

VII CONGRESO URUGUAYO DE OBESIDAD Y
I CONGRESO RIOPLATENSE DE OBESIDAD Y
TRASTORNOS ALIMENTARIOS setiembre/ 2011

**PSICONEUROINMUNOENDOCRINOLOGÍA
Y
OBESIDAD**

Margarita Dubourdieu - Adriana Pesce - Jorge De Paula

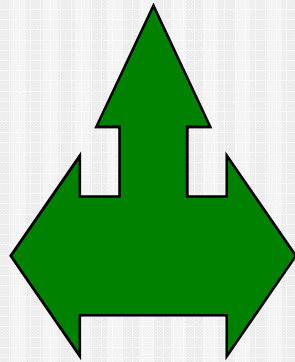
Sociedad de Psiconeuroinmunoendocrinología

Bases científicas

PSIQUISMO

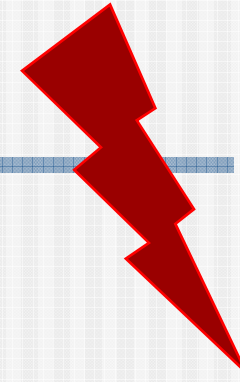
SN

SE



SI

ENTORNO



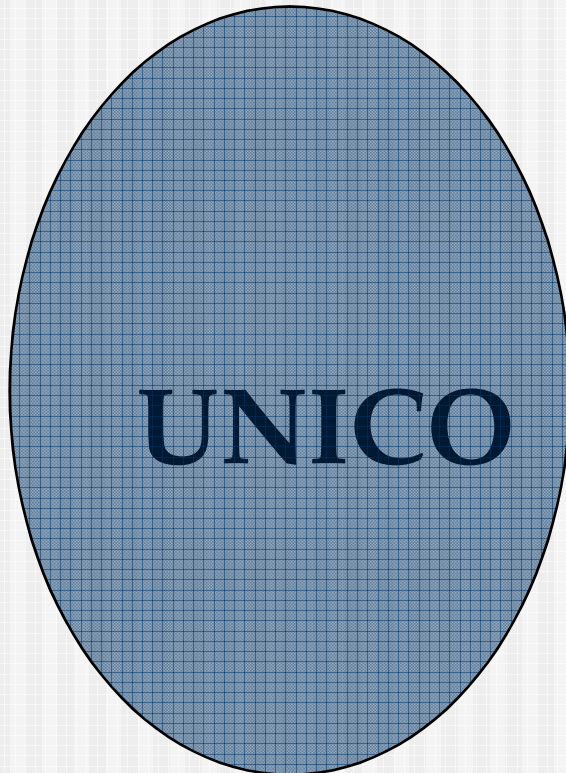
ESTRÉS

FUNCIONAMIENTO

PSICOORGÁNICO

VISION PNIE

**INTERRELACIONES:
MENTE-CUERPO-ENTORNO**

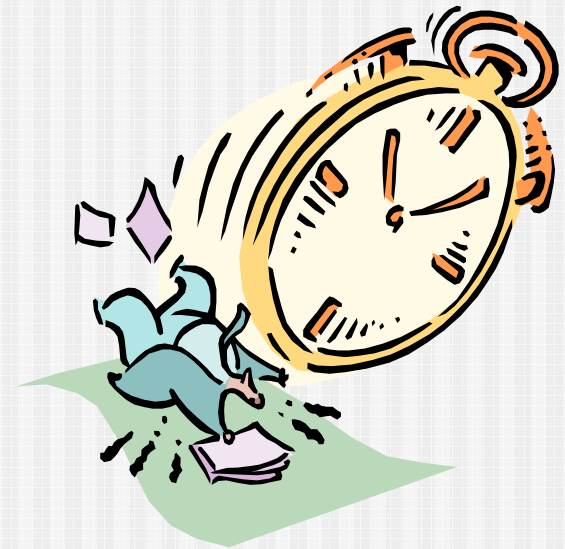


COMPLEJIDAD

MÚLTIPLES DIMENSIONES

BIOLÓGICA
COGNITIVO-CONDUCTUAL
PSICOEMOCIONAL-VINCULAR
SOCIO-ECOLÓGICA
TRASCENDENTAL

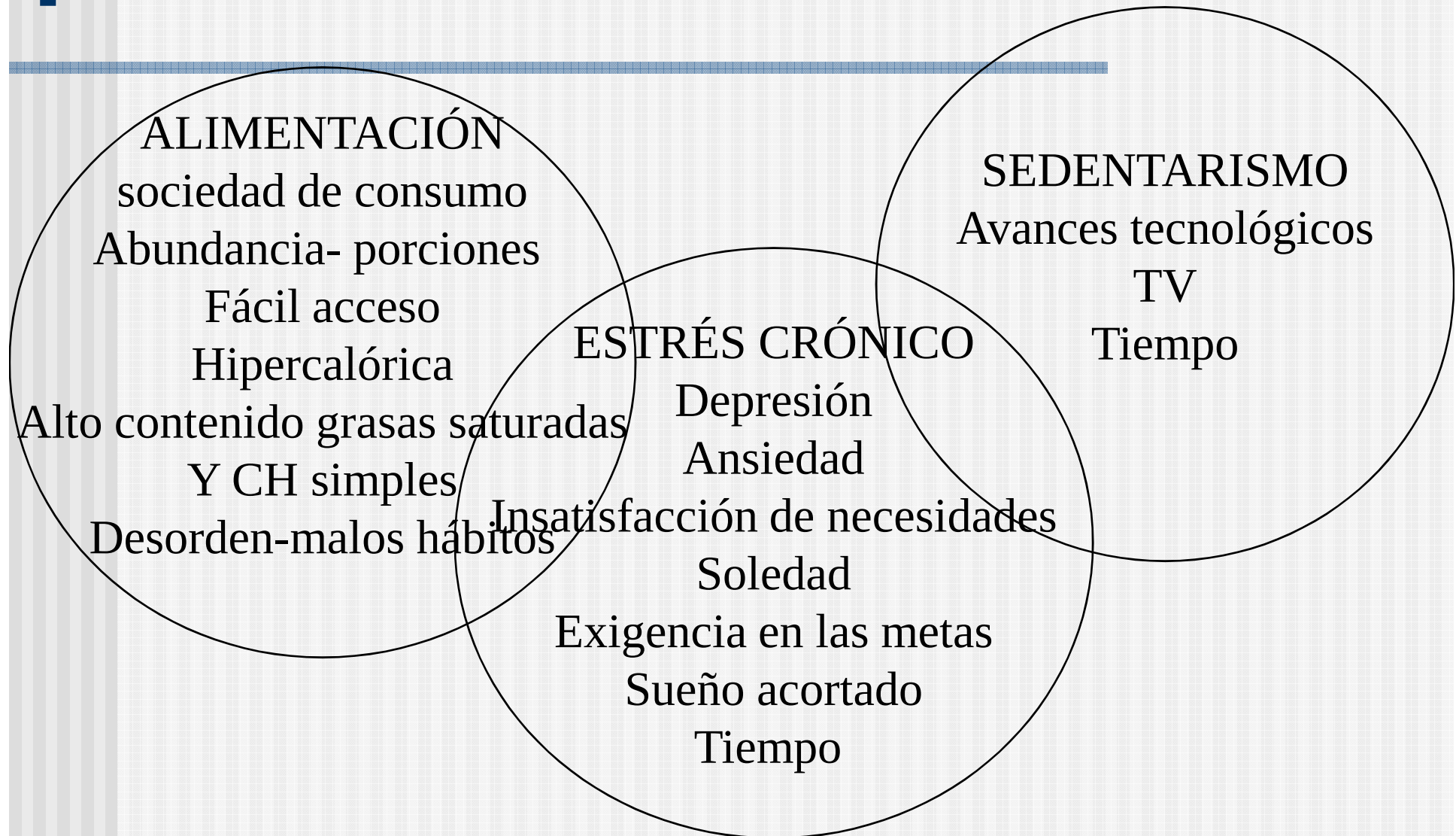
OBESIDAD: ENFERMEDAD DEL ESTILO DE VIDA



PARADIGMA PNIE



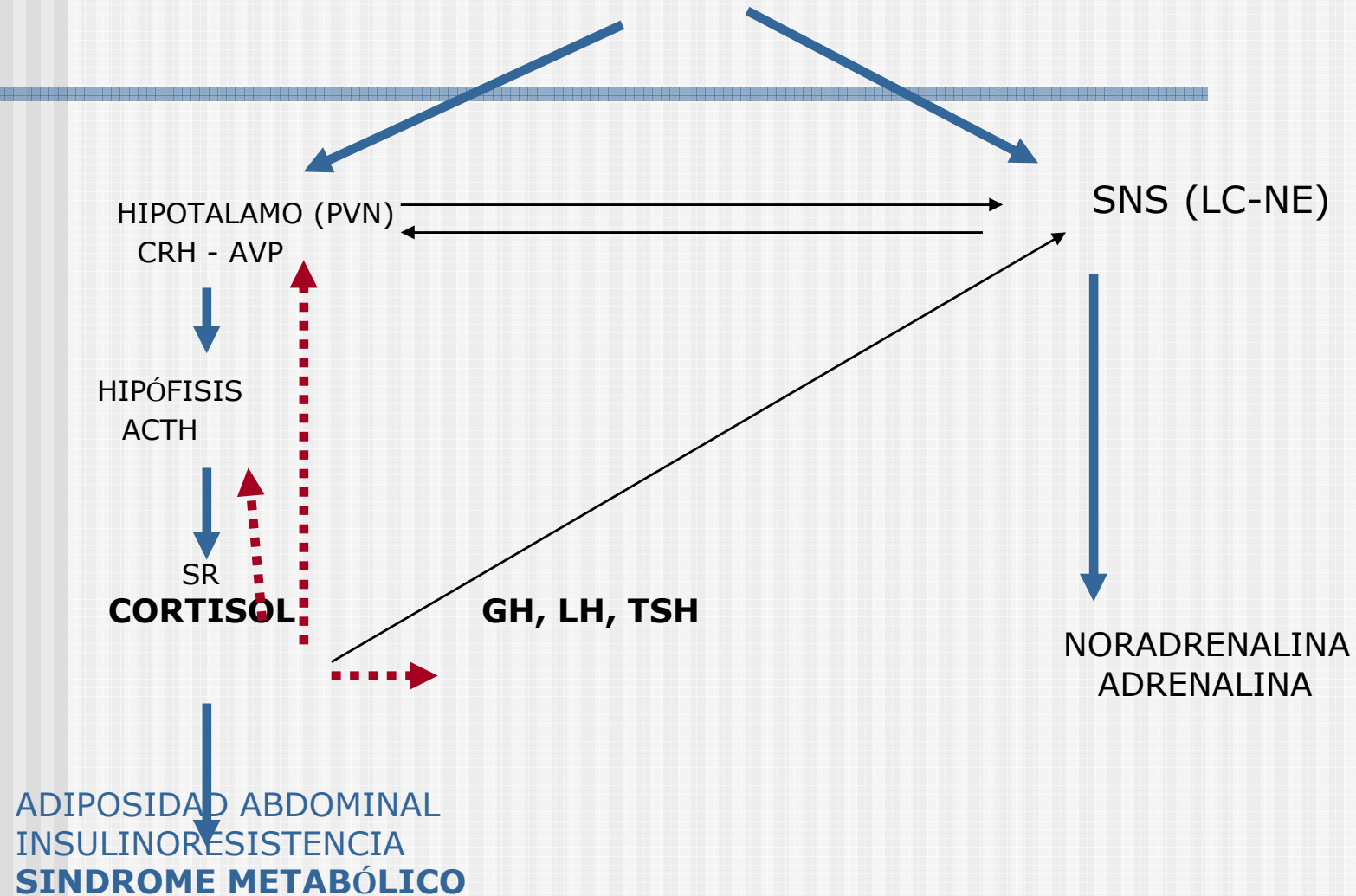
OBESIDAD: EPIDEMIA GLOBAL, ACELERADA, IMPARABLE

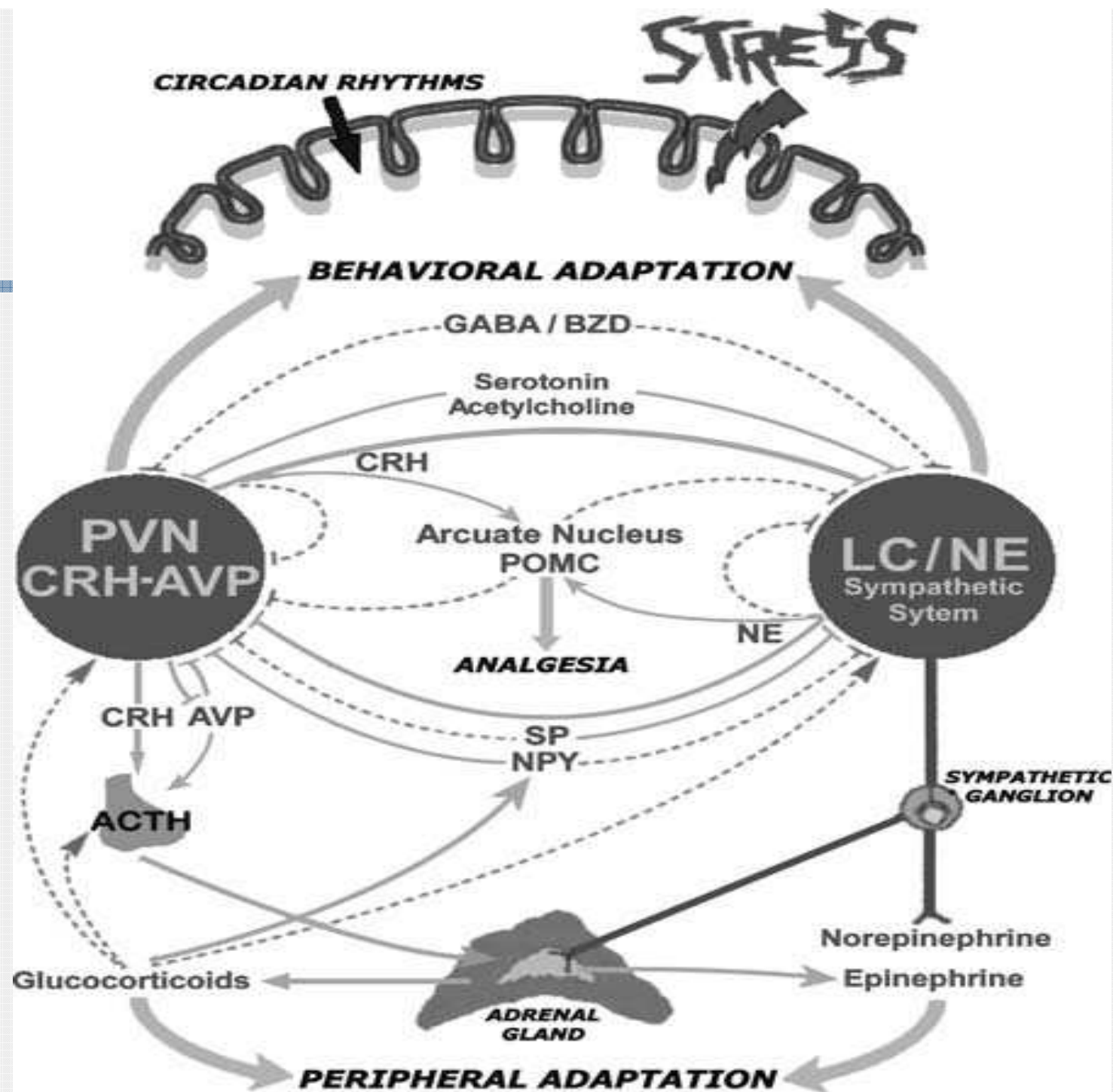


CONEXIONES PNIE ENTRE ESTRÉS CRÓNICO Y OBESIDAD ABDOMINAL

IMPLICANCIA EN LA CLÍNICA

ESTRÉS → SISTEMA DEL ESTRÉS



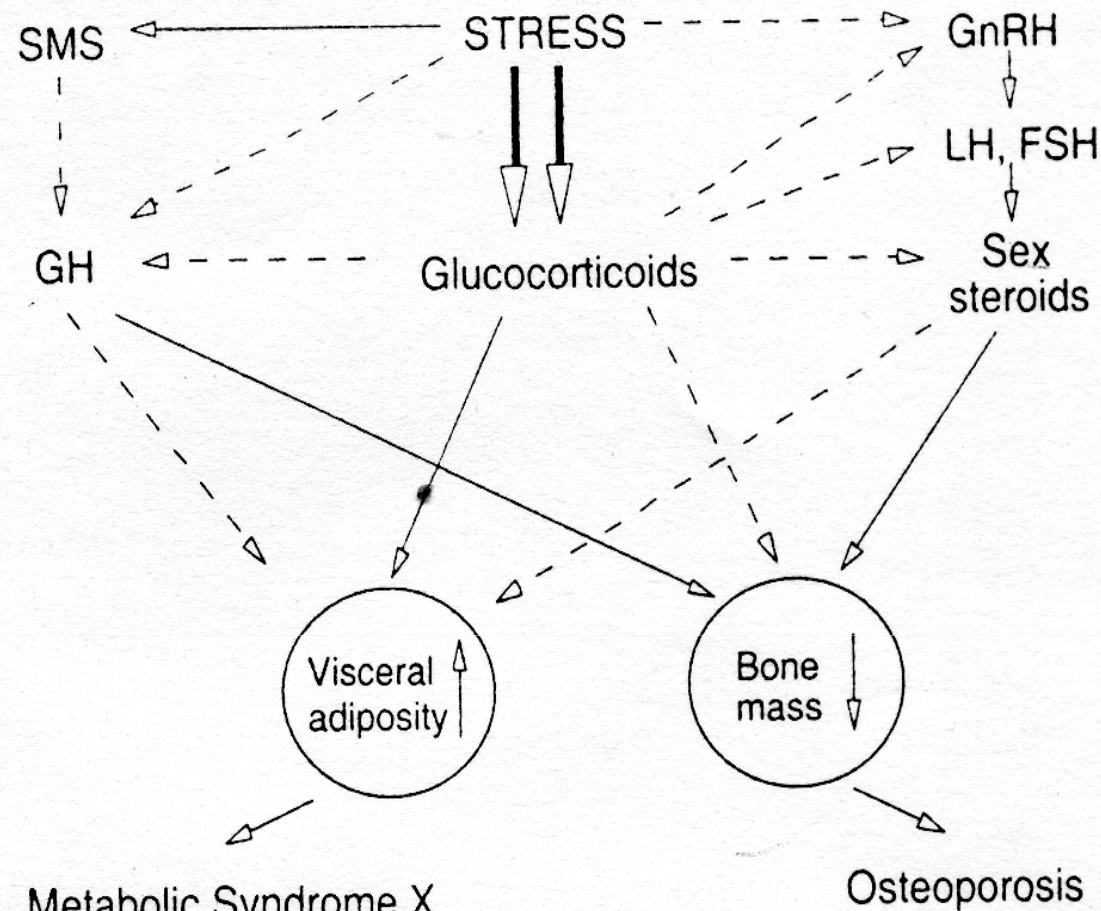


SISTEMA DEL ESTRÉS: alerta, signos vitales, cambios de comportamiento y periféricos

Interacción con:

- 1) sistema mesocorticolímbico dopaminérgico – fenómenos de anticipación y recompensa
- 2) complejo amígdala-hipocampo – miedo
- 3) sistema neuronal POMC del NA del hipotálamo

Además con centros termoregulatorios, apetito, saciedad y sistema inmune.



- Metabolic Syndrome X
- ± Insulin resistance
 - Carbohydrate intolerance/Diabetes Type II
 - ± Dyslipidemia
 - ± Hypertension
 - ± Excessive clotting/Deficient fibrinolysis
 - ± Accelerated atherosclerosis and sequelae

Figure 7. Detrimental effects of chronic stress on adipose tissue metabolism and bone

GC

Hígado: + gluconeogénesis

Músculo: - acciones de insulina

Tejido adiposo: + acciones de insulina



Adiposidad visceral



OBESIDAD



SINDROME METABÓLICO = RIESGO CV



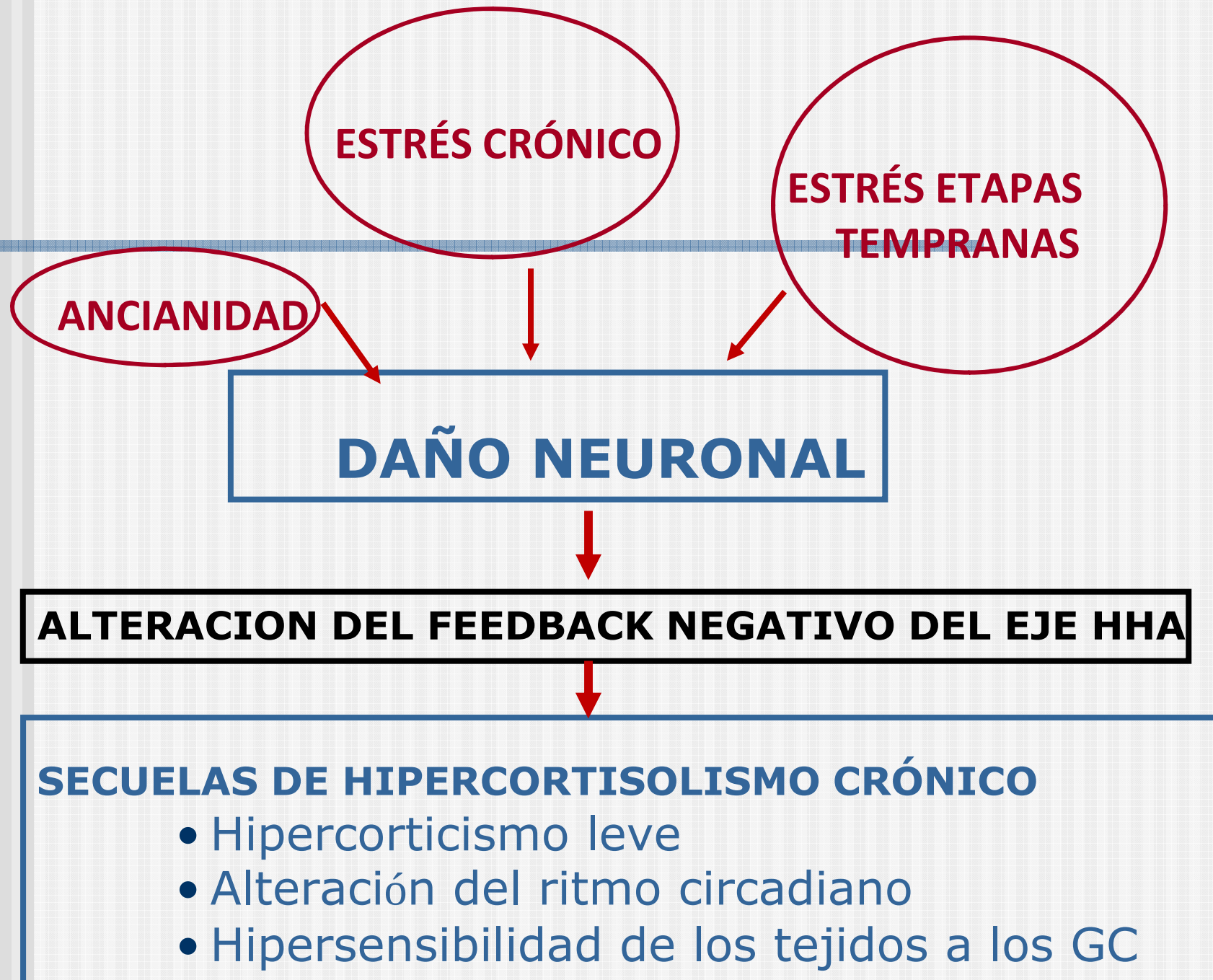
DISF. ENDOT

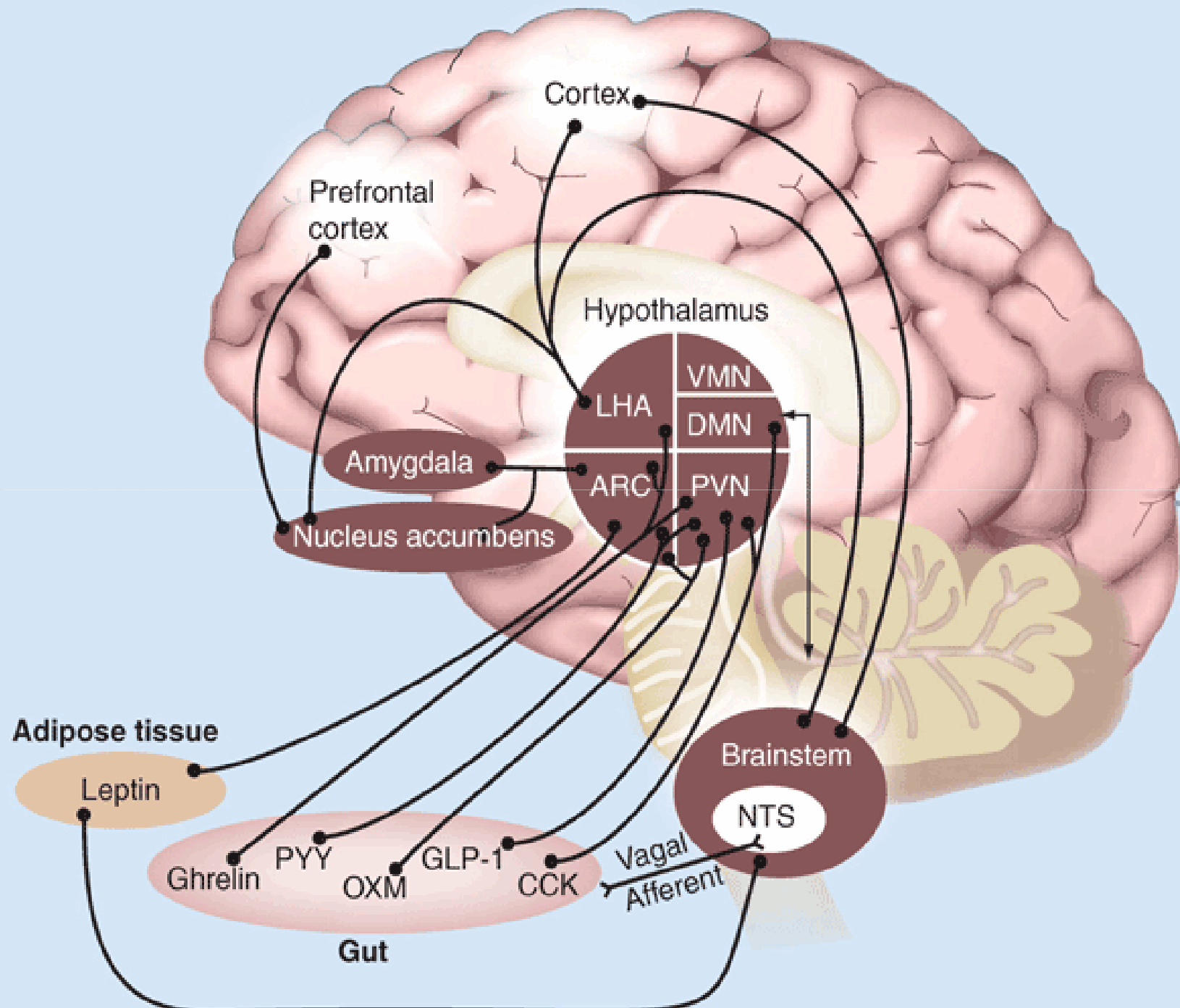
DLP

DIABETES 2

REGULACIÓN DEL EJE HHA

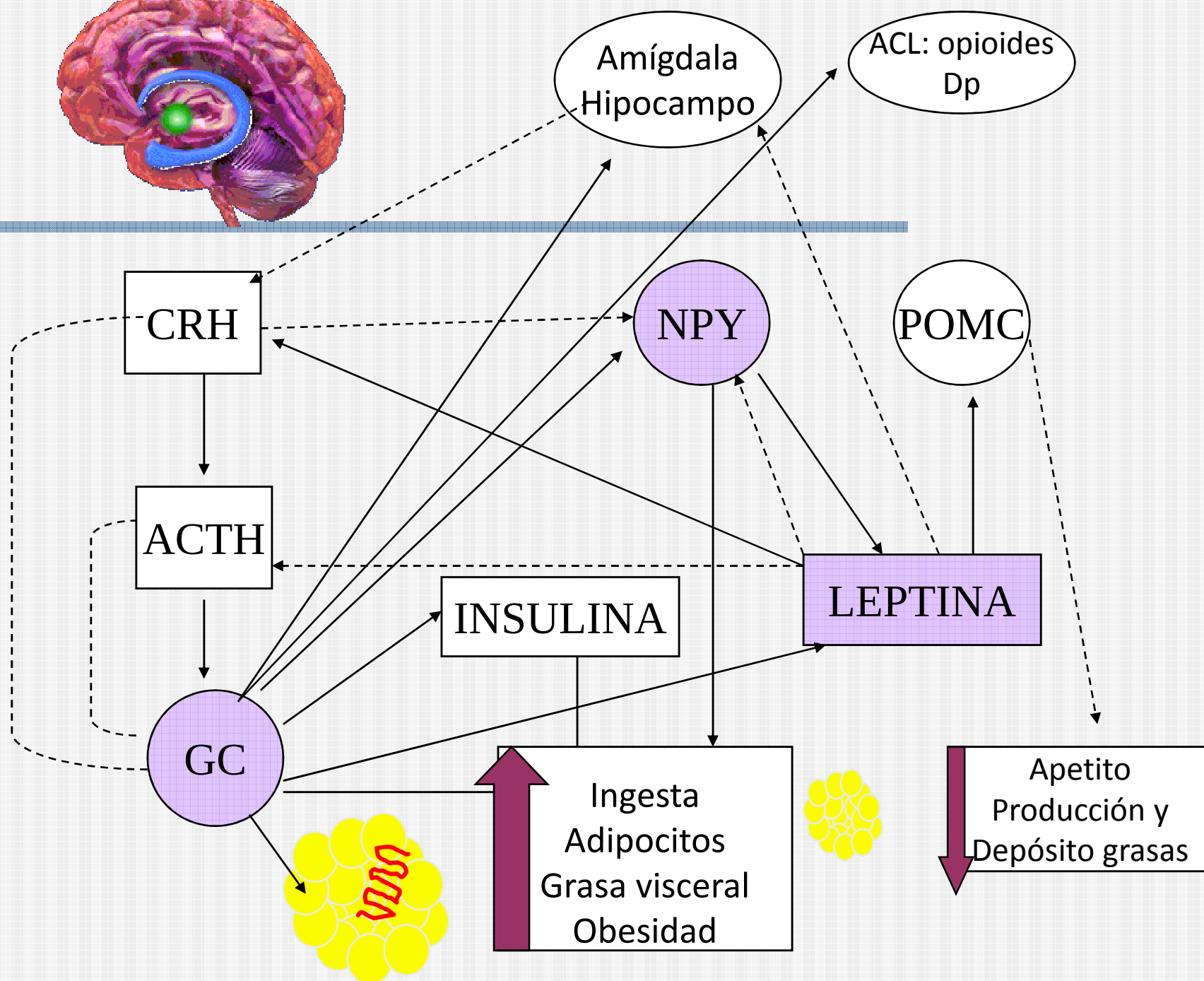
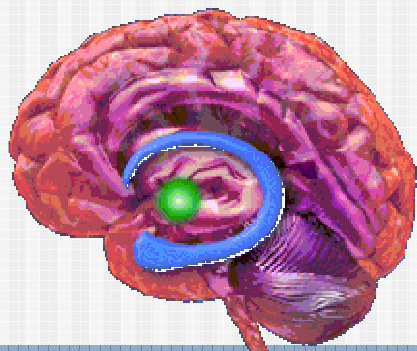
- **GC →** ROL REGULATORIO CLAVE EN LA TERMINACIÓN DE LA RESPUESTA AL ESTRÉS
- FEEDBACK INHIBITORIO A NIVEL DE HIPOTÁLAMO, HIPÓFISIS Y A NIVEL EXTRAHIPOTALÁMICO (hipocampo)
- **RESPUESTA DE ESTRÉS: BENEFICIOSA A CORTO PLAZO PERO DELETÉREA SI SE PROLONGA**





REGULACIÓN NEUROHORMONAL DEL BALANCE ENERGETICO

- **HOMEOSTASIS ENERGETICA:** Proceso biológico por el cual la energía que entra es emparejada con la energía liberada en el tiempo para promover la estabilidad del combustible corporal almacenado como grasas
- **BALANCE ENERGETICO:** Diferencia entre ingesta y gasto energético
- Homeostasis del peso corporal está de alguna manera regulada por el NPY hipotalámico que + y la leptina del tejido adiposo que – la ingesta
- **EXISTE UNA ASOCIACIÓN DIRECTA ENTRE EL EJE HHA Y EL IMC, LA SECRECIÓN DE CORTISOL ESTÁ DIRECTAMENTE ASOCIADA A OBESIDAD**



Complejo Amígdala-hipocampo

- AMÍGDALA: rol central en el procesamiento emocional y en la recuperación al estrés
- Se activa en el estrés por GC, estrés emocional
- Puede estimular directamente al sistema del estrés y mesocorticolímbico dopaminérgico en respuesta a factores de estrés emocional
- Le llegan aferencias sensoriales externas y viscerales capaces de desencadenar estados de miedo, ansiedad o depresión
- HIPOCAMPO: efectos – sobre amígdala y actividad del sistema del estrés

OBESIDAD = desregulación crónica de la homeostasis energética → consumo supera al gasto → conservación en forma de grasa

■ EJE HHA Y REGULACIÓN HOMEOSTÁTICA DE LA INGESTA DE ALIMENTOS

EFFECTOS OPUESTOS:

CRH: anorexígena

GC: orexígenos

NPY: orexígeno potente hipotalámico, H de C

CORTISOL: regula + R NPYY2 en grasa abdominal

→ + angiogénesis y proliferación y diferenciación de nuevos adipocitos. Adipocitos viscerales tienen mayor nº de receptores

GC: reducen la sensibilidad a la INSULINA
hiperinsulinemia compensadora

LEPTINA

- Produce saciedad: regula negativamente a los orexígenos , como el Np Y y positivamente a los anorexígenos como CRH

GC + liberación de LEPTINA

Además: pueden reducir la eficacia de la leptina para suprimir la ingesta

LEPTINORESISTENCIA (por hiperactividad → de eje HHA y GC)

EJE HHA Y REGULACIÓN NO HOMEOSTÁTICA DE LA INGESTA DE ALIMENTOS

■ ÁREAS CORTICOLÍMBICAS

Procesos de cognición, recompensa, memoria

“restricción dietética”

“desinhibición” (TFEQ)

+
↓

% de grasa corporal

COMIDA RECOMPENSA: alimentos sabrosos como reforzador

Procesos psi: “liking” y “wanting” regulados por diferentes redes neuronales:

Sistema opioide en interacción con sist endocannabinoide

Sistema dopaminérgico (Gc estimulan) en cerebro medio con proyección a áreas del encéfalo anterior Papel crucial

LEPTINA: puede reducir la ingesta de alimentos mediante la reducción del valor de recompensa de los alimentos

CONCLUSIONES

- Exposición prolongada GC BE +
 - lipogénesis y depósitos
 - Restricción dietética
-
- ```
graph TD; A[Exposición prolongada GC BE +] --> B[lipogénesis y depósitos]; B --> C[Restricción dietética]; C --> A;
```

- Hiperactividad crónica del eje HHA inicia
  - Círculo vicioso
  - **Estrés crónico = factor de riesgo impte para obesidad y sobrepeso (visceral)**
-

## Evidencia epidemiológica confirma asociación entre pérdida de sueño y obesidad

---

- ↓ Tolerancia a glucosa
- ↓ Sensibilidad a insulina
- ↑ Cortisol nocturno
- ↑ Niveles de grelina
- ↓ Niveles de leptina
- ↑ Apetito

Dormir es la “actividad más sedentaria”, sin embargo puede ser la única que nos protege del aumento de peso

Sleep and Obesity- G.Beccuti and S. Pannain - 2011

# Chronic social stress, hedonism and vulnerability to obesity

R. Coccorello, F. Damato, A. Moles - Review –  
Neuroscience and Biobehavioral Reviews (2009)

ESTRÉS → COMER EN EXCESO → OBESIDAD

DIETA alta GRASA/ alta PALATABILIDAD



ACTIVIDAD HHA



ALIVIA ESTRÉS EMOCIONAL NEGATIVO

(Dallman et al, 2003, 2004; Buwalda et al, 2001; Teegarden and Bale, 2000)

CIERTA FORMA DE OBESIDAD = DROGADICCIÓN

**CONSIDERAR COMPONENTE MENTAL DE LA OBESIDAD EN EL  
TRATAMIENTO (Volkow and O'Brien)**

# Stress in Obesity: Cause or consequence?

Brynjar Foss, Sindre M. Drystad (2011)

- Parece posible que el estrés sea potencialmente a la vez causa y consecuencia de la obesidad
- Circuito de retroalimentación positiva: pérdida de peso → estrés → cortisol → aumento de peso

**EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD NO DEBERÍA CENTRARSE ÚNICAMENTE EN EL BALANCE ENERGÉTICO, TAMBIÉN EN EL SISTEMA DEL ESTRÉS Y LOS ESTRESORES POSIBLES.**

**FACTOR POSTIVO PARA REDUCCIÓN DE PESO Y PARA MEJORAR LA CALIDAD DE VIDA**

# ABORDAJE INTEGRATIVO PNIE

Paradigma propuesto

---

## CAMBIO EN EL ESTILO DE VIDA

Se procura potenciar una mayor eficacia terapéutica  
al considerar la convergencia factorial incidente



Adopción de pautas saludables de alimentación y ejercicio

Herramientas de afrontamiento del estrés

Modificación de conductas aprendidas

Generación de nuevas inscripciones.

# **PNIE: IMPLICANCIAS CLÍNICAS**

---

- FASE DE BIOPSICOEDUCACIÓN
- FASE EVALUACIÓN DG. BIOPSILOGRAFÍA – EVALUACIÓN DE LA PERSONALIDAD
- FASE DE EXPERIENCIAS CORRECTIVAS Y ENRIQUECEDORAS

# Gracias

---

Web: [supnie.todouy.com](http://supnie.todouy.com)  
[psicoterapiaintegrativapnie.org](http://psicoterapiaintegrativapnie.org)  
Email: [supnie@adinet.com.uy](mailto:supnie@adinet.com.uy)  
[centrohumana@adinet.com.uy](mailto:centrohumana@adinet.com.uy)



**X JORNADA DE PSICONEUROINMUNOENDOCRINOLOGÍA (PNIE)**  
**MEDICINA Y PSICOTERAPIA INTEGRATIVA PNIE**

**ESTRATEGIAS ANTE LAS EPIDEMIAS ACTUALES DE LA SALUD**

Estilo de vida: Confluencia de factores biológicos, emocionales,  
socioculturales