

# La evaluación y el significado de la saciedad en la infancia

[ebook.ecog-obesity.eu/es/nutricion-eleccion-alimentos-comportamiento-alimenticio/la-evaluacion-y-el-significado-de-la-saciedad-en-la-infancia\\_of-satiety-in-childhood](http://ebook.ecog-obesity.eu/es/nutricion-eleccion-alimentos-comportamiento-alimenticio/la-evaluacion-y-el-significado-de-la-saciedad-en-la-infancia_of-satiety-in-childhood)



## **Vassiliki Sinopoulou**

Vassiliki Sinopoulou es estudiante de doctorado en el Departamento de Psicología de la Universidad de Liverpool.

## **Joanne Harrold**

La doctora Joanne Harrold es profesora titular de Apetito y Obesidad en el Departamento de Psicología de la Universidad de Liverpool.

## **Jason Halford**

El profesor Jason Halford es director del Departamento de Psicología en la Universidad de Liverpool, expresidente de la ASO UK de Reino Unido y tesorero de la EASO.

Traducción al español dentro del proyecto PerMondo para la traducción gratuita de páginas web y documentos para ONG y asociaciones sin ánimo de lucro. Proyecto dirigido por Mondo Agit. Traductora: Leire / Revisora: Ana Lainez

## Introducción

La experiencia subjetiva del apetito y las preferencias que los niños adquieren por la comida son factores decisivos en su alimentación, ya que influye en cuándo, cómo y qué comen. Estos factores, que rigen la conducta alimentaria, también pueden hacer que se produzca una ingesta excesiva. Si bien el funcionamiento del apetito puede considerarse irregular —se activa por un déficit de energía y no por un exceso—, éste constituye la base de los patrones que caracterizan las conductas alimentarias humanas. Así pues, aunque el entorno alimentario puede acabar imponiéndose a la regulación normal del apetito, este último desarrolla unos mecanismos endógenos que pueden ser deliberadamente potenciados o explotados para restablecer el balance energético normal. Los mecanismos biológicos que sustentan la regulación de un apetito intenso son similares en adultos y niños; no obstante, su acción y efectividad son susceptibles de cambiar con la edad, y pueden desencadenar un aumento de peso. Por consiguiente, entender su desarrollo en niños nos permite identificar las trayectorias que motivan dicho aumento y los momentos en la infancia en los que podemos intervenir para prevenirlo; para ello es necesario definir el concepto de apetito, sus componentes básicos —tanto los estimuladores como los inhibidores— y los mecanismos que los sustentan. Este capítulo se centrará en la expresión del apetito en los niños y su posible evaluación.

## El apetito y la cascada de la saciedad

El concepto del apetito, tanto en niños como en adultos, engloba la elección de determinados alimentos y bebidas, el deseo de comer, las preferencias personales, los antojos y la ingesta calórica total. Al apetito lo regulan dos sensaciones opuestas: el hambre, que representa el impulso de comer producido por la necesidad homeostática de energía o por las influencias no homeostáticas del entorno y constituye la base de la conducta alimentaria, y la saciedad, que consiste en el proceso que tiene lugar durante y después de la ingesta de alimentos, por el cual disminuye el apetito y no se produce una ingesta excesiva. La saciedad puede dividirse en dos tipos: el primer tipo es la saciedad intraingesta o saciación, que consiste en el proceso que ocurre durante el acto de comer y que propicia su fin, controlando la cantidad de alimento ingerido; el segundo es la saciedad posingesta o saciedad, que es la sensación de plenitud (saciedad) que surge tras comer y que hace que se frene una ingesta excesiva. (1)

La intensidad y duración de la saciedad tras una comida y el tiempo de aparición de la siguiente ingesta están controlados por factores como las propiedades fisicoquímicas de los alimentos (densidad energética, peso, volumen, composición nutricional, masa, tamaño de las partículas y solidez) o sus características sensoriales (palatabilidad, sabor, olor y apariencia). Así, la forma en la que se absorben, emplean y almacenan sus nutrientes una vez se consumen es un factor determinante de la futura conducta alimentaria. La interacción de todos estos factores se ha descrito en la «cascada de la saciedad», introducida por primera vez por Blundell *et al.* en 1982 (2), como se observa en los gráficos de la Fig.1 (3).

# Patrón habitual de la conducta alimentaria

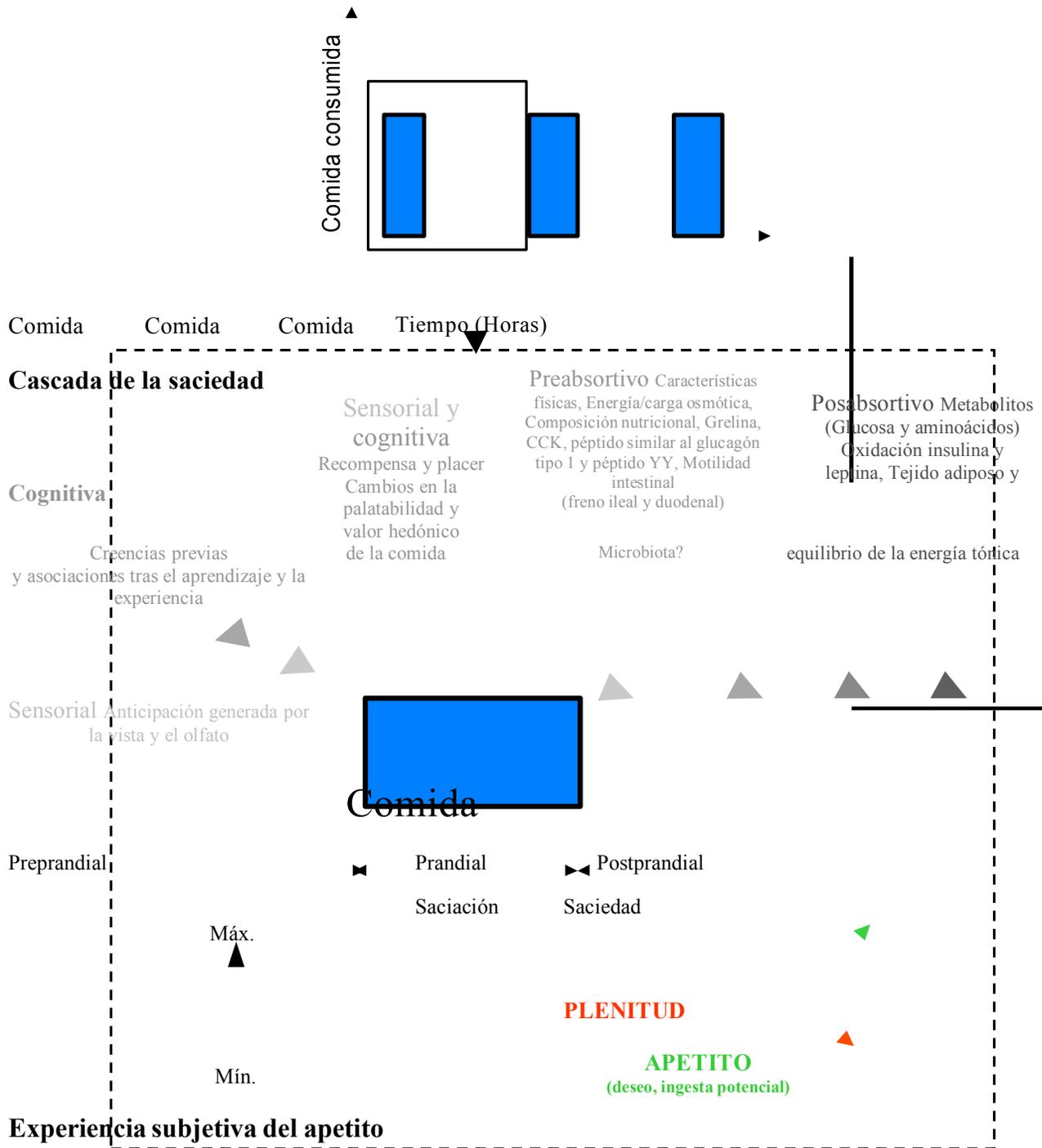
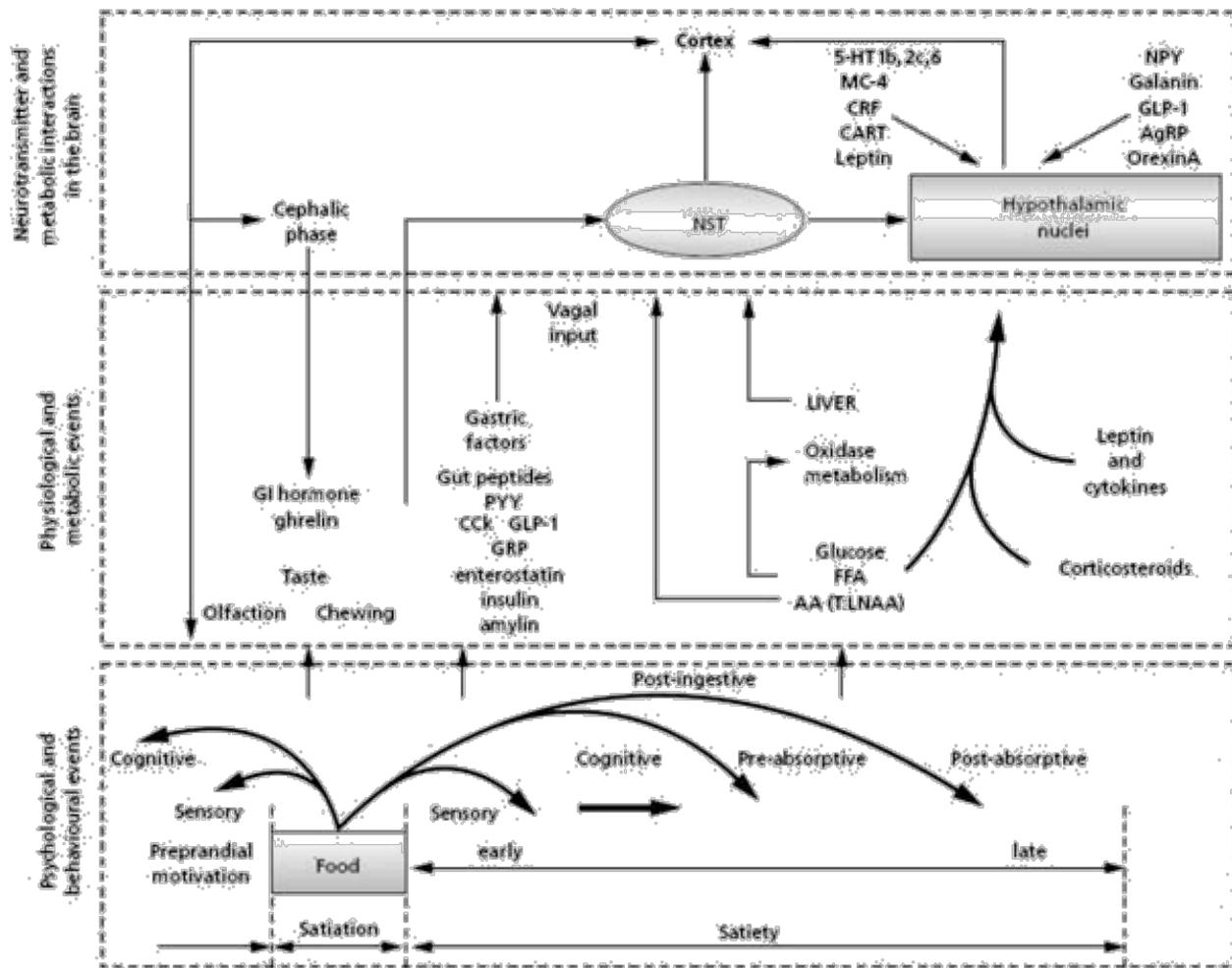


Fig. 1. Cascada de la saciedad. CCK (colecistocinina); péptido similar al glucagón tipo 1; péptido YY. Fuente: (3)

Como puede apreciarse en la cascada de la saciedad, las señales neuronales y hormonales liberadas por el tracto gastrointestinal (GI) propician la disminución del apetito y estas, junto a otras señales, generan saciación durante la comida. Los factores preabsortivos, como son el impacto del volumen de los alimentos respecto al tamaño del estómago (el llamado estiramiento) o el número de nutrientes que llegan al intestino delgado proximal son fundamentales en este proceso. La liberación de hormonas desencadenada por la detección de nutrientes en el tracto gastrointestinal regula el paso de la comida a través del mismo, lo que provoca un enorme impacto en la experiencia subjetiva del apetito; directa o indirectamente, dichas hormonas —que tienen un papel fundamental en este proceso— ejercen una importante influencia en el sistema nervioso central (SNC). Estos mecanismos homeostáticos afectan e interactúan con la acción del sistema de recompensas del SNC, y a su vez influyen en los factores sensoriales y cognitivos que propician el consumo de alimentos. Es decir, que la saciación puede inhibir el impulso de comer, pero a su vez el hambre hedónica puede eliminar sus señales y provocar que se coma sin hambre real (hambre homeostática). Los mecanismos homeostáticos en los que se basa el apetito funcionan de forma similar durante toda la vida; no obstante, ya que varias partes del cerebro están aún en desarrollo durante la infancia y la adolescencia, sus funciones y e influencia en la regulación del apetito son susceptibles de cambiar en el paso a la adultez. En parte, esto dependerá de las comidas que se les proporcionen a los niños, y de si los factores hedónicos condicionan de forma sistemática los homeostáticos a la hora de ingerir alimentos.

## Control central del apetito

La cascada de la saciedad pone de manifiesto la variedad de señales que se generan a raíz del consumo, digestión y absorción de los alimentos, y el consecuente metabolismo de los nutrientes que esto acarrea; estos procesos indican la culminación de una necesidad biológica. No obstante, es necesario que estas señales se integren e influyan de forma colectiva en los sistemas motivacionales del cerebro, de cara a disminuir e inhibir el impulso de comer y ciertas conductas alimentarias. El hipotálamo, otras áreas del sistema límbico, el bulbo raquídeo, la amígdala y la corteza cerebral son fundamentales en la regulación del apetito, y las señales periféricas de la saciedad interactúan con los neuropéptidos y neurotransmisores; asimismo, la trayectoria de los efectores anabólicos prominentes como la proopiomelanocortina o la transcripción regulada de cocaína y anfetamina (POMC/TRCA) es estimulada por la leptina y la insulina, que se encargan de disminuir la ingesta energética. A su vez, estas últimas controlan los efectores catabólicos prominentes, como el neuropéptido Y o la proteína r-agouti (NPY/AgRP), que llevan al aumento de dicha ingesta. Otros neurotransmisores del SNC pueden actuar estimulando o inhibiendo la conducta alimentaria, incluyendo los neurotransmisores monoamina típicos, como la noradrenalina, dopamina y serotonina (4, 5). Además, algunas sustancias —especialmente la glucosa y algunos aminoácidos— tienen la capacidad de cruzar la barrera hematoencefálica y ser directamente utilizadas por el cerebro, alterando así las zonas principales de las regiones cerebrales reguladoras del apetito.



**Fig. 2. Acción de las señales periféricas del SNC en paralelo con la cascada de la saciedad.** 5-HT (serotonina); AA,(aminoácidos); proteína r-agouti (AgRP); transcripción regulada de cocaína y anfetamina (TRCA); CCK (colecistocinina); factor liberador de corticotropina (CRF); ácidos grasos libres (AGL); gastrointestinal (GI); péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1); péptido liberador de gastrina (GRP); melanocortina (MC); neuropéptido Y (NPY); núcleo del tracto solitario (NTS); péptido YY (PYY); ratio de aminoácidos neutros: triptófano (T:LNAA). Fuente: (5)

## Las reacciones en la fase cefálica y saciedad sensorial específica

Las reacciones en la fase cefálica engloban un número de respuestas innatas al acto de comer, que incluye cambios en la temperatura corporal, la frecuencia cardíaca, la motilidad gástrica y la salivación. Estas reacciones parecen cruciales tanto para comenzar una ingesta como para terminarla, y por consiguiente influyen en la cantidad de comida ingerida (6). El flujo salival disminuye cuando el mismo alimento se presenta durante una comida, lo que constituye un proceso llamado habituación (7); en los niños, este proceso puede ser interrumpido por otras comidas que difieran en sus características sensoriales, o por otras actividades que requieran más atención que el acto de comer. En ocasiones, estas interrupciones pueden hacer que se produzcan ingestas excesivas (8).

La saciedad sensorial específica comienza en las fases preabsortivas tempranas, y aunque no está relacionada con las señales gástricas (10) puede afectar la ingesta (11). Ésta caracteriza la disposición negativa que surge al consumir un alimento durante una comida en la que el deseo por otro tipo de

alimentos se mantiene o incluso aumenta (9). Mostrar a los niños una variedad de comidas que sean distintas en sus características sensoriales y nutricionales puede perturbar la habituación y respuestas orosensoriales positivas, las cuales potencian el placer y pueden, por consiguiente, aumentar la ingesta energética (12). La saciedad sensorial específica en este grupo parece estar relacionada con unos alimentos en concreto; los adultos, por el contrario, pueden transferirla a otras comidas que tengan unas características sensoriales parecidas (13).

## Mecanismos homeostáticos del control del apetito

**Señales episódicas:** El tracto gastrointestinal posee unas propiedades mecánicas y funcionales que condicionan el apetito. Los factores mecánicos como la distensión abdominal, que produce una sensación de plenitud, o el vaciado gástrico (el ritmo al que la comida pasa del estómago al duodeno) propician la finalización de la ingesta y una saciación posprandial que regula la saciedad a corto plazo (14). Tanto los cambios de estos factores y del pH como la presencia de nutrientes propician la liberación de péptidos intestinales (15), algunos con un efecto probado en el apetito. Sin embargo, pueden darse diversos factores que determinen las respuestas de las hormonas intestinales en los niños (16): la grelina, por ejemplo, es el único péptido de su grupo que posee un efecto orexígeno probado, ya que puede llegar al hipotálamo de forma directa o indirecta y ser sintetizada en pequeñas cantidades, afectando así las neuronas NPY/AgRP. Si bien sintetizan las células endocrinas del estómago, la grelina también se encuentra en pequeñas cantidades en el intestino grueso. Asimismo, se ha demostrado que está relacionada con el índice de masa corporal (IMC), independientemente del estado nutricional de los individuos (17): hay pruebas de que los niños obesos presentan unos niveles de grelina inferiores a los niños delgados, los cuales mejoran tras la pérdida de peso (18).

Varias de las hormonas segregadas por el intestino delgado tienen un efecto considerable en el apetito:

La **colecistocinina (CCK)**: es liberada como respuesta a los nutrientes —principalmente a las grasas y proteínas— y facilita la digestión, pero a su vez tiene un efecto saciante que delimita la cantidad y duración de la ingesta, ya que actúa en el SNC a través del nervio vago. La CCK regula el apetito a corto plazo y a pesar de que no se han realizado suficientes investigaciones en niños, diversas investigaciones en curso señalan esta hormona y sus efectos a largo plazo como objetivos prometedores de cara a un control del apetito más efectivo (19).

El **péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1)**: el GLP-1 es segregado por el intestino, junto al péptido YY, y también lo segrega el cerebro. El GLP-1 produce una secreción de insulina similar a la de la glucosa, y sus niveles pueden disminuir en ayunas o aumentar ante la expectativa de comer, durante la comida y en estado posprandial.

El **péptido YY (PYY)**: se encuentra casi exclusivamente en el intestino grueso y tiene un efecto anorexígeno. Sus niveles son bajos en estado preprandial y altos en estado posprandial, y se ven influidos por el contenido calórico y el perfil nutricional en los alimentos (las grasas tienen un efecto mayor) (20).

**Señales tónicas:** Junto con el intestino, el tejido adiposo y el páncreas liberan hormonas/citocinas que están relacionadas con la regulación del apetito, como la insulina, la leptina y la adiponectina (adipocinas) (19). El tejido adiposo segrega leptina, la cual llega al hipotálamo a través del torrente sanguíneo o el nervio vago (21). La administración de leptina recombinante en individuos que presentan una deficiencia congénita de la misma disminuye la hiperfagia y la masa grasa, y la resistencia a esta hormona se caracteriza por unos efectos anorexígenos leves. La mayoría de individuos obesos parecen

producir leptina, si bien parecen relativamente insensibles a sus efectos (20). Los niveles endógenos de leptina son elevados en niños obesos, y estos mismos disminuyen tras la pérdida de peso, siendo su efecto especialmente relevante en niñas (22, 23). La adiponectina, al contrario que la leptina, parece tener un efecto orexígeno. Todo apunta a que su código genético ha actuado como un «gen de inanición» en el transcurso de la evolución humana que ha propiciado el almacenamiento de grasa corporal (24); asimismo, se ha observado una correlación inversa entre la obesidad infantil (25) y los niveles de esta hormona en niños obesos, los cuales han aumentado tras diversas intervenciones sobre el control del peso (26).

**Factores hedónicos: El valor hedónico de los alimentos propicia que estos se consuman, lo que puede perturbar la homeostasis del cuerpo.** El sistema de recompensas (27) del cerebro incluye otros sistemas fundamentales como el endocannabinoide, el opioide y el dopaminérgico, que interactúan con el sistema homeostático principal (28). El sistema de recompensas está en desarrollo en niños y adolescentes y es parcialmente hiperactivo, lo que propicia que este grupo se mueva por una recompensa mayor y que ésta influya en los alimentos que eligen (29). Todo apunta a que las comidas apetitosas transmiten la información al sistema de recompensas y desinhibe sus mediadores, que están conectados a las neuronas del hipotálamo destinadas a controlar el apetito. Estas, por su parte, aumentan la liberación de péptidos orexígenos como el neuropéptido Y o las orexinas (hipocreatinas), e inhibe los péptidos anorexígenos como la insulina, leptina y colecistocinina (30).

## Los alimentos y el control del apetito

**El efecto de la energía respecto a la saciedad no siempre es proporcional, y depende del perfil nutricional y la capacidad de recompensa que produzcan los alimentos. A pesar de que sus efectos no están probados, se piensa que las proteínas son las más saciantes de su grupo, pues se ha demostrado que las dietas altas en proteínas en adultos aumentan de forma significativa su valoración del apetito subjetivo, lo cual puede reducir la ingesta energética (31-33). No obstante, sus efectos no se han demostrado (34, 35). Las grasas alimenticias, si bien son la fuente de energía más densa, representan el nutriente con menor capacidad saciante (36): los alimentos ricos en grasa, al ser bastante apetitosos, pueden producir una ingesta excesiva en niños (37, 38). En cuanto a su efecto saciante, los hidratos de carbono parecen estar situados entre las proteínas y la grasa; sin embargo, los efectos del azúcar suelen compararse a los de las grasas, ya que su dulzura puede conllevar un aumento en la ingesta (39). Las bebidas azucaradas, por su alto contenido de azúcar, guardan una estrecha relación con el estado de peso corporal de los niños de todas las edades, y se cree que sin ninguna duda son una causa de obesidad infantil (40-42), ya que aportan un exceso de energía con un efecto saciante bajo. Los sustitutos sin calorías parecen ser una opción más sana, pero no hay pruebas suficientes respecto a su efecto en la saciedad de los niños a corto o largo plazo. **Por último, la fibra es un hidrato de carbono complejo que se encuentra en frutas, verduras, legumbres y cereales integrales.** Además de otros muchos beneficios para la salud, se cree que la fibra reduce la ingesta energética, el peso corporal y la valoración del apetito subjetivo, y parece ser el alimento más saciante de todos. A pesar de todo, son necesarias más investigaciones de cara a estudiar sus efectos, especialmente en niños (43, 44).**

## Evaluación de la saciedad

Existen una serie de medios para evaluar la saciedad, que fundamentalmente consisten en la evaluación del efecto de una comida respecto a los sentimientos subjetivos de apetito, y la calificación de

los mismos en cuanto a la cantidad consumida en el momento o tras la realización del test. Sumado a todo esto, también pueden evaluarse otros índices de motivación al consumo mediante test cognitivos, pruebas de rastreo ocular y pruebas neurológicas como la electroencefalografía (EEG) o la resonancia magnética funcional (fMRI). Los distintos mecanismos periféricos supeditados a la saciación y la saciedad presentan a su vez biomarcadores que son fundamentales en los efectos apetitivos, y las pruebas psicométricas hechas en estudios de consumo a largo plazo ofrecen la posibilidad de examinar el impacto de la saciedad en la percepción del control, los deseos y el estado de ánimo.

Aunque existe una estrategia metodológica bien desarrollada, se requiere un mayor compromiso en los estudios experimentales, ya que los investigadores deben decidir si quieren hacer los estudios de forma independiente o en laboratorio. Por una parte, los estudios independientes tienen mucha validez externa pero muy poca interna, ya que son propensos a presentar errores y sesgos por la falta, exceso o errores en la recopilación de información; por otra parte, los estudios de laboratorio tienen mucha validez externa si se llevan a cabo con precaución, pero no se considera que proyecten situaciones reales. Una solución frecuente es realizar protocolos mixtos en situaciones distintas, de cara a poder examinar cada hipótesis desde todas las posibles perspectivas (45). Aunque los estudios de laboratorio son una oportunidad excelente en cuanto al control de experimentos y con ellos se podrían estudiar de forma aislada algunos mecanismos relacionados con el apetito, los niños representan un grupo que se adapta con dificultades a estas condiciones. Normalmente, ha de realizarse un seguimiento de los pacientes durante varias horas en el mismo día, y se aplican unas medidas e intervenciones repetidas y precisas. En los estudios independientes, se pide a los participantes que realicen un autorregistro de la información, y esto puede ser un problema si los niños no entienden cómo hacerlo.

## **Diseño experimental de precarga**

El diseño experimental de precarga es un método estandarizado que estudia la regulación del apetito a corto plazo, y que se basa en una manipulación nutricional o sensorial que pone a prueba el control del apetito. Su realización es más efectiva con un diseño intra-sujeto —por la naturaleza idiosincrática pero fiable de la expresión humana del apetito—, y preferiblemente en condiciones de doble ciego (para excluir los efectos de posibles expectativas). No obstante, esto no siempre es posible cuando se trata de comer: la manipulación de alimentos no siempre es fácil de ocultar, y la repetición de ciertas pautas puede resultar complicada para los participantes, sobre todo para los niños. Generalmente, la precarga es un alimento, tentempié o incluso parte de una comida que ha sido diseñada para analizar una comida que se encuentra controlada en todos sus aspectos —como la apariencia o el sabor—, exceptuando el que sea el objeto de estudio. Una vez se haya consumido dicha precarga, los pacientes realizan su propio autorregistro o, pasado el tiempo, reciben otra comida de prueba medida y pesada para poder calcular la ingesta energética y mejorar la precisión del estudio. Permitir que los participantes decidan cuándo quieren tomar la próxima comida al margen de las restricciones que implican una oferta limitada de alimentos les permite expresar mejor su apetito. Si se les ofrecen varias opciones, en el experimento se podrá analizar dicha elección y la ingesta, a pesar de que una variedad muy amplia podría propiciar una ingesta excesiva (ver siguiente sección).

Los pacientes suelen realizar estas valoraciones subjetivas antes y después de las comidas. Para los niños, puede ser un reto terminar una comida si no les gusta o no la conocen; por ello, la comida de precarga ideal tendría que tener el menor número de alimentos posibles de cara a reducir el riesgo de rechazo, e incluir, siempre que sea posible, alimentos que les resulten familiares y que ya hayan consumido anteriormente. No obstante, el principal obstáculo de los estudios de precarga es la falta de

consenso en los aspectos que constituyen una comida de precarga: se han utilizado distintos modelos de precarga en cada estudio, lo que implica que no puedan establecerse comparaciones entre sus resultados.

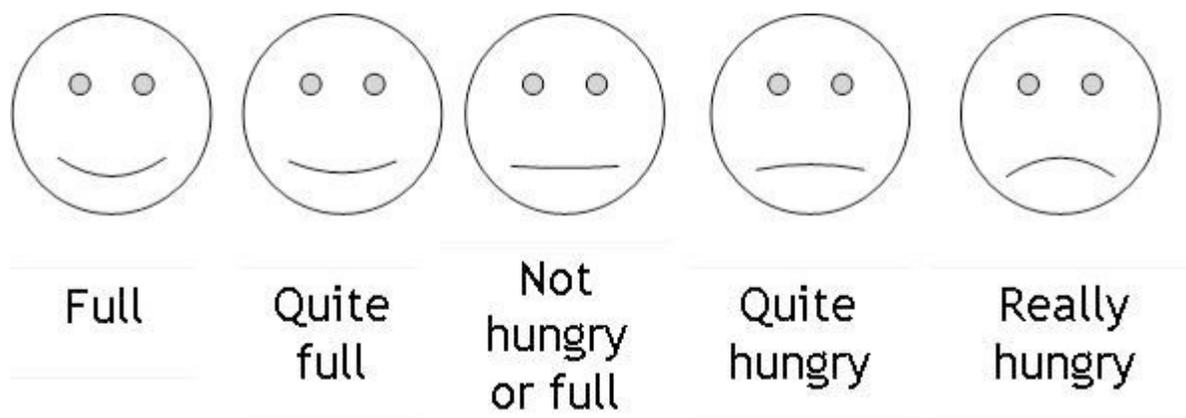
## **Comida *ad libitum***

La comida de prueba *ad libitum* puede ser tanto una comida tipo buffet como un plato único, y se sirve en una cantidad igualmente *ad libitum*; esta suele tener una cantidad mucho mayor de la esperada, para asegurar que produzca saciedad. Con el fin de medir la cantidad consumida por los niños participantes, esta comida de prueba se pesa antes y después de su consumo y con la mayor precisión posible. La comida tipo buffet se realiza para examinar el efecto de la precarga en la elección de los alimentos, por lo que se ofrecen una gran variedad de comidas que han de diferir en su densidad energética y sabor. Cabe destacar que los resultados que arroja esta opción pueden no ser representativos si los alimentos son totalmente distintos al almuerzo o cena a los que están acostumbrados los pacientes. La opción de plato único, por su parte, está más enfocada a evaluar la ingesta energética y la regulación de la energía a largo plazo que a estudiar la elección de alimentos. No obstante, los efectos que produce la saciedad sensorial específica en esta opción pueden llevar a una ingesta energética escasa.

## **Valoración subjetiva del apetito**

La valoración subjetiva del apetito consiste en una serie de evaluaciones —normalmente en forma de cuestionario— que son completadas por los participantes antes o después de la comida, y que examinan tanto el hambre que presentan los pacientes como la saciedad, la ingesta potencial, la motivación para comer y otras cuestiones relacionadas con su alimentación o estado de bienestar. Los participantes anotan sus respuestas en una escala que ha de ser adecuada a su edad, y en teoría sus respuestas deberían reflejar los resultados obtenidos tras medir la comida de prueba. La escala más aceptada para adultos es la Escala Visual Análoga (EVA), en la que los pacientes proyectan una línea recta con la mirada que determina sus respuestas; esta escala se considera un método válido y fiable (46, 47), que también puede ser empleada en adolescentes y que predice las conductas alimentarias en un entorno normal o en condiciones de laboratorio normalizadas. Con niños se recomienda emplear la escala de Likert de 5 ítems, la cual normalmente utiliza imágenes (Fig. 3). A pesar de que todos estos métodos se utilizan con frecuencia en test psicométricos, a día de hoy existen pocos métodos validados que permitan a los niños valorar su apetito de forma precisa y fiable.

¿Cuánta hambre tienes ahora mismo? Señala la cara que mejor describa cómo te sientes.



*Fig. 3. Escala de Likert de 5 ítems para la evaluación subjetiva del apetito en niños. De izquierda a derecha: lleno, algo lleno, ni hambriento ni lleno, algo hambriento, hambriento.*

## Biomarcadores

Las concentraciones de glucosa, leptina y grelina en sangre suelen ser empleadas como biomarcadores de saciedad y saciación en estudios en adultos (48). No obstante, su aplicación en estudios en niños es escasa, debido a los problemas prácticos y éticos que suscita la extracción de muestras de sangre en este grupo.

## Evaluación de la saciedad en niños

Aunque el desarrollo de las conductas alimentarias en niños es un objeto considerable de investigación científica, apenas se entienden los mecanismos que influyen y en los que se basa la regulación episódica y la expresión del apetito en las comidas. Todas las hipótesis son válidas, ya que estos mecanismos son en su mayor parte fisiológicos, y funcionan normalmente de forma similar a los de los adultos. Estas hipótesis, a su vez, podrían ser la base de cualquier aproximación que se base en la saciedad de cara al control de peso en niños. Los escasos datos de los que se disponen señalan que la manipulación de alimentos enfocada a aumentar la densidad y contenido energético de las comidas también podría incrementar su poder saciante; por el contrario, las comidas con poca densidad energética parecen menos potencial. Estas hipótesis se basan y reflejan los resultados de estudios en adultos, pero la evaluación de la saciedad en niños no está suficientemente desarrollada y, como consecuencia, no existen registros suficientes respecto a las diferencias en el estado de peso basadas en el apetito. Estos datos reflejan unos perfiles temporales en los que la obesidad no se manifiesta hasta que se producen unos cambios en la conducta que propician el aumento de peso. Asimismo, el nivel de obesidad *per se* es mucho menor en niños, lo cual refleja la existencia una escala de tiempo menor a la hora de ganar peso.

Una solución posible al presente desafío es evaluar la saciedad en niños que pertenecen a familias cuyos padres son obesos, ya que estos serán más propensos a ganar peso; no obstante, sigue siendo difícil medir

con precisión su ingesta y apetito en términos logísticos. Normalmente esta evaluación no suele realizarse en un laboratorio, pero proporcionar alimentos es un aspecto clave y en principio parece más

fácil medir las respuestas a los alimentos en los niños participantes. A pesar de que estas aproximaciones están enfocadas a la investigación de los mecanismos hedónicos más que de los homeostáticos, pueden utilizarse para potenciar la saciedad y modular los mecanismos hedónicos, de cara a reajustar el control homeostático. Curiosamente, las diferencias en el estado de peso corporal podrían surgir en los estudios enfocados a las respuestas a alimentos antes y después de su consumo: en estado de ayuno, se espera que todos los participantes respondan a dichos estímulos. No obstante, los individuos obesos o predispuestos a la obesidad que se encuentren saciados podrían mostrar una respuesta inapropiada, reflejando un desajuste de sus mecanismos hedónicos y homeostáticos. Por ello, los estudios que incorporen ambos estados (de ayuno y saciado) pueden aportar una perspectiva más completa del control regulatorio.

Otra aproximación alternativa consistiría en desarrollar una metodología observacional de la conducta alimentaria. Los niños, que normalmente son más desinhibidos que los adultos, tienden a cambiar menos su conducta y respuestas durante la evaluación. El CEBQ (*Children Eating Behaviour Questionnaire*, Cuestionario de la Conducta Alimentaria Infantil) es una herramienta desarrollada por padres que ha sido validada como método de evaluación de la ingesta alimentaria y que valora ocho dimensiones de la conducta alimentaria, en las que se incluyen la receptividad a alimentos, la expresión de la saciedad y el disfrute de los alimentos (49, 50).

Diversos estudios europeos han demostrado que existe una estrecha relación entre los resultados de los test y el desarrollo de la obesidad, y por ello el CEBQ podría ser un método útil a la hora de examinar los precursores de la obesidad infantil, ya que aporta diversos ejemplos de respuesta a la saciedad, o de la concepción individual de saciedad que se genera al finalizar una ingesta. Se cree que esta respuesta es menor en individuos obesos o predispuestos, por lo que se producen errores en la regulación de la ingesta y llevan a una ingesta excesiva.

## Conclusión

**Los mecanismos biológicos del control del apetito son comunes en niños y adultos, pero su acción y efectividad pueden cambiar con los años.** Aunque existe una metodología científica sólida enfocada a comprender mejor estos procesos de control y que ha demostrado su fiabilidad y validez en diversos ambientes entornos de pruebas y grupos de investigación, aplicar estos enfoques metodológicos y herramientas en distintos grupos de edad y perfiles evolutivos **puede llegar a ser todo un desafío.**

## Bibliografia

1. Blundell J, de Graaf C, Hulshof T, Jebb S, Livingstone B, Lluch A, et al. Appetite control: methodological aspects of the evaluation of foods. *Obesity reviews: an official journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2010;11(3):251-70.
2. Blundell J. Making claims: functional foods for managing appetite and weight. *Nat Rev Endocrinol*. 2010;6(1):53-6.
3. Halford JCG, Harrold JA. Satiety-enhancing products for appetite control: science and regulation of functional foods for weight management. *Proceedings of the Nutrition Society*. 2012;71(02):350-62.
4. Schwartz MW, Woods SC, Porte D, Jr., Seeley RJ, Baskin DG. Central nervous system control of food intake. *Nature*. 2000;404(6778):661-71.
5. Harrold JA, Doyey TM, Blundell JE, Halford JCG. CNS regulation of appetite. *Neuropharmacology*. 2012;63(1):3-17.
6. Nederkoorn C, Smulders FTY, Jansen A. Cephalic phase responses, craving and food intake in normal subjects. *Appetite*. 2000;35(1):45-55.
7. Epstein LH, Saad FG, Giacomelli AM, Roemmich JN. Effects of allocation of attention on habituation to olfactory and visual food stimuli in children. *Physiology & Behavior*. 2005;84(2):313-9.
8. Temple JL, Giacomelli AM, Kent KM, Roemmich JN, Epstein LH. Television watching increases motivated responding for food and energy intake in children. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2007;85(2):355-61.
9. Rolls BJ. Sensory-Specific Satiety. *Nutr Rev*. 1986;44(3):93-101.
10. Hetherington MM. Cues to overeat: psychological factors influencing overconsumption. *Proceedings of the Nutrition Society*. 2007;66(1):113-23.
11. Rolls ET, Rolls JH. Olfactory sensory-specific satiety in humans. *Physiology & Behavior*. 1997;61(3):461-73.
12. Temple JL, Kent KM, Giacomelli AM, Paluch RA, Roemmich JN, Epstein LH. Habituation and recovery of salivation and motivated responding for food in children. *Appetite*. 2006;46(3):280-4.
13. Olsen A, Ritz C, Hartvig DL, Moller P. Comparison of sensory specific satiety and sensory specific desires to eat in children and adults. *Appetite*. 2011;57(1):6-13.
14. Wren AM, Bloom SR. Gut Hormones and Appetite Control. *Gastroenterology*. 2007;132(6):2116-30.
15. Badman MK, Flier JS. The gut and energy balance: visceral allies in the obesity wars. *Science*. 2005;307(5717):1909-14.
16. Bacha F, Arslanian SA. Ghrelin and peptide YY in youth: are there race-related differences? *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91(8):3117-22.
17. Foster CM, Barkan A, Kasa-Vubu JZ, Jaffe C. Ghrelin concentrations reflect body mass index rather than feeding status in obese girls. *Pediatr Res*. 2007;62(6):731-4.
18. Zou CC, Liang L, Wang CL, Fu JF, Zhao ZY. The change in ghrelin and obestatin levels in obese children after weight reduction. *Acta Paediatr*. 2009;98(1):159-65.
19. Woods SC. Gastrointestinal satiety signals I. An overview of gastrointestinal signals that influence food intake. *American journal of physiology Gastrointestinal and liver physiology*. 2004;286(1):G7-13.
20. Suzuki K, Simpson KA, Minnion JS, Shillito JC, Bloom SR. The role of gut hormones and the hypothalamus in appetite regulation. *Endocrine journal*. 2010;57(5):359-72.
21. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature*. 1994;372(6505):425-32.

22. Antunes H, Santos C, Carvalho S. Serum leptin levels in overweight children and adolescents. *The British journal of nutrition*. 2009;101(8):1262-6.
23. Holm J-C, Gamborg M, Kaas-Ibsen K, Gammeltoft S, Ward L, Heitmann BL, et al. Time course and determinants of leptin decline during weight loss in obese boys and girls. *Int J Pediatr Obes*. 2007;2(1):2-10.
24. Kadowaki T, Yamauchi T, Kubota N. The physiological and pathophysiological role of adiponectin and adiponectin receptors in the peripheral tissues and CNS. *FEBS Lett*. 2008;582(1):74-80.
25. Arnaiz P, Acevedo M, Barja S, Aglony M, Guzman B, Cassis B, et al. Adiponectin levels, cardiometabolic risk factors and markers of subclinical atherosclerosis in children. *Int J Cardiol*. 2010;138(2):138-44.
26. Cambuli VM, Musiu MC, Incani M, Paderi M, Serpe R, Marras V, et al. Assessment of adiponectin and leptin as biomarkers of positive metabolic outcomes after lifestyle intervention in overweight and obese children. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93(8):3051-7.
27. Kirkham TC. Cannabinoids and appetite: food craving and food pleasure. *Int Rev Psychiatry*. 2009;21(2):163-71.
28. Finlayson G, King N, Blundell JE. Liking vs. wanting food: Importance for human appetite control and weight regulation. *Neurosci Biobehav R*. 2007;31(7):987-1002.
29. Galvan A. Adolescent development of the reward system. *Frontiers in human neuroscience*. 2010;4:6.
30. Erlanson-Albertsson C. How palatable food disrupts appetite regulation. *Basic Clin Pharmacol*. 2005;97(2):61-73.
31. Halton TL, Hu FB. The effects of high protein diets on thermogenesis, satiety and weight loss: a critical review. *J Am Coll Nutr*. 2004;23(5):373-85.
32. Weigle DS, Breen PA, Matthys CC, Callahan HS, Meeuws KE, Burden VR, et al. A high-protein diet induces sustained reductions in appetite, ad libitum caloric intake, and body weight despite compensatory changes in diurnal plasma leptin and ghrelin concentrations. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2005;82(1):41-8.
33. Lomenick JP, Melguizo MS, Mitchell SL, Summar ML, Anderson JW. Effects of meals high in carbohydrate, protein, and fat on ghrelin and peptide YY secretion in prepubertal children. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009;94(11):4463-71.
34. Gately PJ, King NA, Greatwood HC, Humphrey LC, Radley D, Cooke CB, et al. Does a high-protein diet improve weight loss in overweight and obese children? *Obesity*. 2007;15(6):1527-
35. Duckworth LC, Gately PJ, Radley D, Cooke CB, King RF, Hill AJ. RCT of a high-protein diet on hunger motivation and weight-loss in obese children: an extension and replication. *Obesity*. 2009;17(9):1808-10.
36. Blundell JE, Burley VJ, Cotton JR, Lawton CL. Dietary-Fat and the Control of Energy-Intake - Evaluating the Effects of Fat on Meal Size and Postmeal Satiety. *American Journal of Clinical Nutrition*. 1993;57(5):S772-S8.
37. Mirch MC, McDuffie JR, Yanovski SZ, Schollnberger M, Tanofsky-Kraff M, Theim KR, et al. Effects of binge eating on satiation, satiety, and energy intake of overweight children. *The American journal of clinical nutrition*. 2006;84(4):732-8.
38. Jansen A, Theunissen N, Slechten K, Nederkoorn C, Boon B, Mulkens S, et al. Overweight children overeat after exposure to food cues. *Eating behaviors*. 2003;4(2):197-209.
39. Blundell JE, Green S, Burley V. Carbohydrates and human appetite. *The American journal of clinical nutrition*. 1994;59(3 Suppl):728S-34S.

40. Deboer MD, Scharf RJ, Demmer RT. Sugar-sweetened beverages and weight gain in 2- to 5-year-old children. *Pediatrics*. 2013;132(3):413-20.
41. O'Connor TM, Yang SJ, Nicklas TA. Beverage intake among preschool children and its effect on weight status. *Pediatrics*. 2006;118(4):E1010-E8.
42. Harnack L, Stang J, Story M. Soft drink consumption among US children and adolescents: Nutritional consequences. *Journal of the American Dietetic Association*. 1999;99(4):436-41.
43. Wanders AJ, van den Borne JJGC, de Graaf C, Hulshof T, Jonathan MC, Kristensen M, et al. Effects of dietary fibre on subjective appetite, energy intake and body weight: a systematic review of randomized controlled trials. *Obesity Reviews*. 2011;12(9):724-39.
44. Sleeth ML, Thompson EL, Ford HE, Zac-Varghese SE, Frost G. Free fatty acid receptor 2 and nutrient sensing: a proposed role for fibre, fermentable carbohydrates and short-chain fatty acids in appetite regulation. *Nutrition research reviews*. 2010;23(1):135-45.
45. Blundell J, de Graaf C, Hulshof T, Jebb S, Livingstone B, Lluch A, et al. Appetite control: methodological aspects of the evaluation of foods. *Obesity Reviews*. 2010;11(3):251-70.
46. Flint A, Raben A, Blundel JE, Astrup A. Reproducibility, power and validity of visual analogue scales in assessment of appetite sensations in single test meal studies. *International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders*. 2000; 24(1), 38.
47. Stubbs RJ, Hughes DA, Johnstone AM, Rowley E, Reid C, Elia M, Blundell JE. The use of visual analogue scales to assess motivation to eat in human subjects: a review of their reliability and validity with an evaluation of new hand-held computerized systems for temporal tracking of appetite ratings. *British Journal of Nutrition*. 2000; 84(04), 405-415.
48. de Graaf C, Blom WA, Smeets PA, Stafleu A, Hendriks HF. Biomarkers of satiation and satiety. *The American journal of clinical nutrition*. 2004;79(6):946-61.

~ Sobre los autores ~

## Vassiliki Sinopoulou



**Vassiliki Sinopoulou** es estudiante de doctorado y miembro del grupo de investigación de Apetito y Obesidad del Departamento de Psicología de la Universidad de Liverpool. Estudió Nutrición y Dietética en la Universidad Harokopio de Atenas y realizó un Máster de Nutrición Molecular en la Universidad de Wageningen (Países Bajos). Sus estudios se centran en los efectos de la fibra dietética sobre la saciedad en niños.

## Joanne Harrold



**La doctora Joanne Harrold** es profesora titular de Apetito y Obesidad en el Departamento de Psicología de la Universidad de Liverpool. También es endocrinóloga y neuróloga conductual, y está muy interesada en los procesos implicados en la ingesta y el balance energéticos. Sus investigaciones cubren un amplio espectro del sistema del control del apetito en hombres a partir de modelos preclínicos. Sus primeros estudios se centraron en el análisis de los sistemas hedónicos y homeostáticos del cerebro, y después se enfocaron en la investigación de las manipulaciones farmacológicas, alimentarias y psicológicas de la conducta alimentaria humana. Además de haber llevado a cabo numerosas intervenciones sobre el control del peso, en los últimos años ha dedicado sus estudios al análisis de las experiencias tempranas en la alimentación y el desarrollo de la conducta alimentaria. Es directora del *Human Ingestive Behaviour Laboratory* (Laboratorio de Conducta Ingestiva Humana), donde ha establecido un laboratorio de alimentación para niños, y en el cual examina el desarrollo de las preferencias de alimentos en niños, el impacto de la nutrición prenatal, el estilo de alimentación de las madres y los hábitos alimenticios de los padres.

## Jason Halford



**El profesor Jason Halford** es director del Departamento de Psicología de la Universidad de Liverpool, expresidente de la ASO (*Association for the Study of Obesity*: [www.aso.org.uk](http://www.aso.org.uk)) y tesorero de la EASO (*European Association for the Study of Obesity*, Asociación Europea para el Estudio de la Obesidad), además de psicólogo clínico colegiado. Sus primeras investigaciones se centraron en los medicamentos contra la obesidad y el apetito, y ahora abarcan la evaluación conductual de posibles medicamentos contra la obesidad durante las primeras fases del desarrollo clínico. Durante los últimos diez años ha estudiado la ganancia de peso inducida por medicamentos, los efectos de los nutrientes y la fibra en el apetito y la liberación de hormonas, los efectos del estrés en la conducta alimentaria y de la publicidad en niños, y las diferencias en la expresión del apetito entre obesos y delgados. En 1999 participó en la

fundación del *Human Ingestive Behaviour Laboratory*, y en 2004 fue cofundador de LORN (*Liverpool Obesity Research Network*, Red de Investigación de la Obesidad de Liverpool); además, es el coordinador del proyecto europeo SATIN ([www.satin-satiety.eu](http://www.satin-satiety.eu)), que dispone de un marco de 8 millones de euros y que ha desarrollado nuevos alimentos para controlar el apetito mediante el uso de innovadoras técnicas de procesamiento enfocadas a alterar la estructura de los alimentos. Asimismo, es investigador líder en el ensayo WRAP, que ha investigado el peso comercial de los proveedores de servicios en atención primaria, y en un ensayo que estudia el impacto de los endulzantes artificiales en el apetito en el contexto de un control activo del peso.



## ~ Cómo utilizar este artículo ~

**Eres libre de utilizar, compartir y copiar** el contenido del artículo si lo citas de la siguiente forma:

*Sinopoulou V, Harrold J, Halford J (2015). La evaluación y el significado de la saciedad en la infancia. En M.L. Frelut (Ed.), El ebook ECOG'S sobre niños y adolescentes obesos. Extraído de [ebook.ecogobesity.eu](http://ebook.ecogobesity.eu)*

Si utilizas este contenido, **no te olvides de darnos el crédito que merecemos**. Para más información, visita [ebook.ecog-ebook.ecog-obesity.eu/es/terms-use/summary](http://ebook.ecog-ebook.ecog-obesity.eu/es/terms-use/summary)

## ~ Agradecimientos ~

Gracias por leer este artículo. Si crees que merece la pena, compártelo con alguien que pueda estar interesado, y recuerda visitar [ebook.ecog-obesity.eu](http://ebook.ecog-obesity.eu) para leer y descargar más artículos relacionados con la obesidad infantil.

*Traducción del texto: Leire Rosado.*