

DIETA, DROGAS Y CEREBRO

¿Es la comida ultraprocesada una puerta de entrada a la adicción?

M. CARMEN BLANCO-GANDÍA, MACARENA GONZÁLEZ-PORTILLA Y MARTA RODRÍGUEZ-ARIAS

Los alimentos altos en grasas y azúcares nos resultan placenteros porque producen una estimulación del circuito de recompensa, el mismo que activan las drogas. En un contexto en el que una dieta no saludable y el consumo de drogas son habituales desde la adolescencia, es importante investigar cuáles son sus consecuencias. Este artículo presenta la relación existente entre la ingesta de comida especialmente sabrosa, el sistema de refuerzo cerebral y el consumo de drogas. Estudios con modelos animales han mostrado que la ingesta intermitente de dieta rica en grasa durante la adolescencia incrementa el consumo de cocaína y etanol. La investigación reciente evidencia el papel fundamental de la dieta, tanto en la adquisición como en el tratamiento de las adicciones.

Palabras clave: **dieta grasa, azúcar, placer, adicción, drogas.**

■ UNA PREFERENCIA INNATA QUE ENGORDA

Comer no solo es esencial para la supervivencia, sino que también es uno de los grandes placeres del ser humano. En las últimas décadas la incidencia de la obesidad se ha incrementado drásticamente en los países desarrollados, tanto que ya se hace referencia a ella como la epidemia del siglo XXI (James, 2008). Con el objetivo de revertir esta tendencia y reducir su impacto sanitario y económico, los estudios de carácter básico y aplicado han crecido paralelamente. Los principales factores que han contribuido a incrementar la obesidad en nuestra sociedad son la mayor ingesta de alimentos ultraprocesados y la reducción del gasto calórico, derivado de un estilo de vida cada vez más sedentario. Durante la mayor parte de nuestra historia evolutiva, el ser humano no ha comido en abundancia y, ocasionalmente, ha sufrido hambre. Nuestro organismo se desarrolló en un contexto de escasez nutricional y mayor gasto energético, en el que una preferencia innata por los alimentos más calóricos (grasas y azúcares) garantizaba la supervivencia en períodos de hambruna. Esta adaptación evolutiva resulta

«Nuestro organismo se desarrolló en un contexto en el que una preferencia innata por los alimentos más calóricos garantizaba la supervivencia en períodos de hambruna»

muy poco ventajosa en la sociedad actual, donde la presencia de alimentos es ubicua y la accesibilidad a ellos está garantizada (Gold, 2011).

Para responder a la pregunta de por qué comemos y, especialmente, por qué lo hacemos en exceso es importante distinguir entre las señales homeostáticas y las señales hedónicas que regulan la ingesta de comida. Por un lado, ingerir una comida rica en grasa, azúcares y carbohidratos proporciona algunos de los nutrientes necesarios para el funcionamiento del organismo y, al mismo tiempo, resulta muy placentero. El control homeostático de la ingesta se rige por el balance energético y metabólico, y se activa ante un déficit calórico o de las reservas energéticas. La vía hedónica, en cambio, no atiende a necesidades nutricionales, sino que prevalece sobre la homeostática, lo que motiva la ingesta incluso cuando se está saciado. Esta vía depende del circuito cerebral de la recompensa

y es responsable de que los alimentos ricos en grasas y azúcares nos resulten más apetecibles.

Este «comer por placer» está regulado principalmente por la vía mesolímbica del sistema cerebral de re-

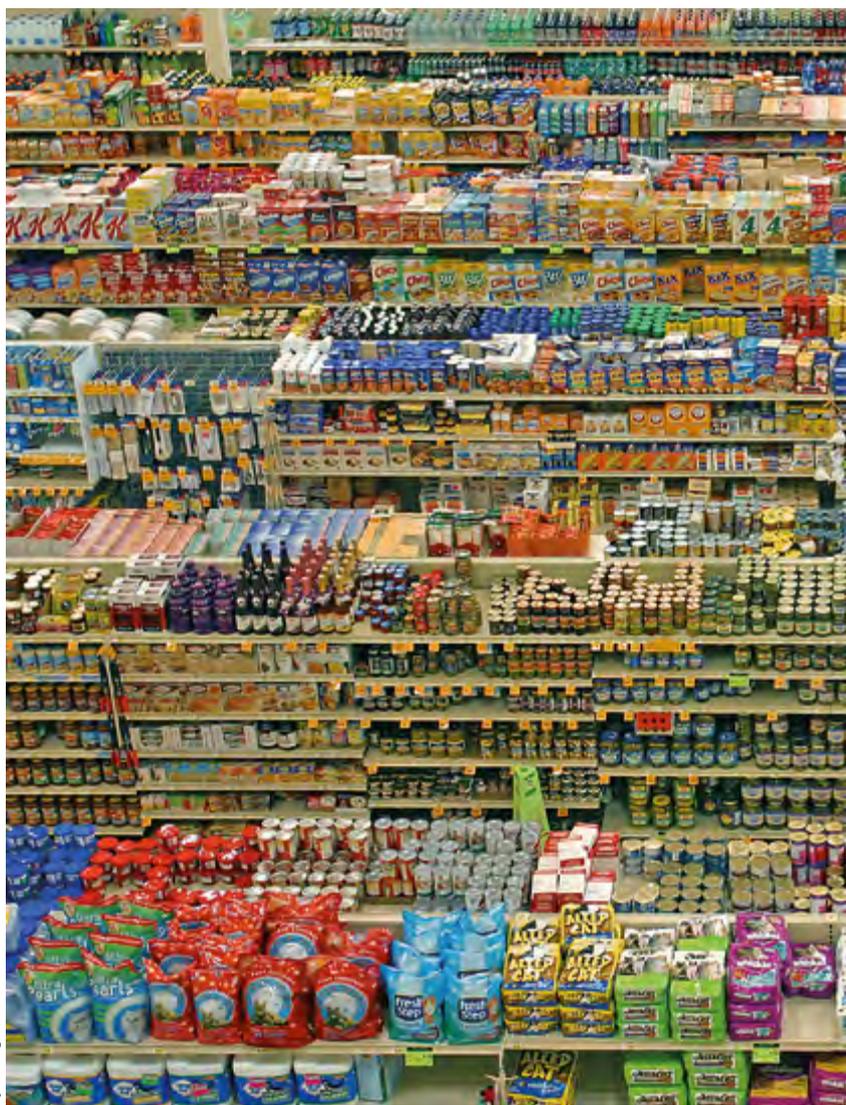
compensa, un circuito neuronal que genera y dota de una sensación de placer a algunas de nuestras experiencias. Todas las actividades básicas para el mantenimiento de la vida (alimentación, sueño, sexo) resultan placenteras porque producen una liberación de dopamina en el núcleo accumbens, el eje central del sistema de recompensa. Este es un mecanismo evolutivo muy exitoso orientado a garantizar la supervivencia, ya que tenderemos a repetir aquellas conductas que experimentemos naturalmente como placenteras.

Comer es, sin duda, una de estas actividades intrínsecamente gratificantes. Hoy en día, gracias a los avances en técnicas de neuroimagen somos capaces de ver *in vivo* qué ocurre en el cerebro cuando ingerimos comida rica en grasa o azúcar. Estudios de resonancia magnética funcional muestran que en humanos sanos y de peso normal, la ingesta de comida rica en grasa o azúcar provoca una liberación de dopamina en la vía mesolímbica. Y no solo eso, otros estímulos relacionados con la comida, como pueden ser fotografías asociadas al consumo de esta, como determinados lugares, estados emocionales o personas, también son capaces de activar áreas cerebrales pertenecientes al circuito cerebral de la recompensa (Volkow, Wang, Tomasi y Baler, 2013).

■ COMIDA SABROSA, DROGAS Y CEREBRO

Más allá de las preferencias individuales, parece mucho más probable que nos demos un atracón de comida rápida que de verduras y legumbres. Las sustancias con potencial adictivo, como la cocaína y otras drogas, suelen ser producto de manipulaciones y procesos de refinado que incrementan sus propiedades adictivas. Este proceso de refinamiento es equiparable al de los alimentos ultraprocesados (Ifland et al., 2009). Aunque en la naturaleza encontramos una gran cantidad de alimentos que contienen azúcares (la miel, con hasta un 85 %) y grasas (avellanas, con un 61 %) la combinación de altos niveles de estos dos nutrientes en un mismo producto resulta poco frecuente. Sin embargo, en el contexto actual, la industria alimentaria ha tomado buena cuenta de una herencia evolutiva que nos empuja hacia alimentos altamente procesados, y así nos ofrece productos artificialmente sabrosos para nuestro paladar, pero nada beneficiosos para nuestra salud.

Las consecuencias de disfrutar continuamente de comida sabrosa no se limitan únicamente al sobrepeso, la obesidad y las condiciones asociadas a ellas (diabetes, arterioesclerosis, hipertensión...). Estimular nuestro



Lyza Danger

El contexto nutricional actual es radicalmente diferente a aquel en el que se configuró nuestro cerebro. Mientras que para nuestros antepasados consumir alimentos grasos era poco frecuente y suponía un importante gasto energético, hoy en día esta clase de comida abunda y es accesible.

«Los hábitos nutricionales son una variable que debe ser tomada en cuenta tanto en la vulnerabilidad a desarrollar una adicción como para su tratamiento»



Macarena González

Para estudiar el efecto de la llamada «dieta de cafetería» en roedores se utiliza un pienso especial con alto contenido en grasas (mínimo el 45 %) y azúcares. Los ratones prefieren consumir esta comida que aquella que por su composición consideraríamos una dieta equilibrada.

sistema de recompensa repetidamente con oleadas de dopamina modifica el funcionamiento de nuestro cerebro, de forma similar a como lo hacen las drogas. Pero al igual que ocurre con el abuso de sustancias, el simple incremento en la liberación de dopamina no puede explicar la diferencia que existe entre la ingesta normal de comida y un consumo compulsivo y excesivo.

Los estudios realizados hasta la fecha apuntan a la dopamina como un modulador de la conducta de alimentación, así como de los efectos reforzantes de la comida rica en grasa. Sin embargo, también el sistema opioide y el endocannabinoide juegan un papel crucial en esta interacción (Kelley y Berridge, 2002). Mientras que el sistema opioide se relaciona con las propiedades hedónicas de la comida y modula la liberación de dopamina ante esta, el sistema endocannabinoide se relaciona más con el control homeostático de la ingesta y el *feedback* positivo en el consumo específico de comida alta en grasas y no tanto en aquella alta en carbohidratos o azúcares. De hecho, estudios en modelos animales han encontrado cambios en la expresión de genes de los receptores opioides y cannabinoides según el tipo de acceso a la comida rica en grasa (en atracón o de forma continuada), al igual que ocurre con las drogas de abuso (Blanco-Gandía, Cantacors et al., 2017; Blanco-Gandía, Ledesma et al., 2017; Mahler, Smith y Berridge, 2007; Volkow et al., 2013).

Se distinguen tres etapas diferenciadas en el desarrollo de la adicción: la escalada en el consumo (y el consumo excesivo en momentos puntuales o atracón), la dependencia de la sustancia y, por último, el *craving* (urgencia por consumir) y la recaída en el consumo. De forma similar al proceso adictivo, el deseo moderado de consumir comida ultraprocesada se puede convertir en un patrón excesivo y compulsivo, acompañado por síntomas de *craving* e incluso abstinencia a ciertos componentes, como el azúcar. Con el tiempo, el consumo de drogas de abuso provoca modificaciones en el cerebro de forma permanente, e incluso, tras un período prolongado de abstinencia, se mantiene latente una vulnerabilidad a la recaída. De hecho, la definición comúnmente aceptada de adicción es la de una enfermedad crónica de carácter multifactorial que se caracteriza por la pérdida de control y la recaída en el consumo de la sustancia (Koob y Volkow, 2010).

Así, en el ámbito del consumo de la comida sabrosa y los atracones también se han descrito, como con otras sustancias, las fases de *liking* (“gustar”) y *wanting* (“querer, necesitar”) (Hoebel, Avena, Bocarsly y Rada, 2009). El *liking* estaría relacionado con el componente hedónico (Berridge, 2009) mientras que el *wanting*,

con el proceso psicológico que nos suscita un estímulo relevante y que nos motiva hacia el consumo de algo placentero. Al principio consumimos porque la sustancia o la comida nos gusta, pero poco a poco, para las personas con episodios de atracones, el *craving* por consumir comidas sabrosas suele despertarse como respuesta a estados emocionales negativos. Al final, este comportamiento continuado sensibiliza el circuito de recompensa y hace que el refuerzo se vuelva más una necesidad que un gusto (más *wanting* que *liking*), y que poco a poco se desarrolle el proceso adictivo (Robinson y Berridge, 2008). De forma paralela, se da el proceso de *learning* o aprendizaje, en el que se generan estímulos asociados al refuerzo que permiten anticipar o predecir la respuesta placentera. Como consecuencia, la persona sentirá una necesidad imperiosa de volver a consumir para obtener el placer, viéndose comprometida su toma de decisiones (Berridge, 2009). En modelos de adicción a drogas de abuso esta usurpación del funcionamiento del sistema de refuerzo lleva a que, progresivamente, el consumo se vuelva una prioridad, superponiéndose a cualquier necesidad básica.

Ya es un hecho reconocido en manuales diagnósticos como el DSM-5 (Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, por sus siglas en inglés) y la CIE-11 (Clasificación Internacional de Enfermedades) que las adicciones no tienen por qué limitarse a sustancias químicas, sino que cualquier actividad cotidiana que sea experimentada como placentera puede convertirse en un comportamiento adictivo (como la ludopatía, por ejemplo). ¿Podríamos considerar que esta definición de adicción se ajusta también a la ingesta de comida ultraprocesada? Aunque todavía no se ha logrado consenso científico sobre esta cuestión, algunos autores han propuesto la adicción a ciertos compuestos presentes en la comida (como el azúcar, por ejemplo), mientras que otros sugieren que debería ponerse el foco de atención en el acto de comer (Fletcher y Kenny, 2018).

En la sociedad actual, tanto el consumo de drogas como de comida rápida está muy extendido, especialmente entre la población adolescente. La adolescencia es un periodo crítico para el desarrollo en el que se dan numerosos cambios a todos los niveles: fisiológico, cognitivo, conductual y psicosocial. En el cerebro adolescente, la corteza prefrontal, área responsable de la toma de decisiones, la planificación y el control inhibitorio todavía está inmadura y por ello los comportamientos impulsivos y las conductas de riesgo son más frecuentes en esta etapa. Durante este periodo vital es muy habitual que se sucedan episodios de ingesta excesiva de comida



Los principales factores que han contribuido a incrementar la obesidad en nuestra sociedad son la mayor ingesta de alimentos ultraprocesados y la reducción del gasto calórico, derivado de un estilo de vida cada vez más sedentario.

rápida, combinada con el consumo de grandes cantidades de alcohol, especialmente durante el fin de semana (Bisetto Pons, Botella Guijarro y Sancho Muñoz, 2012).

En un contexto en el que los hábitos alimentarios incorrectos son frecuentes y el uso de drogas está extendido desde edades tempranas, resulta necesario estudiar las relaciones causales entre ambos, así como sus interacciones y consecuencias. Los hábitos nutricionales son una variable que debe ser tenida en cuenta tanto en la vulnerabilidad a desarrollar una adicción como para su tratamiento.

■ TEORÍA DE LA PUERTA DE ENTRADA

Ambos trastornos, la adicción a drogas y los atracones de comida, presentan una elevada comorbilidad (Swanson, Crow, Le Grange, Swendsen y Merikangas, 2011) y se caracterizan por una pérdida de control sobre la conducta consumatoria, la dependencia y el ansia por consumir. De hecho, los estudios en humanos indican que resulta mucho más probable desarrollar uno de estos dos trastornos cuando uno ya ha sido diagnosticado (Flores-Fresco, Blanco-Gandía y Rodríguez-Arias, 2018). Además, en ambos encontramos alteraciones en los mecanismos de apetito y saciedad, así como conductas autodestructivas e impulsivas.

Dado que las drogas de abuso y la ingesta de comida ultraprocesada actúan sobre los mismos mecanismos cerebrales, nos cuestionamos si el consumo excesivo y crónico de ciertos alimentos ricos en grasa y azúcares podría sensibilizar el circuito cerebral de recompensa,



Wikipedia

incrementando la vulnerabilidad al consumo de drogas. Tomando en cuenta estas relaciones se ha propuesto la teoría de la puerta de entrada para la comida y el abuso de sustancias. Esta teoría propone que la ingesta compulsiva de comida podría facilitar el desarrollo de otros comportamientos desadaptativos, como es el consumo de drogas (Blanco-Gandía, Cantacorps et al., 2017; De-genhardt et al., 2009; Puhl, Cason, Wojnicki, Corwin y Grigson, 2011).

Entre todos los factores que contribuyen a incrementar la vulnerabilidad al consumo de drogas, el estado nutricional ya se reconoce como un factor crítico. Los estudios en modelos animales de adicción han aportado grandes avances acerca de esta interacción, en los que se ha estudiado tanto el tipo de dieta (qué es lo que comemos) como el patrón de consumo (de qué forma lo comemos), y cómo ambos modulan el desarrollo de la adicción a drogas (Avena, Carrillo, Needham, Leibowitz y Hoebel, 2004). En nuestro laboratorio hemos podido observar que los atracones de comida grasa pueden sensibilizar el sistema de refuerzo, haciendo a los ratones más vulnerables al consumo de cocaína y alcohol (Blanco-Gandía, Cantacorps et al., 2017; Blanco-Gandía, Ledesma et al., 2017). Trasladado al ámbito experimental del laboratorio, un atracón de comida consiste en cortos periodos de tiempo (de una a dos horas) que se repiten intermitentemente (tres veces por semana, por ejemplo) en el que el

«Todas las actividades básicas para el mantenimiento de la vida (alimentación, sueño, sexo) resultan placenteras porque producen una liberación de dopamina»

animal tiene acceso a grandes cantidades de comida sabrosa, definida como la cualidad de un alimento de ser grato al paladar (en nuestros estudios es un pienso con una composición alta en grasa –aproximadamente un 45 %– y azúcares).

Para comprobar los efectos que tiene esta comida sobre el consumo de drogas, comparamos el comportamiento de ratones que habían sido alimentados desde edades tempranas con dietas diferentes. Utilizamos dos de los principales modelos que evalúan el efecto reforzante de las drogas: el condicionamiento de preferencia de lugar y el paradigma de la autoadministración.

Para realizar el condicionamiento de preferencia de lugar nos servimos de una caja con dos compartimentos de diferente color (blanco/negro) y textura (liso/rugoso) separados por un compartimento intermedio neutro.

Durante cuatro días cada ratón recibió una dosis de alcohol o cocaína en uno de estos dos compartimentos, con el objetivo de que asociaran el efecto reforzante de la droga con ese determinado ambiente. Por lo tanto, este modelo evalúa la influencia de las claves ambientales asociadas al consumo de la droga en cuestión. En estos experimentos pudimos observar que los animales que realizaban atracones de comida sabrosa durante la adolescencia pasaban más tiempo en el compartimento donde habían recibido la droga.

El paradigma de la autoadministración es el procedimiento por excelencia en roedores para evaluar el valor reforzante de una droga. En este modelo, los ratones son entrenados para obtener la sustancia realizando una conducta operante, que en nuestro caso es introducir el hocico en un orificio (en inglés, *nose poke*).

Inmediatamente después de que el ratón realiza esta tarea, se dispensa una infusión de la droga con el fin de reforzar la conducta. De este modo, gradualmente, el animal aprende la asociación y repite la conducta para obtener la sustancia. En una serie de experimentos observamos que aquellos animales expuestos durante dos horas a comida grasa de forma intermitente consumían más alcohol que aquellos que llevaban una dieta equilibrada.

Estos resultados nos sugirieron que este tipo de comida podía estar incrementando la sensibilidad a otros refuerzos y decidimos estudiar si ocurría de forma similar con la cocaína. Como esperábamos, los animales que



Mike Mozart - Flickr

El público infantil y adolescente es el objetivo principal de la industria de alimentos procesados que lleva mucho tiempo invirtiendo dinero en hacer sus productos todavía más apetecibles (regalos, colores brillantes o imágenes animadas en los anuncios).

realizaron atracones de grasa desde la adolescencia también se autoadministraban más cocaína. Igualmente, cuando la tarea incrementó la dificultad para obtener la droga (se incrementó el número de introducciones de hocico necesario para conseguirla), estos animales mostraron una mayor motivación por administrarse la droga (Blanco-Gandía, Miñarro, Aguilar y Rodríguez-Arias, 2018). No solo consumían más, sino que también trabajaban más para conseguirla.

¿Pero es la comida en sí misma o la forma en la que se ingiere el factor crítico que incrementa este consumo de etanol y cocaína? Para contestar a esta pregunta estudiamos a otro grupo de ratones con un acceso continuado a la dieta grasa. Después de dos meses, estos ratones presentaban un peso significativamente mayor y representaban perfectamente un modelo animal de obesidad y síndrome metabólico. Sin embargo, no mostraron una sensibilidad incrementada a las drogas (Blanco-Gandía, Aracil-Fernández et al., 2017). Al mismo tiempo, otros estudios han mostrado que el acceso continuo a grasa y azúcar puede constituir un refuerzo alternativo y disminuir los efectos reforzantes de las drogas (Blanco-Gandía, Aracil-Fernández et al, 2017; Wellman, Nation y David, 2007).

Por tanto, estos estudios nos sugieren que es más importante la forma en la que se ingiere la comida sabrosa que la composición de esta. Cuando se produce una exposición repetida a atracones se observa que los animales realizan una escalada en el consumo de este



Lucia Sapiña

tipo de comida, ingiriendo cada vez una mayor cantidad a pesar de estar saciados, prescindiendo de las señales homeostáticas de saciedad. Esto produce neuroadaptaciones en el sistema de recompensa que no solo tiene consecuencias en el comportamiento de la ingesta, sino que modula también la respuesta a las drogas y la vulnerabilidad a desarrollar una adicción.

«De forma similar al proceso adictivo, el deseo moderado de consumir comida ultraprocesada se puede convertir en un patrón excesivo y compulsivo»

■ COMENTARIOS FINALES

Debemos tomar conciencia de que el tipo de comida y la forma en la que comemos son factores determinantes, no solo de nuestra salud física sino también del funcionamiento de nuestro cerebro y, por lo tanto, de nuestra salud mental. Los niños y adolescentes son el objetivo principal de la

industria de alimentos procesados, que lleva mucho tiempo invirtiendo dinero en hacer sus productos todavía más apetecibles (regalos, colores brillantes o imágenes animadas en los anuncios). Todo esto hace prácticamente imposible evitar la exposición a alimentos ultraprocesados en edades críticas del neurodesarrollo.

Nuestros estudios corroboran que la dieta es un factor que ejerce un papel fundamental tanto en la adquisición como en el tratamiento de las adicciones. Los resultados de la investigación hasta la fecha ponen de relieve que la

exposición a comida rica en grasas y azúcares durante la juventud deja huella en el circuito cerebral de recompensa. Si, además, estos cambios funcionales y estructurales se dan en periodos críticos del desarrollo, el impacto sobre el circuito de recompensa será permanente y estos adolescentes se podrían convertir en adultos con un sistema cerebral de recompensa desequilibrado y una mayor vulnerabilidad a los efectos reforzantes de las drogas.

Es importante resaltar que los estudios mencionados en este artículo se han realizado en modelos animales de laboratorio, por lo que la extrapolación a seres humanos debe ser cautelosa. Aunque estudios previos de neuroimagen en humanos nos indican que a nivel cerebral un atracón de comida activa la misma red neuronal que subyace a las adicciones, pero con una magnitud menor que las drogas (Small, Jones-Gotman y Dagher, 2003; Volkow, Wang, Fowler y Telang, 2008), se requieren más estudios en un contexto clínico que respalden los datos obtenidos. ☉

REFERENCIAS

- Avena, N. M., Carrillo, C. A., Needham, L., Leibowitz, S. F., & Hoebel, B. G. (2004). Sugar-dependent rats show enhanced intake of unsweetened ethanol. *Alcohol*, 34(2), 203–209. doi: [10.1016/j.alcohol.2004.09.006](https://doi.org/10.1016/j.alcohol.2004.09.006)
- Berridge, K. C. (2009). «Liking» and «wanting» food rewards: Brain substrates and roles in eating disorders. *Physiology & Behavior*, 97(5), 537–550. doi: [10.1016/j.physbeh.2009.02.044](https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2009.02.044)
- Bisetto Pons, D., Botella Guijarro, A., & Sancho Muñoz, A. (2012). Eating disorders and drug use in adolescents. *Adicciones*, 24, 9–16.
- Blanco-Gandía, M. C., Aracil-Fernández, A., Montagud-Romero, S., Aguilar, M. A., Manzanares, J., Miñarro, J., & Rodríguez-Arias, M. (2017). Changes in gene expression and sensitivity of cocaine reward produced by a continuous fat diet. *Psychopharmacology*, 234(15), 2337–2352. doi: [10.1007/s00213-017-4630-9](https://doi.org/10.1007/s00213-017-4630-9)
- Blanco-Gandía, M. C., Cantacorps, L., Aracil-Fernández, A., Montagud-Romero, S., Aguilar, M. A., Manzanares, J., ... Rodríguez-Arias, M. (2017). Effects of bingeing on fat during adolescence on the reinforcing effects of cocaine in adult male mice. *Neuropharmacology*, 113, 31–44. doi: [10.1016/j.neuropharm.2016.09.020](https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2016.09.020)
- Blanco-Gandía, M. C., Ledesma, J. C., Aracil-Fernández, A., Navarrete, F., Montagud-Romero, S., Aguilar, M. A., ... Rodríguez-Arias, M. (2017). The rewarding effects of ethanol are modulated by binge eating of a high-fat diet during adolescence. *Neuropharmacology*, 121, 219–230. doi: [10.1016/j.neuropharm.2017.04.040](https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2017.04.040)
- Blanco-Gandía, M. C., Miñarro, J., Aguilar, M. A., & Rodríguez-Arias, M. (2018). Increased ethanol consumption after interruption of fat bingeing. *PLOS One*, 13(3), e0194431. doi: [10.1371/journal.pone.0194431](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0194431)
- Degenhardt, L., Chiu, W. T., Conway, K., Dierker, L., Glantz, M., Kalaydjian, A., & Kessler, R. C. (2009). Does the «gateway» matter? Associations between the order of drug use initiation and the development of drug dependence in the National Comorbidity Study Replication. *Psychological medicine*, 39(01), 157–167. doi: [10.1017/S0033291708003425](https://doi.org/10.1017/S0033291708003425)
- Fletcher, P. C., & Kenny, P. J. (2018). Food addiction: A valid concept? *Neuropsychopharmacology*, 43(13), 2506–2513. doi: [10.1038/s41386-018-0203-9](https://doi.org/10.1038/s41386-018-0203-9)
- Flores-Fresco, M. J., Blanco-Gandía, M. D. C., & Rodríguez-Arias, M. (2018). Alterations in eating behavior in patients with substance abuse disorders. *Clinica y Salud*, 29(3), 125–132. doi: [10.5093/clysa2018a18](https://doi.org/10.5093/clysa2018a18)
- Gold, M. S. (2011). From bedside to bench and back again: A 30-year saga. *Physiology & Behavior*, 104(1), 157–161. doi: [10.1016/j.physbeh.2011.04.027](https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2011.04.027)
- Hoebel, B. G., Avena, N. M., Bocarsly, M. E., & Rada, P. (2009). A behavioral and circuit model based on sugar addiction in rats. *Journal of Addiction Medicine*, 3(1), 33–41. doi: [10.1097/ADM.0b013e31819aa621](https://doi.org/10.1097/ADM.0b013e31819aa621)
- Ifland, J. R., Preuss, H. G., Marcus, M. T., Rourke, K. M., Taylor, W. C., Burau, K., ... Manso, G. (2009). Refined food addiction: A classic substance use disorder. *Medical Hypotheses*, 72(5), 518–526. doi: [10.1016/j.mehy.2008.11.035](https://doi.org/10.1016/j.mehy.2008.11.035)
- James, W. P. T. (2008). WHO recognition of the global obesity epidemic. *International Journal of Obesity*, 32(7), S120–S126. doi: [10.1038/ijo.2008.247](https://doi.org/10.1038/ijo.2008.247)
- Kelley, A. E., & Berridge, K. C. (2002). The neuroscience of natural rewards: Relevance to addictive drugs. *Journal of Neuroscience*, 22(9), 3306–3311. doi: [10.1523/JNEUROSCI.22-09-03306.2002](https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.22-09-03306.2002)
- Koob, G. F., & Volkow, N. D. (2010). Neurocircuitry of addiction. *Neuropsychopharmacology*, 35(1), 217–238. doi: [10.1038/npp.2009.110](https://doi.org/10.1038/npp.2009.110)
- Mahler, S. V., Smith, K. S., & Berridge, K. C. (2007). Endocannabinoid hedonic hotspot for sensory pleasure: Anandamide in nucleus accumbens shell enhances «liking» of a sweet reward. *Neuropsychopharmacology*, 32(11), 2267–2278. doi: [10.1038/sj.npp.1301376](https://doi.org/10.1038/sj.npp.1301376)
- Puhl, M. D., Cason, A. M., Wojnicki, F. H., Corwin, R. L., & Grigson, P. S. (2011). A history of bingeing on fat enhances cocaine seeking and taking. *Behavioral neuroscience*, 125(6), 930. doi: [10.1037/a0025759](https://doi.org/10.1037/a0025759)
- Robinson, T. E., & Berridge, K. C. (2008). The incentive sensitization theory of addiction: Some current issues. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 363(1507), 3137–3146. doi: [10.1098/rstb.2008.0093](https://doi.org/10.1098/rstb.2008.0093)
- Small, D. M., Jones-Gotman, M., & Dagher, A. (2003). Feeding-induced dopamine release in dorsal striatum correlates with meal pleasantness ratings in healthy human volunteers. *Neuroimage*, 19(4), 1709–1715. doi: [10.1016/s1053-8119\(03\)00253-2](https://doi.org/10.1016/s1053-8119(03)00253-2)
- Swanson, S. A., Crow, S. J., Le Grange, D., Swendsen, J., & Merikangas, K. R. (2011). Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents: Results from the national comorbidity survey replication adolescent supplement. *Archives of General Psychiatry*, 68(7), 714–723. doi: [10.1001/archgenpsychiatry.2011.22](https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.22)
- Volkow, N. D., Wang, G. J., Fowler, J. S., & Telang, F. (2008). Overlapping neuronal circuits in addiction and obesity: evidence of systems pathology. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 363(1507), 3191–3200. doi: [10.1098/rstb.2008.0107](https://doi.org/10.1098/rstb.2008.0107)
- Volkow, N. D., Wang, G. J., Tomasi, D., & Baler, R. D. (2013). Obesity and addiction: Neurobiological overlaps. *Obesity Reviews*, 14(1), 2–18. doi: [10.1111/j.1467-789X.2012.01031.x](https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2012.01031.x)
- Wellman, P. J., Nation, J. R., Davis, K. W. (2007). Impairment of acquisition of cocaine self-administration in rats maintained on a high-fat diet. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 88(1), 89–93. doi: [10.1016/j.pbb.2007.07.008](https://doi.org/10.1016/j.pbb.2007.07.008)

M. CARMEN BLANCO-GANDÍA. Doctora en Psicología y profesora ayudante doctora en el área de Psicología Evolutiva y de la Educación, Departamento de Psicología y Sociología de la Universidad de Zaragoza (España). Máster en Investigación, Tratamiento y Patologías asociadas en Drogodependencias. Miembro de la Unidad de Investigación Psicobiología de las Drogodependencias de la Universitat de València (España). Su trayectoria científica se centra en el estudio del papel de la dieta en relación con el consumo de cocaína y alcohol. ✉ mcblancogandia@unizar.es

MACARENA GONZÁLEZ-PORTILLA. Graduada en Psicología y Máster en Neurociencias Básicas y Aplicadas. Actualmente es becaria FPU en el Departamento de Psicobiología en la Unidad de Investigación Psicobiología de las Drogodependencias de la Universitat de València (España). Su investigación aborda los efectos neuroinflamatorios de la dieta grasa y el consumo de alcohol en adolescentes. ✉ macarena.gonzalez@uv.es

MARTA RODRÍGUEZ-ARIAS. Catedrática de Psicobiología de la Facultad de Psicología de la Universitat de València (España). Su actividad investigadora se ha centrado en el estudio de las bases neurobiológicas de la adicción a drogas, especialmente la cocaína y el alcohol. Ha publicado más de 130 artículos en revistas científicas y mantiene numerosas colaboraciones con el Centro de Investigación Príncipe Felipe, la Universitat Pompeu Fabra y la Monash University, entre otras instituciones. ✉ marta.rodriguez@uv.es