Todavía estoy digiriendo. No me des más!” Las pautas sociales ponen más presión y nos permiten darnos un gusto. Pronto, todos están comiendo una porción, o dos.

Los expertos entienden los diferentes motivos para comer desde los tiempos de Sócrates, quien aconsejaba: “Comer para vivir, no vivir para comer”. Hoy en día, sin embargo, los científicos están utilizando sofisticadas tecnologías de imágenes cerebrales para entender cómo el atractivo de una comida deliciosa puede imponerse al mecanismo natural del cuerpo para regular el hambre y la saciedad, lo que se conoce como alimentación “hedonista” versus “homeostática”.

Una cosa es clara: las personas obesas reaccionan de forma mucho más hedonística ante la comida dulce y con alto contenido de grasa en los circuitos de placer y recompensa del cerebro que la gente con un peso saludable. Simplemente ver fotos de una comida apetecible puede activar las áreas de búsqueda de placer de los cerebros de las personas obesas.

Dos conferencias celebradas hace poco examinaron aspectos de cómo funciona el apetito en el cerebro y por qué algunas personas hacen caso omiso a sus signos naturales de saciedad. Los científicos esperan que descubrimientos conduzcan a formas de reentrenar el pensamiento de la gente sobre la comida o medicamentos para perder peso que puedan ser dirigidas a ciertas áreas del cerebro.

En un estudio presentado hace unos días en la Conferencia Internacional sobre la Obesidad en Estocolmo, investigadores de la Universidad de Columbia en Nueva York mostraron fotos de pasteles, tartas, papas fritas y otras comidas de alto contenido calórico a 10 mujeres obesas y 10 no obesas, y monitorearon sus reacciones cerebrales en aparatos de imagen por resonancia magnética funcional (IRMf). En las mujeres obesas, las fotos provocaron una fuerte respuesta en el área ventral tegmental, un diminuto lugar en el mesencéfalo que emite la dopamina, “el químico del deseo”. Las fotos también activaron el pálido ventral, una parte del cerebro involucrada en la planificación de algo gratificante.

“Cuando las personas obesas ven comidas de altas calorías, una amplia red de áreas del cerebro involucradas en la recompensa, la atención, la emoción, la memoria y la planificación motriz es activada, y todas esas áreas se comunican entre sí, haciendo muy difícil que puedan resistirse”, señala la investigadora principal, Susan Carnell, una psiquiatra del Centro de Investigación de la Obesidad de Nueva York de la Universidad de Columbia.

En las personas obesas, ocurrían reacciones cerebrales similares incluso cuando los investigadores simplemente mencionaban la palabra brownie, pero no cuando veían o escuchaban sobre comidas de

bajas calorías como las verduras. Las reacciones eran mucho menos marcadas en las personas no obesas.

En otro estudio, neurocientíficos del Laboratorio John B. Pierce de la Universidad de Yale hicieron que 13 personas con sobrepeso y 13 de peso normal olieran y probaran batidos de chocolate o fresa y observaron sus cerebros con escáneres de IRMf. Los sujetos con sobrepeso tenían fuertes reacciones a la comida en la amígdala, el centro emocional del cerebro, tuvieran hambre o no. Las personas de peso saludable mostraban una respuesta en la amígdala sólo cuando sentían hambre.

“Si tiene un peso normal, sus mecanismos homeostáticos están funcionando y controlando esta región del cerebro”, explica la investigadora principal, Dana Small. “Pero en el grupo con sobrepeso, hay una especie de disfunción en la señal homeostática por lo que, aunque no tuvieran hambre, eran vulnerables a estas sugerencias de alimentación externas”.

Los estudios han descubierto que una dieta de comidas dulces y grasosas puede, en efecto, mitigar las señales naturales de saciedad. La mayoría emana del tracto digestivo, que emite mensajeros químicos que incluyen la colecistoquinina, el péptido similar al glucagón y el péptido YY cuando el estómago y los intestinos están llenos. Esos signos viajan hasta el tronco del encéfalo y luego al hipotálamo, indicándole al cuerpo que deje de comer.

La obesidad también contrarresta la acción de la leptina, una hormona producida por las células grasas que le indica al hipotálamo cuánta energía ha almacenado el cuerpo. La leptina debería actuar como un freno para evitar comer demasiado, algo que sí hace en las personas de peso normal. Aun así, la mayoría de las personas obesas tiene un exceso de leptina y sus cerebros no hacen caso a la señal.

Todos estos descubrimientos plantean la pregunta de qué causa qué: ¿la obesidad interrumpe la acción de la leptina o un problema con las señales de la leptina hace que estas personas sean obesas?

De forma similar, ¿estas personas son obesas porque sus cerebros sobrerreaccionan ante comidas apetecibles o es que sus cerebros responden de esa forma porque hay algo más que los lleva a comer en exceso? Investigadores de Yale y otras partes abordarán próximamente esas cuestiones. “Es posible que estos cambios reflejen cómo el cerebro se ha adaptado a patrones de alimentación en las personas obesas, y eso podría crear un círculo vicioso, poniéndolos en riesgo de una alimentación aún más desordenada”, asevera Small.

Hay muchos otros misterios metabólicos: ¿por qué algunos que disfrutan de la comida pueden parar cuando están llenos y otros no? ¿Es la tendencia a comer mucho más allá de la saciedad un comportamiento genético o cultural, y en qué medida puede ser cambiada?

Las respuestas son esquivas, pero los neurocientíficos y los expertos en comportamiento están descubriendo indicios sugerentes.

Algunos estudios de IRMf han hallado que, aunque la comida apetecible estimula la secreción de dopamina en las personas obesas, éstas en realidad tienen menos receptores de dopamina que la gente de peso normal, por lo que podrían sentir menos placer al comer, lo que lleva a desear más.

Curiosamente, varios estudios han mostrado que algunas formas de cirugía de bypass gástrico de hecho pueden provocar cambios en el cerebro de personas que solían ser obesas, y no sólo porque sus estómagos son más pequeños y se llenan más rápido. Los niveles de leptina y glucosa tienden a disminuir en los pacientes que se someten a la cirugía, e incluso acaban con la diabetes en muchos de ellos. Imágenes de tomografía por emisión de positrones (PET, por sus siglas en inglés) también

muestran que estos pacientes tienen más dopamina circulando en sus cerebros, lo que también podría controlar el apetito. Otro estudio muestra que la cirugía también parece hacer que la comida sea menos apetecible.

Algunos de los estudios más fascinantes han examinado a personas que han perdido bastante peso y han mantenido un peso saludable sólo con dietas y ejercicio. Sin embargo, los investigadores dicen que estas personas son una minoría. Estudios de Angelo Del Parigi, un científico de neuroimagen de los Institutos Nacionales para la Salud de EE.UU., sugieren que la tentación de ver comida como placer no desaparece. “Las personas que fueron obesas son extremadamente más propensas a volver a ganar peso”, afirma. “La única forma que tienen de contrarrestar estas fuertes predisposiciones es manteniendo un estilo de vida muy controlado, con un consumo de comida restringido y ejercicio”. Otro estudio con imágenes del cerebro sugiere que la gente que logra perder peso parece pensárselo dos veces antes de comer por impulso, señala Del Parigi.

[Melinda Beck | Wall Street Americas](#)