

# Neurobiología en pacientes con Anorexia Nerviosa. Una revisión Narrativa.

<sup>1-2</sup>Leticia Martínez-González, <sup>1</sup>María Plaza-Carmona, <sup>1</sup>Carmen Juan-García, Sara Lozano-Fernández.

<sup>1</sup>Complejo Asistencial Universitario de León, <sup>2</sup>Idival.

## Introducción

Los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) son enfermedades psiquiátricas graves asociadas a comorbilidades psiquiátricas y a un alto riesgo de muerte prematura. La etiología de los TCA se produce en líneas generales por una compleja interacción de factores: biológicos, socioculturales y familiares.

## Objetivo

Analizar la relación de las vías moleculares alteradas en personas con Anorexia Nerviosa y su dependencia psiquiátrica, así como describir la neurobiología implicada en estos factores.

## Metodología



5 últimos años.

El término de búsqueda utilizado en inglés fue el siguiente: "neurobiology in anorexia nervosa". Se incluyeron los artículos publicados en inglés y población mayor de 16 años. Se excluyeron aquellos que incluían a niños, los estudios que no se pudiera tener un libre acceso, publicados anteriores al 2019 y que no estuvieran en inglés.

## Desarrollo

La regulación del peso corporal depende de estímulos centrales y periféricos. La regulación central del apetito se debe al hipotálamo, que integra señales procedentes de la periferia. La mayoría de los genes candidatos están en conexión con el control de la homeostasis nutricional a través de una regulación hipotálamo-hipofisaria. Las vías moleculares implicadas en la AN las podemos diferenciar en las siguientes: las hormonas reguladoras del apetito, sistema endocannabinoide, vía de la serotonina y opioides y dopamina.

## Conclusiones

La CRH, La IL-6 y TNF $\alpha$  tienen efectos anorexígenos.

En las hormonas reguladoras del apetito incluyen la grelina (función orexígena) y la leptina (anorexígena). Las POMC y sus péptidos derivados ( $\beta$ -endorfinas y MSH  $\alpha$ ,  $\beta$  y  $\gamma$ ), en concreto el  $\alpha$ MSH, intervienen en la regulación del hambre, la saciedad y la homeostasis energética.

### Poblaciones de neuronas diferentes:

- Grupo de neuronas que coexpresan neuropéptidos orexígenos
- Subconjunto de neuronas que expresan neuropéptidos anorexígenos.

La compleja red de vías neuronales que regulan el hambre y la saciedad cuando se daña el núcleo hipotalámico lateral se produce anorexia severa y pérdida de peso.

Los 5-HT regula la ingesta de alimentos. Los opioides son un péptido que derivan de la POMC que regulan la ingesta energética a través de mecanismos de recompensa.

Los endocannabinoides aumentan la ingesta de alimentos, mientras que su bloqueo produce el efecto contrario. Un sistema cannabinoide disfuncional podría causar AN, incrementándose el receptor CB1.

## Bibliografía

1. Watson HJ, Yilmaz Z, Thornton LM, Hübel C, Coleman JR, Gaspar HA, et al. Genome-wide association study identifies eight risk loci and implicates metabo-psychiatric origins for anorexia nervosa. Nat Genet. 2019;51(8):1207–14.
2. Bulik CM, Coleman JR, Hardaway, J.A. Breithaupt L, Watson HJ, Bryant CD, Breen G. Genetics and neurobiology of eating disorders. Nature neuroscience. Nat Neurosci. 2022;25(5):543–54.
3. Ravanfar P, Rushmore RJ, Lyall AE, Cropley V, Makris N, Desmond P, et al. Investigation of brain iron in anorexia nervosa, a quantitative susceptibility mapping study. J Eat Disord. 2023;11(1):142.