

La relación entre los endocannabinoides y la adicción a la comida en personas con obesidad: Una revisión exploratoria

Introducción

Los endocannabinoides son un blanco en la investigación de la obesidad debido a los diferentes efectos que pueden tener sobre la ingesta. A nivel de los procesos motivacionales, incrementan las señales hipotalámicas de apetito y disminuyen las de saciedad. Paralelamente, estimulan la vía dopaminérgica mesolímbica, por lo cual pueden modular las preferencias alimentarias favoreciendo la ingesta de alimentos palatables y con el tiempo generar un impacto sobre la conducta alimentaria. Razón por la cual es necesario estudiar la posible relación entre los endocannabinoides y desórdenes de la conducta alimentaria en individuos obesos como la adicción a la comida.

Objetivo

Explorar la literatura que pueda brindar información sobre la relación entre los cambios en el sistema endocannabinoide y el desarrollo de la adicción a la comida en personas con obesidad, bajo el marco de los cambios neurobiológicos y conductuales evidenciados en las adicciones a sustancias psicoactivas.

Hipótesis

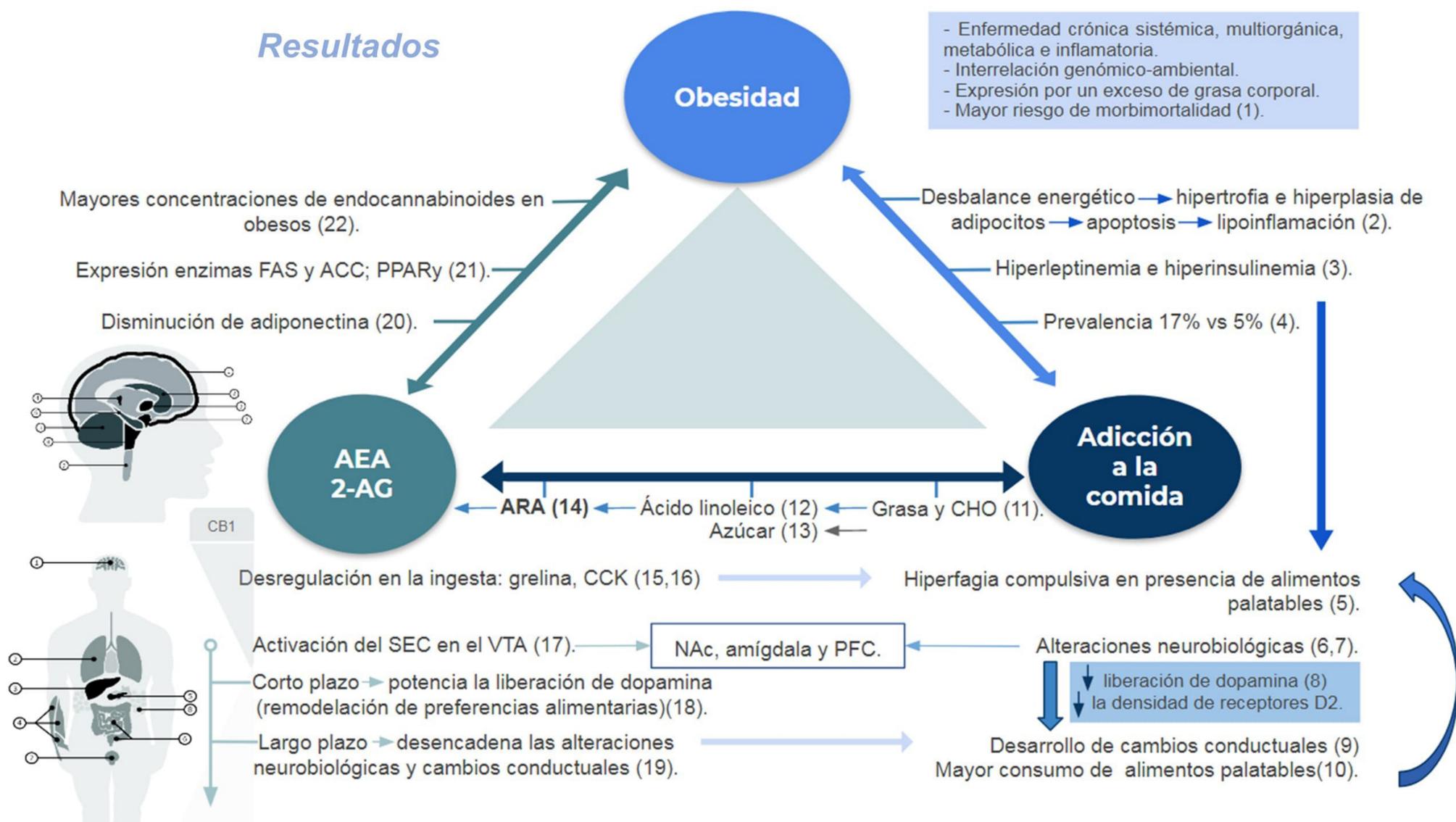
Los endocannabinoides intervienen en los cambios neurobiológicos y conductuales que se pueden evidenciar en los adultos con adicción a la comida, conducta que se intensifica en personas con obesidad.

Metodología

Se realizó una búsqueda bibliográfica en las principales bases de datos como Cochrane, Pubmed y Embase. Al resultado de esta búsqueda le fueron aplicados los filtros de selección, producto de lo cual se incluyeron 69 artículos científicos.



Resultados



Conclusiones

Los endocannabinoides pueden promover la ingesta a nivel del sistema de regulación neuroendocrina de apetito y saciedad, aumentar la percepción de las características sensoriales de los alimentos palatables y estimular el circuito de recompensa, por lo cual se favorece y refuerza el consumo de este tipo de alimentos. De forma crónica, estos efectos pueden dar lugar a cambios en estructuras cerebrales asociadas al curso de las adicciones a sustancias psicoactivas, fenómeno que puede verse acentuado en los individuos con obesidad. La relación entre los endocannabinoides y la adicción a los alimentos es posible y constituye una promesa frente al perfeccionamiento de abordajes nutricionales para la prevención y manejo de la obesidad.

Bibliografía

[1]. Suárez-Carmona W, Sánchez-Oliver A y González-Jurado J. Fisiopatología de la obesidad: Perspectiva actual. Rev. chil. nutr. [Internet]. 2017; 44(3): 226-233 [2]. Rodríguez López, C; González Torres, M; Aguilar Salinas, C.; Nájera Medina, O. Mecanismos inmunológicos involucrados en la obesidad. Investigación Clínica. 2017; 58(2): 175-196 [3]. González M, Ambrosio K, Sánchez S. Regulación neuroendocrina del hambre, la saciedad y mantenimiento del balance energético. Investig en Salud. 2006;VIII(3):191-200. [4]. Hauck C, Weiß A, Schulte EM, Meule A, Ellrott T. Prevalence of "Food Addiction" as Measured with the Yale Food Addiction Scale 2.0 in a Representative German Sample and Its Association with Sex, Age and Weight Categories. Obes Facts. 2017;10(1):12-24. [5]. Leigh SJ, Morris MJ. The role of reward circuitry and food addiction in the obesity epidemic: An update. Biol Psychol. 2018;131:31-42. [6]. Pierce RC, Kumaresan V. The mesolimbic dopamine system: The final common pathway for the reinforcing effect of drugs of abuse? Neurosci Biobehav Rev. 2006;30(2):215-38. [7]. Carlin J, Hill-Smith TE, Lucki I, Reyes TM. Reversal of dopamine system dysfunction in response to high fat diet. Obesity (Silver Spring). 2013 Dec 29;21(12):2513-21. [8]. Volkow ND, Koob GF, McLellan AT. Neurobiologic Advances from the Brain Disease Model of Addiction. N Engl J Med. 2016;374(4):363-71. [9]. Schulte EM, Gearhardt AN. Development of the Modified Yale Food Addiction Scale Version 2.0. Eur Eat Disord Rev. 2017 Mar 29;25(4):302-8. [10]. Volkow ND, Wang GJ, Tomasi D, Baler RD. Obesity and addiction: Neurobiological overlaps. Obes Rev. 2013;14(1):2-18. [11]. Ahmed S, Guillem K, Vandaele Y. Sugar addiction: Pushing the drug-sugar analogy to the limit. Vol. 16, Current opinion in clinical nutrition and metabolic care. 2013. [12]. Cortés C, Baez B, Zamora-ginez I, Bilbao T, Cebada J, Galicia S, et al. Regulación de la ingesta de alimento. Acad Biomédica Digit. 2015;61. [13]. Mechoulam R, Hanus LO, Pertwee R, Howlett AC. Early phytocannabinoid chemistry to endocannabinoids and beyond. Nat Rev Neurosci. 2014;15(11):757-64. [14]. Cabral S M. Papel de la cascada del ácido araquidónico en el control de la proliferación de las células epiteliales intestinales humanas. 2015. [15]. Cortés-Salazar F, Suárez Ortiz JO, Cendejas Trejo NM, Mancilla-Díaz JM, López-Alonso VE, Escartín-Pérez RE. Effects of CB1 cannabinoid receptor activation in the nucleus accumbens shell on feeding behavior. Acta Colomb Psicol. 2014;17(2):61-8.