

DIETA, DROGUES I CERVELL

És el menjar ultraprocesat una porta d'entrada a l'addicció?

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

Els aliments alts en greixos i sucres ens resulten abellidors perquè produeixen una estimulació del circuit de recompensa, el mateix que activen les drogues. En un context en què una dieta no saludable i el consum de drogues són habituals des de l'adolescència, és important investigar quines són les seues conseqüències. Aquest article presenta la relació existent entre la ingesta de menjar especialment saborós, el sistema de reforç cerebral i el consum de drogues. Estudis amb models animals han mostrat que la ingesta intermitent de dieta rica en greix durant l'adolescència incrementa el consum de cocaïna i etanol. La investigació recent mostra el paper fonamental de la dieta, tant en l'adquisició com en el tractament de les addiccions.

Paraules clau: dieta grassa, sucre, plaer, addicció, drogues.

■ UNA PREFERÈNCIA INNATA QUE ENGREIXA

Menjar no sols és essencial per a la supervivència, sinó que també és un dels grans plaers de l'ésser humà. En les últimes dècades la incidència de l'obesitat s'ha incrementat dràsticament als països desenvolupats, tant que ja s'hi fa referència com l'epidèmia del segle XXI (James, 2008). Amb l'objectiu de revertir aquesta tendència i reduir-ne l'impacte sanitari i econòmic, els estudis de caràcter bàsic i aplicat han crescut paral·lelament. Els principals factors que han contribuït a incrementar l'obesitat en la nostra societat són la major ingesta d'aliments ultraprocesats i la reducció de la despesa calòrica, derivada d'un estil de vida cada vegada més sedentari. Durant la major part de la nostra història evolutiva, l'ésser humà no ha menjat en abundància i, ocasionalment, ha patit fam. El nostre organisme es va desenvolupar en un context d'escassetat nutricional i major despesa energètica, en el qual una preferència innata pels aliments més calòrics (greixos i sucres) garantia la supervivència en períodes de fam. Aquesta adaptació evolutiva resulta molt poc avantatjosa en la societat actual, on la presència d'aliments és ubiqüa i l'accessibilitat a aquests està garantida (Gold, 2011).

«El nostre organisme es va desenvolupar en un context en el qual una preferència innata pels aliments més calòrics garantia la supervivència en períodes de fam»

Per a respondre a la pregunta de per què mengem i, especialment, per què ho fem en excés és important distingir entre els senyals homeostàtics i els senyals hedònics que regulen la ingesta de menjar. D'una banda, ingerir un menjar ric en greix, sucres i carbohidrats proporciona alguns dels nutrients necessaris per al funcionament de l'organisme i, al mateix temps, resulta molt plaent. El control homeostàtic de la ingesta es regeix pel balanç energètic i metabòlic, i s'activa davant un dèficit calòric o de les reserves energètiques. La via hedònica, en canvi, no atén necessitats nutricionals, sinó

que preval sobre l'homeostàtica, la qual cosa motiva la ingesta fins i tot quan s'està associat. Aquesta via depèn del circuit cerebral de la recompensa i és responsable que els aliments rics en greixos i sucres ens resulten més abellidors.

Aquest «menjar per plaer» està regulat principalment per la via mesolímbica del sistema cerebral de recompensa, un circuit neuronal que genera i dota d'una sensació de plaer algunes de les nostres experiències. Totes les activitats bàsiques per al manteniment de la vida (alimentació, somni, sexe) resulten plaents perquè produeixen un alliberament de dopamina en el nucli accumbens, l'eix central del sistema de recompensa. Aquest és un mecanisme evo-

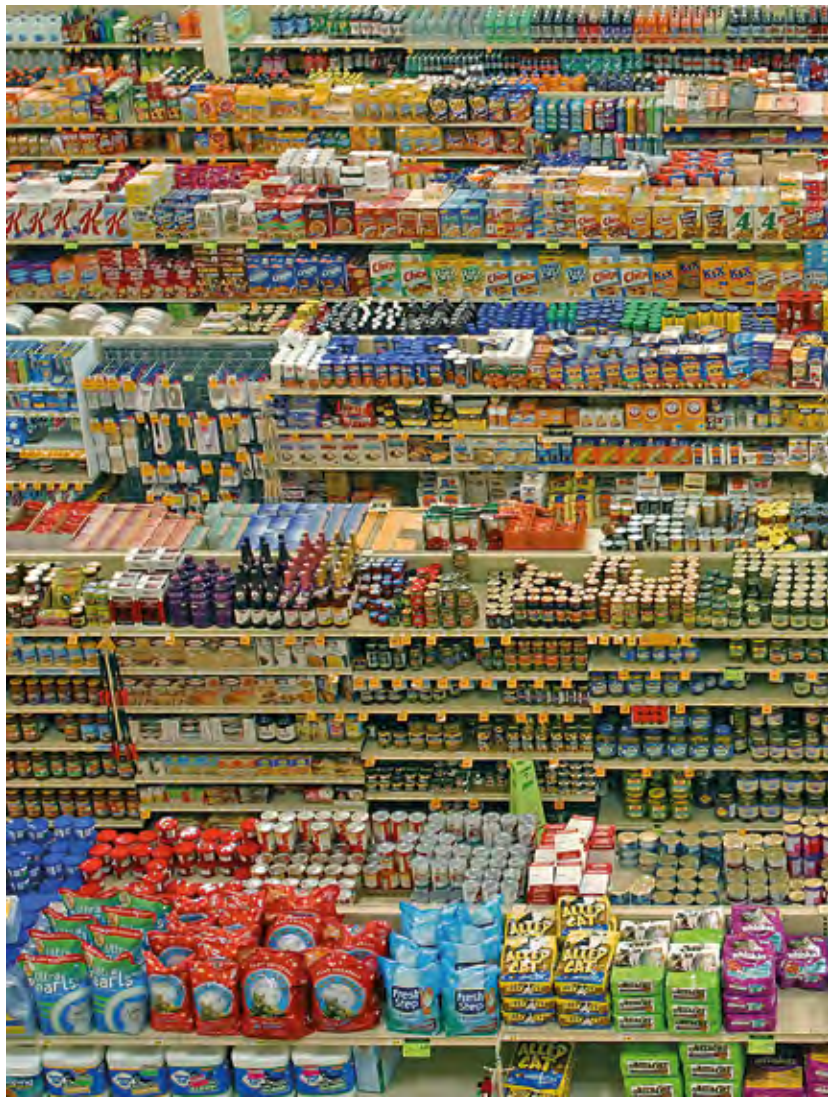
lutiu molt reeixit orientat a garantir la supervivència, ja que tendirem a repetir aquelles conductes que experimentem naturalment com a plaents. Menjar és, sens dubte, una d'aquestes activitats intrínsecament gratificants. Avui dia, gràcies als avanços en tècniques de neuroimatge som capaços de veure *in vivo* què ocorre al cervell quan ingerim menjar ric en greix o sucre. Estudis de ressonància magnètica funcional mostren que en humans sans i de pes normal, la ingesta de menjar ric en greix o sucre provoca un alliberament de dopamina en la via mesolímbica. I no sols això, altres estímuls relacionats amb el menjar, com ara fotografies associades al consum d'aquest, com determinats llocs, estats emocionals o persones, també són capaços d'activar àrees cerebrals pertanyents al circuit cerebral de la recompensa (Volkow, Wang, Tomasi i Baler, 2013).

■ MENJAR SABORÓS, DROGUES I CERVELL

Més enllà de les preferències individuals, sembla molt més probable que ens fem una fartada de menjar ràpid que no de verdures i llegums. Les substàncies amb potencial addictiu, com la cocaïna i altres drogues, solen ser producte de manipulacions i processos de refinament que incrementen les seues propietats addictives. Aquest procés de refinament és equiparable al dels aliments ultraprocessats (Ifland et al., 2009). Encara que en la naturalesa trobem una gran quantitat d'aliments que contenen sucres (la mel, amb fins a un 85%) i greixos (avellanes, amb un 61%), la combinació d'alts nivells d'aquests dos nutrients en un mateix producte és poc freqüent. No obstant això, en el context actual, la indústria alimentària ha pres nota d'una herència evolutiva que ens impulsa cap a aliments altament processats, i ens ofereix productes artificialment saborosos per al nostre paladar, però gens beneficiosos per a la nostra salut.

Les conseqüències de gaudir contínuament de menjar saborós no es limiten únicament al sobrepès, l'obesitat i les condicions que s'hi associen (diabetis, arterioesclerosis, hipertensió...). Estimular el nostre sistema de recompensa repetidament amb onades de dopamina modifica el funcionament del nostre cervell, de manera similar a com ho fan les drogues. Però igual com ocorre amb l'abús de substàncies, el simple increment en l'alliberament de dopamina no pot explicar la diferència que existeix entre la ingesta normal de menjar i fer-ne un consum compulsiu i excessiu.

Els estudis realitzats fins avui apunten a la dopamina com un modulador de la conducta d'alimentació,



Lyza Danger

El context nutricional actual és radicalment diferent a aquell en què es va configurar el nostre cervell. Mentre que per als nostres avantpassats consumir aliments grassos era poc freqüent i suposava una important despesa energètica, avui dia aquesta classe de menjar abunda i és accessible.

«Els hàbits nutricionals són una variable que s'ha de tenir en compte tant en la vulnerabilitat a desenvolupar una addicció com per a tractar-la»



Macarena González

Per a estudiar l'efecte de l'anomenada «dieta de cafeteria» en rosegadors s'utilitza un pinso especial amb alt contingut en greixos (mínim el 45 %) i sucres. Els ratolins prefereixen consumir aquest menjar que aquell que per la seua composició considerariem una dieta equilibrada.

així com dels efectes reforçants del menjar ric en greix. No obstant això, també el sistema opioide i l'endocannabinoide fan un paper crucial en aquesta interacció (Kelley i Berridge, 2002). Mentre que el sistema opioide es relaciona amb les propietats hedòniques del menjar i modula l'alliberament de dopamina davant d'aquest, el sistema endocannabinoide es relaciona més amb el control homeostàtic de la ingesta i el *feedback* positiu en el consum específic de menjar alt en greixos i no tant en aquell alt en carbohidrats o sucres. De fet, estudis en models animals han trobat canvis en l'expressió de gens dels receptors opioïdes i cannabinoides segons la mena d'accés al menjar ric en greix (en una fartada o de manera continuada), igual com ocorre amb les drogues d'abús (Blanco-Gandía, Cantacorps et al., 2017; Blanco-Gandía, Ledesma et al., 2017; Mahler, Smith i Berridge, 2007; Volkow et al., 2013).

Es distingeixen tres etapes diferenciades en el desenvolupament de l'addicció: l'escalada en el consum (i el consum excessiu en moments puntuals o afartament), la dependència de la substància i, finalment, el *craving* (urgència per consumir) i la recaiguda en el consum. De manera similar al procés addictiu, el desig moderat de consumir menjar ultraprocesat es pot convertir en un patró excessiu i compulsiu, acompanyat per símptomes de *craving* i fins i tot abstinència a certs components, com el sucre. Amb el temps, el consum de drogues d'abús provoca modificacions en el cervell de manera permanent, i fins i tot, després d'un període prolongat d'abstinència, es manté latent una vulnerabilitat a la recaiguda. De fet, la definició comunament acceptada d'addicció és la d'una malaltia crònica de caràcter multifactorial que es caracteritza per la pèrdua de control i la recaiguda en el consum de la substància (Koob i Volkow, 2010).

Així, en l'àmbit del consum del menjar saborós i els afartaments també s'han descrit, com amb altres substàncies, les fases de *liking* ("agradar") i *wanting* ("voler, necessitar") (Hoebel, Avena, Bocarsly i Rada, 2009). El *liking* estaria relacionat amb el component hedònic (Berridge, 2009) mentre que el *wanting*, amb el procés psicològic que ens suscita un estímul rellevant i que ens motiva cap al consum d'una cosa plaent. Al començament consumim perquè la substància o el menjar ens agrada, però a poc a poc, per a les persones amb episodis d'afartaments, el *craving* per consumir menjars saborosos sol despertar-se com a resposta a estats emocionals negatius. Al final, aquest comportament continuat sensibilitza el circuit de recompensa i fa

que el reforç es torne més una necessitat que un gust (més *wanting* que *liking*), i que a poc a poc es desenvolupi el procés addictiu (Robinson i Berridge, 2008). De manera paral·lela, es dona el procés de *learning* o aprenentatge, en el qual es generen estímuls associats al reforç que permeten anticipar o predir la resposta plaent. Com a conseqüència, la persona sentirà una necessitat imperiosa de tornar a consumir per a obtenir el plaer i es veu compromesa la seua presa de decisions (Berridge, 2009). En models d'addicció a drogues d'abús aquesta usurpació del funcionament del sistema de reforç porta al fet que, progressivament, el consum es torne una prioritat i que se superpose a qualsevol necessitat bàsica.

Ja és un fet reconegut en manuals diagnòstics com el DSM-5 (Manual Diagnòstic i Estadístic dels Trastorns Mentals, per les seues sigles en anglès) i la CIM-11 (Classificació Internacional de Malalties) que les addiccions no tenen per què limitar-se a substàncies químiques, sinó que qualsevol activitat quotidiana que siga experimentada com a afeblidora pot convertir-se en un comportament addictiu (com la ludopatia, per exemple). Podríem considerar que aquesta definició d'addicció s'ajusta també a la ingesta de menjar ultraprocesat? Tot i que encara no s'ha arribat al consens científic sobre aquesta qüestió, alguns autors han proposat l'addicció a certs compostos presents en el menjar (com el sucre, per exemple), mentre que uns altres suggereixen que hauria de posar-se el centre d'atenció en l'acte de menjar (Fletcher i Kenny, 2018).

En la societat actual, tant el consum de drogues com de menjar ràpid està molt estès, especialment entre la població adolescent. L'adolescència és un període crític per al desenvolupament en el qual es donen nombrosos canvis a tots els nivells: fisiològic, cognitiu, conductual i psicosocial. En el cervell adolescent, l'escorça prefrontal, àrea responsable de la presa de decisions, la planificació i el control inhibitori encara està immadura i per això els comportaments impulsius i les conductes de risc són més freqüents en aquesta etapa. Durant aquest període vital és molt habitual que se succeïsquen episodis d'ingesta excessiva de menjar ràpid, combinada amb el consum de grans quantitats d'alcohol, especialment durant el cap de setmana (Bisetto Pons, Botella Guijarro i Sancho Muñoz, 2012).

En un context en què els hàbits alimentaris incorrectes són freqüents i l'ús de drogues està estès des d'edats primerenques, és necessari estudiar les relacions cau-



Els principals factors que han contribuït a incrementar l'obesitat en la nostra societat són la major ingesta d'aliments ultraprocesats i la reducció de la despesa calòrica, derivada d'un estil de vida cada vegada més sedentari.

sals entre tots dos comportaments, així com les seues interaccions i conseqüències. Els hàbits nutricionals són una variable que s'ha de tenir en compte tant en la vulnerabilitat a desenvolupar una addicció com per a tractar-la.

■ TEORIA DE LA PORTA D'ENTRADA

Els dos trastorns, l'addicció a drogues i els afartaments de menjar, presenten una elevada comorbilitat (Swanson, Crow, Le Grange, Swendsen i Merikangas, 2011) i es caracteritzen per una pèrdua de control sobre la conducta consumatòria, la dependència i l'ansia per consumir. De fet, els estudis en humans indiquen que resulta molt més probable desenvolupar un d'aquests dos trastorns quan un ja ha sigut diagnosticat (Flores-Fresco, Blanco-Gandia i Rodríguez-Arias, 2018). A més, en els dos trobem alteracions en els mecanismes d'apetit i sacietat, així com conductes autodestructives i impulsives.

Com que les drogues d'abús i la ingesta de menjar ultraprocesat actuen sobre els mateixos mecanismes cerebrals, ens qüestionem si el consum excessiu i crònic de certs aliments rics en greix i sucres podria sensibilitzar el circuit cerebral de recompensa incrementant la vulnerabilitat al consum de drogues. Tenint en compte aquestes relacions s'ha proposat la teoria de la porta d'entrada per al menjar i l'abús de substàncies. Aquesta teoria proposa que la ingesta compulsiva de menjar podria facilitar el desenvolupament d'altres comportaments desadaptatius, com ara el consum de drogues (Blanco-Gandía, Can-



Wikipedia

tacorps et al., 2017; Degenhardt et al., 2009; Puhl, Cason, Wojnicki, Corwin i Grigson, 2011).

Entre tots els factors que contribueixen a incrementar la vulnerabilitat al consum de drogues, l'estat nutricional ja es reconeix com un factor crític. Els estudis en models animals d'addicció han aportat grans avanços sobre aquesta interacció, en els quals s'ha estudiat tant el tipus de dieta (què és el que mengem) com el patró de consum (de quina manera mengem), i com els dos modulen el desenvolupament de l'addicció a drogues (Avena, Carrillo, Needham, Leibowitz i Hoebel, 2004). En el nostre laboratori hem pogut observar que les fartades de menjar gras poden sensibilitzar el sistema de reforç i fer els ratolins més vulnerables al consum de cocaïna i alcohol (Blanco-Gandía, Cantacorps et al., Blanco-Gandía, Ledesma et al., 2017; 2017). Traslladat a l'àmbit experimental del laboratori, un afartament de menjar consisteix en curts períodes de temps (d'una a dues hores) que es repeteixen intermitentment (tres vegades per setmana, per exemple) en el qual l'animal té accés a grans quantitats de menjar saborós, definit com la qualitat d'un aliment de ser grat al paladar (en els nostres estudis és un pinso amb una composició alta en greix –aproximadament un 45%– i sucres).

Per a comprovar els efectes que té aquest menjar sobre el consum de drogues, comparem el comportament

«Totes les activitats bàsiques per al manteniment de la vida (alimentació, somni, sexe) resulten plaents perquè produeixen un alliberament de dopamina»

de ratolins que havien estat alimentats des d'edats primerenques amb dietes diferents. Utilitzem dos dels principals models que avaluen l'efecte reforçant de les drogues: el condicionament de preferència de lloc i el paradigma de l'autoadministració.

Per a realitzar el condicionament de preferència de lloc ens servim d'una caixa amb dos compartiments de diferent color (blanc/negre) i textura (llis/rugós) separats per un compartiment intermedi neutre. Durant quatre dies cada ratolí va rebre una dosi d'alcohol o cocaïna en un d'aquests dos compartiments, amb l'objectiu que associaren l'efecte reforçant de la droga amb aquell ambient determinat. Per tant, aquest model avalua la influència de les claus ambientals associades al consum de la droga en qüestió. En aquests experiments poguérem observar que els animals que realitzaven afartaments de menjar saborós durant

l'adolescència passaven més temps en el compartiment on havien rebut la droga.

El paradigma de l'autoadministració és el procediment per excel·lència en rosegadors per a avaluar el valor reforçant d'una droga. En aquest model, els ratolins són entrenats per a obtenir la substància realitzant una conducta operant, que en el nostre cas és introduir el musell en un orifici (en anglès, *nose poke*).

Immediatament després que el ratolí fa aquesta tasca, es dispensa una infusió de la droga amb la finalitat de reforçar la conducta. D'aquesta manera, gradualment, l'animal aprèn l'associació i repeteix la conducta per a obtenir la substància. En una sèrie d'experiments observem que aquells animals exposats durant dues hores a menjar gras de manera intermitent consumien més alcohol que

aquells que portaven una dieta equilibrada.

Aquests resultats ens van suggerir que aquest tipus de menjar podia estar incrementant la sensibilitat a altres reforços i decidírem estudiar si ocorria de manera similar amb la cocaïna. Com esperàvem, els animals que van realitzar afartaments de greix des de l'adolescència també s'autoadministraven més cocaïna. Igualment, quan la tasca va incrementar la dificultat per a obtenir la droga (es va incrementar el nombre d'introduccions de musell necessari per a aconseguir-la), aquests animals van mostrar una major motivació per administrar-se la

Mike Mozart - Flickr



El públic infantil i adolescent és l'objectiu principal de la indústria d'aliments processats, que fa molt de temps que inverteix diners a fer els seus productes encara més abellidors (regals, colors llampants o imatges animades en els anuncis).

droga (Blanco-Gandía, Miñarro, Aguilar i Rodríguez-Arias, 2018). No sols consumien més, sinó que també treballaven més per a aconseguir-ne.

Però és el menjar en si mateix, o la manera com s'ingereix el factor crític que incrementa aquest consum d'etanol i cocaïna? Per a contestar aquesta pregunta estudiem un altre grup de ratolins amb un accés continuat a la dieta grassa. Després de dos mesos, aquests ratolins presentaven un pes significativament major i representaven perfectament un model animal d'obesitat i síndrome metabòlica. No obstant això, no van mostrar una sensibilitat incrementada a les drogues (Blanco-Gandía, Aracil-Fernández et al., 2017). Al mateix temps, altres estudis han mostrat que l'accés continu a greix i sucre pot constituir un reforç alternatiu i disminuir els efectes reforçants de les drogues (Blanco-Gandía, Aracil-Fernández et al., 2017; Wellman, Nation y David, 2007).

Per tant, aquests estudis ens suggereixen que és més important la manera com s'ingereix el menjar saborós que la composició d'aquest. Quan es produeix una exposició repetida a afartaments s'observa que els animals realitzen una escalada en el consum d'aquesta mena de menjar i que ingereixen cada vegada una major quantitat malgrat estar associats, prescindint dels senyals homeostàtics de sacietat. Això produeix neuroadaptacions en el sistema de recompensa que no sols té conseqüències en el comportament de la ingesta, sinó que modula també la resposta a les drogues i la vulnerabilitat a desenvolupar una addicció.



Lucia Sapiña

■ COMENTARIS FINALS

Hem de prendre consciència que el tipus de menjar i la manera com el mengem són factors determinants, no sols de la nostra salut física sinó també del funcionament del nostre cervell i, per tant, de la nostra salut mental. Els nens i adolescents són l'objectiu principal de la indústria d'aliments processats, que fa molt de temps que inverteix diners a fer els seus productes encara més abellidors (regals, colors brillants o imatges animades en els anuncis). Tot això fa pràcticament impossible evitar l'exposició a aliments ultraprocesats en edats crítiques del neurodesenvolupament.

Els nostres estudis corroboren que la dieta és un factor que exerceix un paper fonamental tant en l'adquisició com en el tractament de les addiccions. Els resultats de la investigació fins avui posen en relleu que l'exposició a menjar ric en greixos i sucres durant la joventut deixa petjada en el circuit cerebral de recompensa. Si, a més, aquests canvis funcionals i estructurals es donen en períodes crítics del desenvolupament, l'impacte sobre el circuit de recompensa serà permanent i aquests adolescents es podrien convertir en adults amb

«De manera similar al procés addictiu, el desig moderat de consumir menjar ultraprocesat es pot convertir en un patró excessiu i compulsiu»



un sistema cerebral de recompensa desequilibrat i una major vulnerabilitat als efectes reforçants de les drogues.

És important ressaltar que els estudis esmentats en aquest article s'han realitzat en models animals de laboratori, de manera que l'extrapolació a éssers humans ha de ser cautelosa. Encara que estudis previs de neuroimatge en humans ens indiquen que a escala cerebral un afartament de menjar activa la mateixa xarxa neuronal que subjau a les addiccions, però amb una magnitud menor que les drogues (Small, Jones-Gotman i Dagher, 2003; Volkow, Wang, Fowler i Telang, 2008), es requereixen més estudis en un context clínic que abonen les dades obtingudes. ☺

REFERÈNCIES

- 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. *Clínica 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., Bureau, 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-GANDIA. Doctora en Psicologia i professora ajudant doctora en l'àrea de Psicologia Evolutiva i de l'Educació, Departament de Psicologia i Sociologia de la Universitat de Saragossa (Espanya). Màster en Investigació, Tractament i Patologies associades en Drogodependències. Membre de la Unitat d'Investigació Psicobiologia de les Drogodependències de la Universitat de València (Espanya). La seua trajectòria científica se centra en l'estudi del paper de la dieta en relació amb el consum de cocaïna i alcohol. ✉ mcblancogandia@unizar.es

MACARENA GONZÁLEZ-PORTILLA. Graduada en Psicologia i Màster en Neurociències Bàsiques i Aplicades. Actualment és becària FPU en el Departament de Psicobiologia en la Unitat d'Investigació Psicobiologia de les Drogodependències de la Universitat de València (Espanya). La seua investigació aborda els efectes neuroinflamatoris de la dieta grassa i el consum d'alcohol en adolescents. ✉ macarena.gonzalez@uv.es

MARTA RODRÍGUEZ-ARIAS. Catedràtica de Psicobiologia de la Facultat de Psicologia de la Universitat de València (Espanya). La seua activitat investigadora s'ha centrat en l'estudi de les bases neurobiològiques de l'addicció a drogues, especialment la cocaïna i l'alcohol. Ha publicat més de 130 articles en revistes científiques i manté nombroses col·laboracions amb el Centre d'Investigació Príncep Felip, la Universitat Pompeu Fabra i la Monash University, entre altres institucions. ✉ marta.rodriguez@uv.es