

# acoria (akoria) – acoria (akoria)

Authored by  
**memjavad**

October 18, 2025

## RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *acoria (akoria) – acoria (akoria)*. Spanish Psychological Databases.  
Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=632>

## Acoria (Akoria)

**Primary Disciplinary Field(s):** Medicina (Fisiología, Endocrinología, Psiquiatría)

### 1. Definición Central y Clasificación

La **acoria**, también referida en textos menos comunes como akoria, es un síntoma clínico definido por la ausencia o la interrupción patológica de la sensación de saciedad, lo que resulta en un apetito insaciable o incontrolable. Este término médico describe fundamentalmente un fallo en el mecanismo de retroalimentación que normalmente señala al cerebro que el cuerpo ha consumido suficiente alimento. A diferencia de la simple ingesta excesiva impulsada por factores psicológicos o hábitos, la acoria implica una disfunción orgánica en los sistemas neuroendocrinos encargados de generar la plenitud. Es crucial entender que la acoria es un síntoma subyacente que puede manifestarse en diversas enfermedades, y su identificación es vital para el diagnóstico y tratamiento de trastornos metabólicos y neurológicos complejos.

Para una comprensión clínica precisa, la **acoria** debe distinguirse de otros términos relacionados con la ingesta excesiva. Mientras que la **polifagia** se refiere al acto de comer en exceso o la ingesta de grandes cantidades de alimentos, y la **hiperfagia** denota un aumento patológico del apetito, la acoria se centra específicamente en el fracaso del mecanismo de freno. Un individuo con acoria puede seguir experimentando hambre y la necesidad imperiosa de comer inmediatamente después de haber consumido una comida copiosa, debido a que el centro de la saciedad no ha sido activado o su señal ha sido ignorada por el sistema nervioso central. Esta distinción subraya la naturaleza de la acoria como un problema de procesamiento de señales internas más que un simple desorden conductual.

La clasificación clínica de la acoria se basa a menudo en su etiología. Puede ser categorizada como primaria, cuando está ligada directamente a síndromes genéticos que afectan el desarrollo hipotalámico, o como secundaria, cuando es el resultado de una lesión adquirida, una enfermedad endocrina o el efecto secundario de ciertos fármacos. La acoria secundaria a lesiones cerebrales, por ejemplo, tiende a ser más aguda y localizada, mientras que la acoria asociada a trastornos genéticos, como el **Síndrome de Prader-Willi**, es una condición crónica y devastadora que requiere un manejo ambiental y terapéutico constante. La severidad de la acoria tiene un impacto directo en el riesgo de desarrollar obesidad mórbida y otras comorbilidades metabólicas graves.

### 2. Etimología y Desarrollo Histórico

El término **acoria** posee profundas raíces en el griego clásico, derivando del prefijo privativo 'a-', que significa "sin" o "ausencia de", y la raíz 'kóros' (κ?ρος), que se traduce como "saciedad", "plenitud" o "hastío". Literalmente, acoria significa "ausencia de saciedad". Esta composición

etimológica refleja una comprensión temprana, aunque incipiente, de que el apetito y el cese de la alimentación son procesos regulados y que su fallo constituye una patología. Si bien los médicos de la antigüedad, como [Galeno](#), describieron casos de apetito insaciable, el uso formal y diferenciado del término acoria en el léxico médico se consolidó con el avance de la medicina moderna y la necesidad de taxonomías clínicas precisas.

Durante siglos, el apetito insaciable fue interpretado a menudo a través de lentes morales o psicológicas, atribuyéndose a la glotonería o a desequilibrios humorales vagos. No fue hasta el siglo XX, con los avances en la neurofisiología, que el concepto de acoria adquirió una base científica sólida. Investigaciones pioneras en animales, centradas en la función del hipotálamo, demostraron que las lesiones en áreas específicas del cerebro podían inducir una hiperfagia incontrolable. Estos estudios identificaron el **núcleo ventromedial del hipotálamo** como el principal "centro de la saciedad", proveyendo el sustrato anatómico para explicar la acoria: el síntoma surge cuando este centro es dañado o sus señales de entrada son defectuosas.

El desarrollo histórico del entendimiento de la acoria culminó con el descubrimiento del papel de las hormonas peptídicas en la regulación del apetito. La identificación de la **leptina** en 1994 y su función como hormona de la saciedad a largo plazo, junto con el estudio de la **grelina** (hormona del hambre), transformó la acoria de un síntoma puramente neurológico a un complejo trastorno neuroendocrino. Este marco permitió a los investigadores diferenciar entre la acoria causada por daño estructural (neurológico) y aquella causada por disfunción en la señalización química (endocrina), abriendo nuevas vías para la intervención terapéutica dirigida a restaurar el equilibrio de la saciedad.

### 3. Bases Fisiológicas del Control de la Saciedad

La regulación de la ingesta de alimentos es un proceso homeostático extremadamente complejo, orquestado principalmente por el sistema nervioso central en respuesta a señales periféricas. La sensación de saciedad, cuya ausencia define la **acoria**, depende de la integración de información proveniente de múltiples fuentes. El principal centro integrador es el hipotálamo, donde neuronas especializadas en el núcleo arqueado y el núcleo ventromedial procesan señales sobre el estado energético del cuerpo. Cuando estos centros fallan en su función inhibitoria, ya sea por daño directo o por resistencia a las señales hormonales, el resultado es la incapacidad de cesar la alimentación.

Existen dos categorías principales de señales que controlan la saciedad: señales mecánicas y señales humorales o endocrinas. Las señales mecánicas provienen de la distensión del estómago y el intestino, detectadas por receptores vagales que envían información al tronco encefálico. Sin embargo, las señales humorales son las que mantienen la saciedad a largo plazo y cuyo fallo está más íntimamente ligado a la acoria crónica. La **leptina**, producida por los adipocitos, es

fundamental; actúa sobre los receptores hipotalámicos para inhibir la producción de neuropéptidos orexigénicos (estimulantes del apetito) y promover la actividad de los anorexigénicos (inhibidores del apetito). La acoria puede ser un síntoma de **resistencia a la leptina**, donde, a pesar de tener altos niveles de la hormona, el cerebro no la detecta o procesa adecuadamente.

El eje intestino-cerebro desempeña un papel crucial mediante la liberación de péptidos intestinales en respuesta a la presencia de nutrientes. Hormonas como el **Péptido YY (PYY)**, liberado por las células L del intestino, y la **Colecistoquinina (CCK)**, liberada en respuesta a grasas y proteínas, actúan rápidamente para inducir la saciedad postprandial. Un defecto en la secreción o acción de estos péptidos puede contribuir al desarrollo de la acoria, ya que el individuo no recibe la señal de "parada" necesaria después de una comida. La compleja interacción entre estos péptidos, la insulina y los centros hipotalámicos ilustra por qué la acoria no es un simple capricho, sino la manifestación de una profunda alteración en la homeostasis energética del organismo.

#### 4. Manifestaciones Clínicas y Síntomas Asociados

La manifestación cardinal de la **acoria** es la experiencia subjetiva de hambre persistente e insaciable, independientemente del volumen o la densidad calórica de los alimentos consumidos. Los pacientes describen a menudo una sensación de vacío gástrico que nunca se resuelve, o una necesidad psicológica abrumadora de seguir comiendo. Esta pulsión constante lleva inevitablemente a la **hiperfagia** extrema y, si no se controla, a la ingesta calórica masiva que supera con creces las necesidades metabólicas del cuerpo. Esta ingesta descontrolada no solo se limita a las comidas principales, sino que se extiende a picoteos y búsqueda activa de alimentos durante todo el día y la noche.

Las consecuencias físicas de la acoria no controlada son graves. El síntoma es un potente motor de la **obesidad patológica** (obesidad mórbida), ya que el cuerpo almacena continuamente el exceso de energía sin recibir la señal biológica para detener la ingesta. La obesidad consecuente desencadena o exagera una serie de comorbilidades metabólicas, incluyendo la diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión arterial, la dislipidemia y el síndrome de apnea obstructiva del sueño. En casos donde la acoria es parte de un síndrome genético, como el Prader-Willi, el riesgo de complicaciones por ingesta excesiva, como la ruptura gástrica, es una preocupación clínica constante.

Además de las manifestaciones físicas, la acoria impone una carga psicológica y social significativa. La incapacidad para controlar la alimentación genera sentimientos de culpa, vergüenza y frustración. Es común que los individuos desarrollen ansiedad relacionada con la comida y patrones depresivos debido a la pérdida de autonomía sobre sus hábitos alimenticios. En el contexto familiar, especialmente en el manejo de niños con acoria ligada a síndromes, la vida cotidiana se centra en la vigilancia constante para evitar el acceso a los alimentos, lo que

deteriora la calidad de vida tanto del paciente como de sus cuidadores.

## 5. Etiología: Causas Primarias y Secundarias

La etiología de la **acoria** es diversa, abarcando desde trastornos genéticos hasta lesiones neurológicas adquiridas. Las causas primarias más estudiadas se encuentran en los síndromes genéticos que afectan la función hipotalámica. El ejemplo paradigmático es el **Síndrome de Prader-Willi** (SPW), causado por una delección o disomía uniparental en el cromosoma 15. En el SPW, la disfunción hipotalámica es severa, resultando en una acoria que comienza en la infancia y es tan intensa que pone en peligro la vida del paciente debido a la hiperfagia incontrolable y la obesidad temprana. Esta acoria primaria se debe a una alteración en la regulación de la grelina y una señalización defectuosa del centro de la saciedad.

Las causas secundarias de la acoria se relacionan típicamente con daños estructurales en el sistema nervioso central. Lesiones que afectan directamente el **núcleo ventromedial del hipotálamo**, el centro regulador de la saciedad, son una causa bien documentada. Estas lesiones pueden ser resultado de traumatismos craneoencefálicos, accidentes cerebrovasculares, o, más comúnmente, de tumores cerebrales cercanos a la región hipotalámica, como los **craneofaringiomas**. La cirugía para extirpar estos tumores también puede, paradójicamente, inducir acoria si el tejido hipotalámico adyacente es dañado, llevando a una obesidad postquirúrgica devastadora.

Otros factores endocrinos y farmacológicos también pueden inducir síntomas de acoria. Ciertas condiciones hormonales que aceleran el metabolismo y desregulan las señales de apetito, aunque no causan acoria en el sentido estricto de fallo de saciedad, pueden simularla. Farmacológicamente, la acoria puede ser un efecto secundario de medicamentos que interfieren con los neurotransmisores o péptidos reguladores del apetito, como algunos antipsicóticos atípicos (ej. olanzapina) que actúan sobre los receptores de serotonina, histamina o leptina, alterando el equilibrio entre el hambre y la plenitud.

## 6. Diagnóstico Diferencial y Evaluación Médica

El diagnóstico de la **acoria** requiere una evaluación médica exhaustiva para diferenciarla de otras condiciones que cursan con ingesta excesiva. Es fundamental distinguirla de trastornos psicológicos como el **trastorno por atracón** o la bulimia nerviosa, donde la hiperfagia está impulsada principalmente por factores emocionales o conductuales, a pesar de que la saciedad física puede existir. En la acoria verdadera, el paciente reporta consistentemente una ausencia de la señal de plenitud, no solo una incapacidad de detener la ingesta por compulsión emocional. La anamnesis debe ser detallada, cubriendo el inicio de los síntomas, la presencia de otros signos neurológicos y el patrón de aumento de peso.

La evaluación clínica debe incluir pruebas de laboratorio para descartar causas endocrinas subyacentes. Se miden los niveles de glucosa, insulina, lípidos, y hormonas tiroideas. Específicamente, la medición de los niveles de **leptina** puede ser informativa; si los niveles son altos (indicando obesidad) pero el paciente sigue sin sentir saciedad, esto sugiere resistencia a la leptina o un defecto en la vía de señalización hipotalámica. En el caso del Síndrome de Prader-Willi, las pruebas genéticas son el estándar de oro para confirmar el diagnóstico.

Cuando se sospecha una causa neurológica de acoria (especialmente en casos de inicio súbito o asociados con déficits focales), las pruebas de imagen son imprescindibles. La **Resonancia Magnética (RM) cerebral** es la herramienta de elección para visualizar el hipotálamo y las estructuras adyacentes, permitiendo identificar tumores, quistes, o evidencia de daño isquémico o inflamatorio. La confirmación de una lesión en el núcleo ventromedial proporciona una explicación fisiológica directa para la ausencia de saciedad y guía el manejo terapéutico hacia el tratamiento de la patología cerebral subyacente.

## 7. Implicaciones Clínicas y Comorbilidades

Las implicaciones clínicas de la **acoria** son profundas y sistémicas, y giran principalmente en torno al desarrollo de la obesidad mórbida. La acoria establece un estado de **balance energético positivo** crónico e incontrolable, donde la ingesta supera sistemáticamente el gasto calórico. Esta condición acelera la progresión del síndrome metabólico, un conjunto de factores de riesgo que incluyen la resistencia a la insulina, la hiperglucemia, la dislipidemia aterogénica y la hipertensión. Estos factores, combinados, incrementan drásticamente el riesgo de enfermedad cardiovascular, infarto de miocardio y accidente cerebrovascular.

Además de las complicaciones metabólicas, la acoria crónica afecta la función de múltiples órganos. El aumento de peso excesivo impone una carga mecánica sobre el sistema musculoesquelético, llevando a la osteoartritis y limitando la movilidad. A nivel respiratorio, la acumulación de grasa visceral y torácica puede causar el **síndrome de hipoventilación por obesidad** y exacerbar la apnea del sueño. La esteatosis hepática no alcohólica (hígado graso) es otra comorbilidad casi universal en casos de acoria severa y obesidad asociada, pudiendo progresar a esteatohepatitis y cirrosis.

El manejo de estas comorbilidades se complica por la persistencia de la acoria. Los tratamientos dietéticos y conductuales estándar suelen ser ineficaces si la señal fisiológica de saciedad está ausente. Por lo tanto, el enfoque terapéutico debe ser dual: tratar las complicaciones metabólicas (ej. medicamentos para la diabetes) mientras se implementan estrategias agresivas para controlar la ingesta calórica, ya sea mediante control ambiental estricto o mediante la modulación farmacológica de los circuitos de apetito. La presencia de acoria eleva la complejidad del manejo clínico y requiere la intervención de un equipo multidisciplinario.

## 8. Enfoques Terapéuticos y Manejo

El tratamiento de la **acoria** depende en gran medida de su etiología. Cuando la acoria es secundaria a un tumor o lesión, la prioridad es el tratamiento de la causa subyacente, ya sea mediante cirugía, radioterapia o quimioterapia. Sin embargo, si el daño hipotalámico es permanente (como en el SPW o tras una lesión irreversible), el manejo se centra en estrategias compensatorias para mitigar la hiperfagia. El pilar del manejo en estos casos es el **control ambiental estricto**, que implica restringir el acceso del paciente a los alimentos bajo llave y supervisión constante, creando un entorno donde la falta de saciedad no pueda traducirse en ingesta excesiva.

Las intervenciones farmacológicas buscan modular los circuitos neuroendocrinos. Se han explorado diversos agentes, incluyendo aquellos que actúan sobre el sistema endocannabinoide, agonistas del receptor GLP-1 (péptido similar al glucagón tipo 1) y fármacos que afectan la señalización de la leptina. Por ejemplo, los agonistas de GLP-1, originalmente desarrollados para la diabetes, han demostrado tener un efecto anorexigénico significativo al aumentar la sensación de plenitud. No obstante, la respuesta a la farmacoterapia es variable, y en muchos casos de acoria severa, los medicamentos solo logran una reducción parcial de la hiperfagia.

Para los pacientes con acoria que han desarrollado obesidad mórbida, la **cirugía bariátrica** representa una opción terapéutica de último recurso, especialmente cuando el manejo conductual y farmacológico ha fallado. Procedimientos como el bypass gástrico o la gastrectomía en manga no solo restringen el volumen gástrico, sino que alteran significativamente la liberación de péptidos intestinales como el PYY y el GLP-1. Esta alteración hormonal postquirúrgica puede, en algunos casos, restaurar una señal de saciedad que estaba ausente, proporcionando un control que es fisiológicamente imposible de lograr sin la intervención. Sin embargo, la cirugía en pacientes con síndromes genéticos que cursan con acoria requiere una evaluación extremadamente cuidadosa debido a los riesgos y la necesidad de adhesión estricta a los cambios postoperatorios.

## 9. Lecturas Adicionales

[Wikipedia: Saciedad](#)

[Regulación Neuroendocrina del Apetito y la Saciedad \(Fuente Académica\)](#)

[Síndrome de Prader-Willi: Información Clínica y Manejo](#)

[Hormonal Control of Appetite and Metabolism \(NCBI Bookshelf\)](#)