

[r e v i s i ó n]

Nutrición parenteral y control del apetito: mecanismos metabólicos y señales cerebrales

Parenteral nutrition and appetite control: metabolic mechanisms and neural signals

Laura Ávila Antón¹ y Noelia Sánchez Maroto García²

¹Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario La Paz. Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital Universitario La Paz (IdiPAZ). Madrid. España. ²Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Infanta Elena. Valdemoro. Madrid. España.

Cómo citar este trabajo

Ávila Antón L, Sánchez Maroto García N. Nutrición parenteral y control del apetito: mecanismos metabólicos y señales cerebrales. Nutr Clin Med 2026;20(1):1-10

Palabras clave

Nutrición parenteral, regulación del apetito, eje intestino-cerebro, ritmos circadianos.

>>RESUMEN

La nutrición parenteral (NP) constituye una herramienta terapéutica fundamental en pacientes que no pueden cubrir sus requerimientos nutricionales por vía oral o enteral. Sin embargo, al eludir la estimulación del tracto gastrointestinal, su impacto sobre los mecanismos de regulación del hambre y la saciedad plantea interrogantes fisiopatológicos y clínicos relevantes. La saciedad es el resultado de una compleja interacción entre señales periféricas procedentes del intestino,

el tejido adiposo y el páncreas, y su integración a nivel central, principalmente en el hipotálamo. En condiciones fisiológicas, la llegada de nutrientes al intestino estimula la liberación de hormonas anorexígenas como el péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1), el péptido YY (PYY) y la colecistoquinina (CCK), que transmiten señales de saciedad al sistema nervioso central a través del nervio vago. En la NP, la ausencia de este estímulo intestinal obliga a considerar mecanismos alternativos de regulación del apetito. La evidencia disponible, fundamentalmente procedente de modelos animales y de estudios limitados en humanos, sugiere que la NP puede inducir una reducción de la ingesta oral y de la sensación de hambre cuando el aporte energético intravenoso supera un determinado umbral. Entre los mecanismos propuestos destacan la detección hepática de sustratos metabólicos, la modulación de neurotransmisores centrales y la influencia de la glucemia y la insulina, en línea con el modelo glucostático de la saciedad. Asimismo, la composición de los macronutrientes y el momento de infusión de la NP podrían modular estas respuestas.

Correspondencia

Laura Ávila Antón
Email: avilaantonlaura@gmail.com
Noelia Sánchez Maroto García
Email: noelia_maroto@hotmail.com

Obra bajo Licencia Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional.
Más información:
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>



El objetivo de esta revisión es analizar los mecanismos fisiopatológicos implicados en la regulación de la saciedad durante la NP, revisar la evidencia experimental y clínica disponible y discutir sus implicaciones prácticas en el manejo nutricional de los pacientes.

Nutr Clin Med 2026; 20 (1): 1-10
DOI: 10.7400/NCM.2026.20.1.0017

Key words

Parenteral nutrition, appetite regulation, brain-gut axis, circadian rhythm.

<<ABSTRACT

Parenteral nutrition (PN) is an essential therapeutic strategy for patients who are unable to meet their nutritional requirements through oral or enteral routes. However, by bypassing gastrointestinal stimulation, its effects on hunger and satiety regulation raise relevant pathophysiological and clinical questions.

Satiety results from a complex interaction between peripheral signals originated in the gastrointestinal tract, adipose tissue and pancreas, and their central integration, mainly at the hypothalamic level. Under physiological conditions, nutrient exposure to the intestine stimulates the release of anorexigenic hormones such as glucagon-like peptide-1 (GLP-1), peptide YY (PYY) and cholecystokinin, which convey satiety signals to the central nervous system via the vagus nerve. During PN, the absence of intestinal stimulation requires consideration of alternative mechanisms involved in appetite regulation. Available evidence, largely derived from animal models and limited human studies, suggests that PN may reduce oral intake and hunger perception when intravenous energy delivery exceeds a specific threshold. Proposed mechanisms include hepatic sensing of metabolic substrates, modulation of central neurotransmitters, and the influence of glycemia and insulin, in accordance with the glucostatic model of satiety. In addition, macronutrient composition and the timing of PN infusion may further modulate these responses. The aim of this review is to analyze the pathophysiological mechanisms involved in satiety regulation during PN, to summarize the available experimental and clinical evidence, and to discuss its practical implications for nutritional management.

Nutr Clin Med 2026; 20 (1): 1-10
DOI: 10.7400/NCM.2026.20.1.0017

>>BASES FISIOLÓGICAS DE LA REGULACIÓN DEL HAMBRE Y LA SACIEDAD

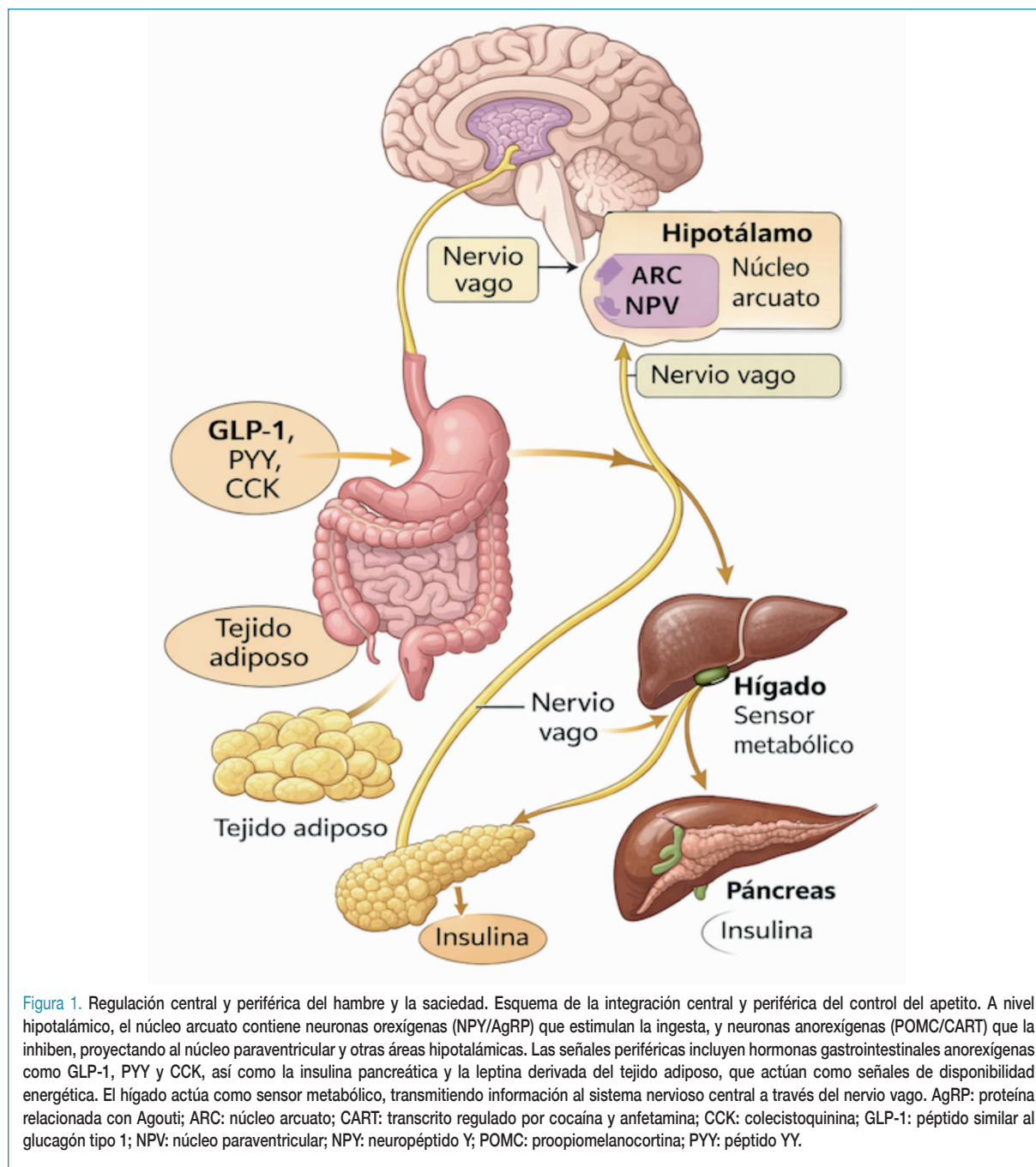
La regulación del hambre y la saciedad es un proceso dinámico que permite mantener la homeostasis energética del organismo. Este control depende de la integración de señales periféricas procedentes del tracto gastrointestinal, el tejido adiposo y el páncreas, junto con su procesamiento en el sistema nervioso central, principalmente a nivel hipotalámico (figura 1). Estas señales informan de manera continua sobre la disponibilidad de nutrientes, el estado de las reservas energéticas y las necesidades metabólicas del organismo.

En condiciones fisiológicas, la ingesta de alimentos activa mecanismos mecánicos, hormonales y metabólicos que contribuyen a la aparición de la

saciedad y a la interrupción de la conducta alimentaria. Cuando estas señales se alteran o se evitan, como ocurre durante la nutrición parenteral (NP), los mecanismos clásicos de regulación del apetito pueden verse modificados, lo que obliga a considerar vías alternativas de control.

>>CONTROL CENTRAL DEL APETITO: PAPEL DEL HIPOTÁLAMO

El hipotálamo constituye el principal centro integrador de la regulación del apetito y del balance energético. En él convergen señales hormonales y metabólicas procedentes de la periferia, que modulan la ingesta y el gasto energético. Entre sus núcleos funcionales, el núcleo arcuato desempeña un papel fundamental al albergar dos poblaciones neuronales con efectos opuestos sobre la ingesta.



Por un lado, las neuronas anorexígenas, que expresan pro-opiomelanocortina (POMC) y el transcrito regulado por cocaína y anfetamina (CART), inhiben la ingesta mediante la activación de los receptores melanocortínicos. Estas neuronas son estimuladas por hormonas como la leptina y la insulina, que informan al cerebro de un adecuado estado energético. Por otro lado, las neuronas orexígenas, productoras de neuropeptido Y (NPY) y proteína relacionada con Agouti

(AgRP), estimulan el apetito y se activan en situaciones de ayuno o déficit energético, siendo la grelina uno de sus principales estímulos^{1,2}.

Otros núcleos hipotalámicos, como el núcleo paraventricular y el hipotálamo lateral, participan en la modulación de la respuesta alimentaria y del gasto energético, integrando señales homeostáticas con componentes motivacionales y hedónicos relacionados con el placer asociado a la ingesta^{1,3-5}.

>>SEÑALES PERIFÉRICAS IMPLICADAS EN LA SACIEDAD

Además del control central, la regulación de la saciedad depende de múltiples señales periféricas que se generan tras la ingesta de alimentos. El tracto gastrointestinal actúa como un órgano sensorial clave mediante la secreción de hormonas anorexígenas en respuesta a la llegada de nutrientes.

Entre estas hormonas destacan la CCK, el PYY y el GLP-1, que se liberan tras la ingesta, especialmente en respuesta a grasas y proteínas. Estas hormonas ejercen sus efectos a través de la activación de receptores vagales, transmitiendo señales al núcleo del tracto solitario en el tronco encefálico y, posteriormente, al hipotálamo, promoviendo la sensación de saciedad. Asimismo, enlentecen el vaciamiento gástrico y la motilidad intestinal, prolongando la plenitud posprandial (figura 1)^{3,6-9}.

El tejido adiposo y el páncreas también contribuyen a la regulación del apetito mediante la secreción de leptina e insulina, respectivamente. Ambas hormonas actúan a nivel central modulando la actividad de las neuronas del núcleo arcuato. No obstante, en determinadas situaciones, como la obesidad o la resistencia a la insulina, la eficacia de estas señales puede verse reducida (tabla I)^{3,6-9}.

>>HAMBRE HEDÓNICA Y CIRCUITOS DE RECOMPENSA

Más allá de la regulación homeostática del apetito, la conducta alimentaria está influida por mecanismos hedónicos relacionados con el placer y la recompensa. La exposición a alimentos altamente palatables activa circuitos dopaminérgicos en regiones como el núcleo *accumbens* y la corteza prefrontal, reforzando la ingesta independientemente de las necesidades energéticas reales.

TABLA I. PRINCIPALES HORMONAS IMPLICADAS EN LA REGULACIÓN DEL HAMBRE Y LA SACIEDAD.
SE RESUMEN LAS PRINCIPALES SEÑALES PERIFÉRICAS INVOLUCRADAS EN EL CONTROL HOMEOSTÁTICO DEL APETITO, INDICANDO SU LUGAR DE PRODUCCIÓN Y SU ACCIÓN PREDOMINANTE SOBRE LA INGESTA

Hormona	Lugar de producción	Efecto	Principales acciones
GLP-1	Células L del íleon distal y colon.	Anorexígeno	– Retrasa el vaciamiento gástrico. – Estimula la secreción de insulina. – Envía señales de saciedad al hipotálamo.
PYY	Células L del íleon y colon.	Anorexígeno	– Reduce el apetito. – Inhibe la motilidad gástrica.
CCK	Células I del duodeno y yeyuno.	Anorexígeno	– Induce saciedad precoz. – Activa aferencias vagales.
Leptina	Tejido adiposo.	Anorexígeno	– Inhibe neuronas orexígenas (NPY / AgRP) y estimula anorexígenas (POMC / CART) en el núcleo arcuato.
Insulina	Células β pancreáticas.	Anorexígeno	– Señal de disponibilidad energética. – Modula neuronas hipotalámicas.
Grelina	Fundo gástrico.	Orexígeno	– Estimula neuronas NPY / AgRP y aumenta el hambre. – Contrarresta las señales de saciedad de GLP-1, PYY y leptina. – Induce un balance energético positivo, favoreciendo el acúmulo de grasa. – Disminuye la secreción de insulina en las células β del páncreas.

AgRP: proteína relacionada con Agouti; CART: transcrito regulado por cocaína y anfetamina; CCK: colecistoquinina; GLP-1: péptido similar al glucagón tipo 1; NPY: neuropéptido Y; POMC: proopiomelanocortina; PYY: péptido YY.

Estos circuitos pueden modular la percepción de la saciedad y contribuir a la sobreingesta en determinadas circunstancias clínicas. Aunque su papel específico en pacientes con NP no ha sido ampliamente estudiado, es probable que los mecanismos hedónicos influyan en la experiencia subjetiva del hambre cuando se mantiene una ingesta oral parcial^{10,11}.

>>NUTRICIÓN PARENTERAL Y AUSENCIA DE ESTIMULACIÓN GASTROINTESTINAL

En la nutrición enteral, la llegada de nutrientes al intestino activa las células enteroendocrinas, pro-

moviendo la liberación de hormonas anorexígenas y la activación de vías vagales implicadas en la saciedad. En contraste, la NP evita la estimulación directa del tracto gastrointestinal, lo que supone una alteración sustancial de los mecanismos clásicos de regulación del apetito. Mientras que la nutrición enteral induce la liberación de hormonas anorexígenas y la activación vagal, la nutrición parenteral carece de estímulo gastrointestinal y depende fundamentalmente de señales metabólicas periféricas, principalmente de origen hepático, para modular la sensación de saciedad (figura 2).

En lugar de esta ausencia de señales, se plantea la cuestión de cómo se regula la sensación de hambre

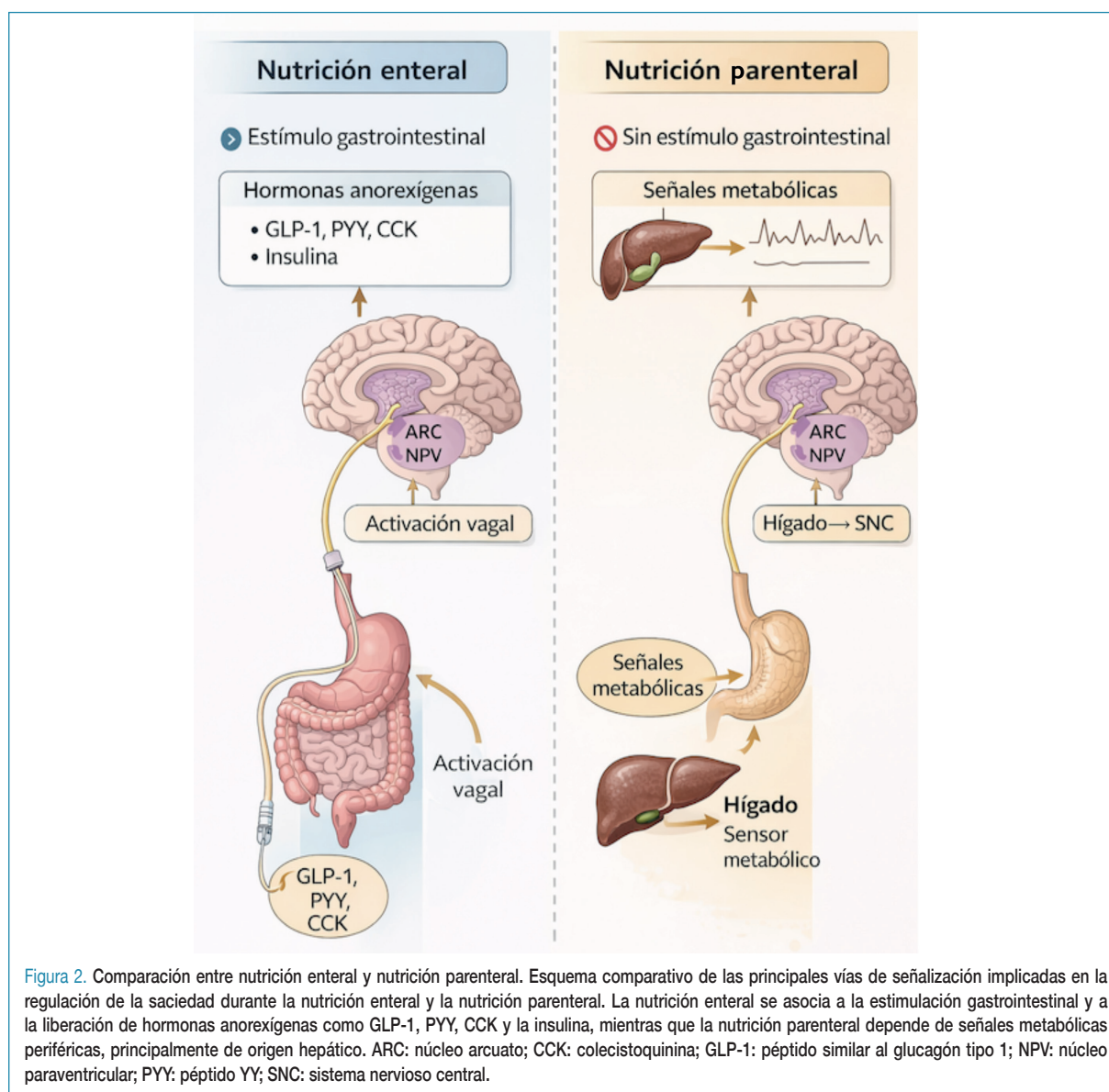


Figura 2. Comparación entre nutrición enteral y nutrición parenteral. Esquema comparativo de las principales vías de señalización implicadas en la regulación de la saciedad durante la nutrición enteral y la nutrición parenteral. La nutrición enteral se asocia a la estimulación gastrointestinal y a la liberación de hormonas anorexígenas como GLP-1, PYY, CCK y la insulina, mientras que la nutrición parenteral depende de señales metabólicas periféricas, principalmente de origen hepático. ARC: núcleo arcuato; CCK: colecistoquinina; GLP-1: péptido similar al glucagón tipo 1; NPV: núcleo paraventricular; PYY: péptido YY; SNC: sistema nervioso central.

en los pacientes que reciben NP y qué vías compensatorias pueden activarse para inducir saciedad en ausencia de estímulos digestivos².

>>EVIDENCIA EXPERIMENTAL DE SACIEDAD INDUCIDA POR NUTRICIÓN PARENTERAL

La mayor parte del conocimiento sobre la relación entre NP y saciedad procede de estudios en modelos animales. Investigaciones clásicas realizadas en monos rhesus demostraron que la administración de NP con aportes superiores al 60 % de los requerimientos energéticos se asociaba a una reducción significativa de la ingesta oral. Estos hallazgos sugieren la existencia de un umbral calórico a partir del cual las señales metabólicas generadas por la NP son suficientes para inhibir la búsqueda activa de alimentos¹²⁻¹⁴.

Resultados similares se han observado en estudios en ratas sometidas a NP total. En estos modelos, la supresión de la ingesta fue proporcional al aporte energético administrado, siendo más marcada cuando la NP cubría la totalidad de los requerimientos. Además, se ha descrito que la suspensión gradual de la NP permite una recuperación más progresiva de la ingesta oral en comparación con una retirada abrupta¹⁵.

>>PAPEL DEL HÍGADO Y DE LOS NEUROTRANSMISORES CENTRALES

Los estudios experimentales han puesto de manifiesto el papel del hígado como sensor metabólico en la regulación del apetito. La detección hepática de nutrientes, especialmente de la oxidación de grasas y glucosa, genera señales que se transmiten al sistema nervioso central a través del nervio vago, modulando la saciedad.

En ratas sometidas a NP total, la inhibición de la oxidación de ácidos grasos mediante 2-mercaptoacetato incrementó significativamente la ingesta (hasta aproximadamente el 50 % del consumo de controles), mientras que la inhibición de la oxidación de la glucosa con 2-desoxiglucosa tuvo un efecto menor. Estos hallazgos sugieren que el flujo oxidativo hepático, particularmente

el lipídico, desempeña un papel relevante en la generación de señales metabólicas implicadas en la regulación de la ingesta.

Asimismo, la denervación hepática total alteró el patrón de alimentación, aumentando la frecuencia de las comidas y modificando su tamaño y duración. Este procedimiento se asoció a cambios metabólicos hepáticos significativos, incluyendo disminución del glucógeno y triglicéridos hepáticos, reducción de la glucemia y de la insulina plasmática, e incremento del glucagón, lo que refuerza la interacción entre metabolismo hepático y control central del apetito.

A nivel central, se han descrito modificaciones en neurotransmisores implicados en la conducta alimentaria, como disminución de la dopamina y cambios en la serotonina durante la NP total, aunque la evidencia regional específica es limitada.

En conjunto, estos datos apoyan la existencia de mecanismos de regulación del apetito durante la NP total independientes del intestino, basados en señales metabólicas hepáticas integradas a nivel central¹⁵.

>>EVIDENCIA CLÍNICA EN HUMANOS

Los estudios en humanos que evalúan directamente la relación entre NP y saciedad son escasos, heterogéneos y con tamaños muestrales reducidos. No obstante, los datos disponibles permiten identificar algunos patrones clínicamente relevantes.

En uno de los primeros estudios sistemáticos, Jordan *et al.* no encontraron diferencias claras en la percepción de hambre en función del aporte calórico administrado por vía parenteral, ni una relación consistente con la glucemia u otras variables metabólicas. Sin embargo, en una pequeña submuestra de pacientes que recibieron emulsión lipídica intravenosa, se observó ausencia de sensación de hambre durante las 24 horas posteriores a su administración, efecto que no se reprodujo con las infusiones de glucosa y aminoácidos. Estos hallazgos sugieren que determinados sustratos, como los lípidos intravenosos, podrían modular de forma más intensa la señal de hambre en circunstancias concretas¹⁶.

En pacientes con NP domiciliaria prolongada, la experiencia subjetiva parece diferir. McCutcheon y Tennissen describieron que, en sujetos clínicamente estables con tratamiento crónico, el hambre era generalmente baja durante la mayor parte del día y que la ingesta oral residual se producía más por hábito que por una necesidad fisiológica. Además, no se observaron diferencias significativas en la percepción de hambre entre días con y sin infusión lipídica. Es relevante que una proporción considerable de pacientes describiera síntomas asociados a la infusión lipídica (náuseas, sabor metálico, cefalea), que podrían influir indirectamente en el deseo de comer¹⁷.

Por otro lado, estudios que han evaluado la ingesta oral de forma más objetiva apoyan de manera más consistente la hipótesis de que la NP ejerce un efecto supresor sobre el apetito. Sriram *et al.* demostraron que, al reducir de forma encubierta el aporte calórico parenteral, se producía un aumento significativo de la ingesta oral voluntaria, mientras que el incremento del aporte intravenoso se asociaba a una disminución del consumo por vía oral. Estos hallazgos refuerzan la existencia de una regulación compensatoria dependiente del aporte energético sistémico y sugieren que la NP puede disminuir la ingesta espontánea a través de mecanismos posabsortivos¹⁸.

En conjunto, aunque la evidencia clínica es limitada y heterogénea, varios estudios apoyan que la NP, cuando cubre adecuadamente los requerimientos energéticos, puede reducir el hambre subjetiva y la ingesta oral voluntaria. No obstante, la respuesta parece depender de la duración del tratamiento, del perfil de macronutrientes administrados y de las características clínicas del paciente. La escasez de estudios controlados y la dificultad para medir de forma objetiva la saciedad en este contexto subrayan la necesidad de investigaciones clínicas más robustas y actualizadas.

>>MODELO GLUCOSTÁTICO Y REGULACIÓN DE LA SACIEDAD EN LA NUTRICIÓN PARENTERAL

El modelo glucostático de la saciedad postula que las variaciones en los niveles de glucosa en sangre desempeñan un papel central en la regu-

lación del hambre. Según este modelo, el mantenimiento de niveles adecuados de glucemia favorece la saciedad, mientras que los descensos glucémicos inducen la sensación de hambre.

En el contexto de la NP, el aporte continuo de glucosa y la modulación de la insulina podrían contribuir a la inducción de saciedad, incluso en ausencia de señales gastrointestinales. Los glucorreceptores hipotalámicos y del tronco encefálico responderían a la disponibilidad de glucosa circulante, integrando esta información en los centros reguladores del apetito (figura 3)^{19,20}.

>>INFLUENCIA DE LA COMPOSICIÓN DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL

La composición de los macronutrientes administrados por vía parenteral puede influir en la regulación del hambre y la saciedad. Los lípidos intravenosos han demostrado inducir señales metabólicas a nivel hepático en modelos animales, aunque los resultados en humanos son inconsistentes. Los aminoácidos, y en particular la leucina, han mostrado efectos anorexígenos en estudios experimentales, actuando sobre vías metabólicas y neuronales en el hipotálamo. Estudios en humanos han mostrado que la administración de leucina puede aumentar la liberación de hormonas como GLP-1 y PYY, lo que sugiere un papel potencial en la regulación de la ingesta^{2,12-17}.

La glucosa, como principal sustrato energético, desempeña un papel central en la regulación glucostática del apetito. Sin embargo, la respuesta de saciedad parece depender más del aporte calórico total que de un macronutriente específico, lo que refuerza la importancia del balance energético global^{10,19}.

>>CRONONUTRICIÓN Y MOMENTO DE INFUSIÓN DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL

La crononutrición estudia la interacción entre los ritmos circadianos y la ingesta de nutrientes. El reloj central, localizado en el núcleo supraquiasmático, coordina relojes periféricos en órganos metabólicamente activos como el hígado y el páncreas, modulando la sensibilidad a la insulina, la

Modelo glucostático de la saciedad en la nutrición parenteral

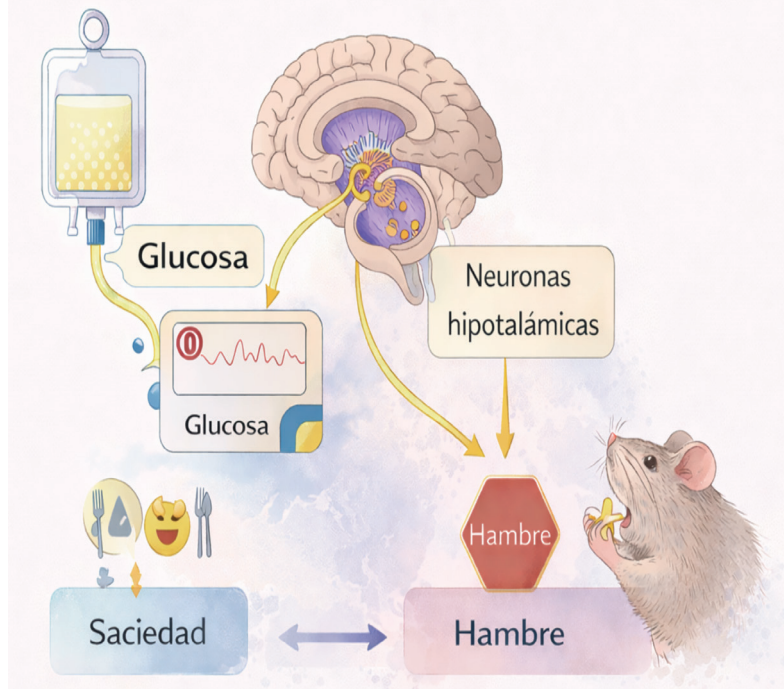


Figura 3. Modelo glucostático de la saciedad en la nutrición parenteral. Representación del papel de la glucemia y de la modulación de la insulina en la regulación del hambre y la saciedad durante la nutrición parenteral, a través de la activación de neuronas hipotalámicas sensibles a la glucosa, independientemente de la estimulación gastrointestinal.

oxidación de sustratos y la secreción hormonal. Las hormonas implicadas en la regulación del apetito, como la leptina, la grelina y la insulina, presentan patrones circadianos bien definidos. La desalineación entre la ingesta y estos ritmos se ha asociado a alteraciones metabólicas, mayor adiposidad y resistencia a la insulina²¹⁻²⁵.

Durante la fase biológica nocturna, la elevación de melatonina se asocia con una menor tolerancia a la glucosa y una reducción de la eficacia insulínica, lo que sugiere que la administración de nutrientes en este periodo puede resultar metabólicamente menos eficiente. En este contexto, aunque no existen estudios que evalúen de forma directa el impacto del momento de infusión de la NP sobre la saciedad, la evidencia disponible indica que la administración nocturna puede asociarse a mayor hiperglucemia, fragmentación del sueño y desalineación circadiana. Por el contrario, la infusión diurna podría alinearse mejor con los ritmos endocrino-metabólicos (figura 4)^{22,24-26}.

>> REFLEXIONES Y CONCLUSIONES

La evidencia disponible sugiere que la NP puede inducir saciedad, aunque de forma menos eficiente que la nutrición enteral debido a la ausencia de estimulación gastrointestinal. Este efecto parece depender fundamentalmente del aporte energético total, siendo necesario alcanzar un umbral aproximado del 50-60 % de los requerimientos calóricos para activar de manera significativa los mecanismos de saciedad.

Los mecanismos implicados incluyen la detección hepática de sustratos metabólicos, la modulación de neurotransmisores centrales y la influencia de la glucemia y la insulina, en línea con el modelo glucostático. La composición de los macronutrientes y el momento de infusión de la NP podrían modular estas respuestas, aunque la evidencia clínica es aún limitada.

Desde un punto de vista práctico, comprender estos mecanismos resulta relevante para optimizar el manejo nutricional de los pacientes, especialmente en situaciones de ingesta oral parcial o



Figura 4. Crononutrición y momento de infusión de la nutrición parenteral. Esquema de las diferencias potenciales en la regulación glucémica, el sueño y la señalización metabólica según el momento de infusión de la nutrición parenteral. La infusión diurna se alinea con la fase biológica de mayor sensibilidad a la insulina y mayor eficiencia en la oxidación de sustratos, favoreciendo una homeostasis glucémica más estable y una mejor sincronización con los ritmos circadianos. Por el contrario, la infusión nocturna coincide con la elevación fisiológica de melatonina y una menor tolerancia a la glucosa, lo que puede asociarse a mayor hiperglucemia, fragmentación del sueño y desalineación circadiana, con posible impacto sobre la regulación metabólica y hormonal.

durante la transición entre NP y nutrición enteral u oral. Son necesarios estudios clínicos adicionales que permitan definir con mayor precisión el impacto de la NP sobre la saciedad y su traducción en beneficios clínicos y de calidad de vida.

Uso de herramientas de inteligencia artificial

Durante la preparación del manuscrito se emplearon herramientas de inteligencia artificial como

apoyo en la revisión redaccional y en el diseño preliminar de las figuras. El contenido científico, la interpretación de los datos y las conclusiones fueron definidos y revisados íntegramente por los autores.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses relacionados con el presente artículo.

>>BIBLIOGRAFÍA

1. Crespo MA, González Matías LC, Lozano MG, Paz SF, Pérez MR, Gago EV, *et al.* Las hormonas gastrointestinales en el control de la ingesta de alimentos. *Endocrinol Nutr.* 2009;56(6):317-30.
2. Hajishafiee M, Bitarafan V, Feinle-Bisset C. Gastrointestinal sensing of meal-related signals in humans, and dysregulations in eating-related disorders. *Nutrients.* 2019;11(6):1298.
3. Hussain SS, Bloom SR. The regulation of food intake by the gut-brain axis: implications for obesity. *Int J Obes (Lond).* 2013;37(5):625-33.
4. Kringelbach ML, Stein A, Van Hartevelt TJ. The functional human neuroanatomy of food pleasure cycles. *Physiol Behav.* 2012;106(3):307-16.
5. Andermann ML, Lowell BB. Toward a wiring diagram understanding of appetite control. *Neuron.* 2017;95(4):757-78.
6. Cowley MA, Smith RG, Diano S, Tschöp M, Pronchuk N, Grove KL, *et al.* The distribution and mechanism of action of ghrelin in the CNS demonstrates a novel hypothalamic circuit regulating energy homeostasis. *Neuron.* 2003;37(4):649-61.
7. Chimere C, Emery E, Summers DK, Keyser U, Gribble FM, Reimann F. Bacterial metabolite indole modulates incretin secretion from intestinal enteroendocrine L cells. *Cell Rep.* 2014;9(4):1202-8.
8. Cummings DE, Overduin J. Gastrointestinal regulation of food intake. *J Clin Invest.* 2007;117(1):13-23.
9. Friedman JM. Leptin and the regulation of body weight. *Keio J Med.* 2011;60(1):1-9.
10. Fasano A. The physiology of hunger. *N Engl J Med.* 2025;392(4):372-81.
11. Stevenson RJ, Boutelle K. Hunger, satiety, and their vulnerabilities. *Nutrients.* 2024;16(17):3013.
12. Hansen BC, DeSomery C. Regulation of appetite during total parenteral nutrition. *Nurs Res.* 1978;27(1):19-24.
13. Hansen BC, Jen KLC, Kalnasy LW. Control of food intake and meal patterns in monkeys. *Physiol Behav.* 1981;27(5):803-10.
14. Hansen BW, DeSomery CH, Hagedorn PK, Kalnasy LW. Effects of enteral and parenteral nutrition on appetite in monkeys. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1977;1(2):83-8.
15. Opara EI, Meguid MM, Zhong-Jin Y, Hammond WG. Studies on the regulation of food intake using rat total parenteral nutrition as a model. *Neurosci Biobehav Rev.* 1996;20(3):413-23.
16. Jordan GL Jr, Bryant LR, Moore EE, Allen JE. The effect of intravenous hyperalimentation on hunger and food intake in man. *Gastroenterology.* 1974;67(6):1177-84.
17. McCutcheon NB, Tennissen AM. Hunger and appetitive factors during total parenteral nutrition. *Appetite.* 1989;13(2):129-41.
18. Sriram K, Meguid MM, Peterson SJ, Chen TY. Total parenteral nutrition decreases voluntary food intake in humans. *Am J Clin Nutr.* 1984;40(2):255-62.
19. Chaput JP, Tremblay A. The glucostatic theory of appetite control and the risk of obesity and diabetes. *Int J Obes (Lond).* 2009;33(1):46-53.
20. Orosco M, Nicolaidis S. Insulin- and glucose-induced changes in feeding and medial hypothalamic monoamines revealed by microdialysis in rats. *Brain Res Bull.* 1994;33(3):289-95.
21. McHill AW, Phillips AJK, Czeisler CA, Keating L, Yee K, Barger LK, *et al.* Later circadian timing of food intake is associated with increased body fat. *Am J Clin Nutr.* 2017;106(5):1213-9.
22. Potter GDM, Skene DJ, Arendt J, Cade JE, Grant PJ, Hardie LJ. Circadian rhythm and sleep disruption: causes, metabolic consequences, and countermeasures. *Endocr Rev.* 2016;37(6):584-608.
23. Garaulet M, Hernández-Morante JJ, De Heredia FP, Tébar FJ. Adiponectin, the controversial hormone. *Public Health Nutr.* 2007;10(10A):1145-50.
24. Garaulet M, Qian J, Florez JC, Arendt J, Saxena R, Scheer FAJL. Melatonin effects on glucose metabolism: time to unlock the controversy. *Trends Endocrinol Metab.* 2020;31(3):192-204.
25. Dashti HS. Sleep and home parenteral nutrition in adults: a narrative review. *Nutr Clin Pract.* 2024;39(5):1081-93.
26. Dashti HS, Leong A, Mogensen KM, Annambhotla M, Li P, Deng H, *et al.* Glycemic and sleep effects of daytime compared with overnight infusions of home parenteral nutrition in adults with short bowel syndrome: a quasi-experimental pilot trial. *Am J Clin Nutr.* 2024;119(2):569-77.