



Universidad Central de Venezuela.  
Facultad de Humanidades y Educación.  
Escuela de Psicología.  
Cátedra de Neurociencias.  
Psicofisiología.  
Prof. Salvador Rivera.

---

# *Conducta de Ingesta.*



# Conducta de Ingesta.

---

- El énfasis de la psicología en estudiar las conductas de ingesta, se debe, a que además de los factores fisiológicos subyacentes a los procesos de Sed y Hambre, las conductas de aproximación, los hábitos de consumo y el efecto energizador que estos dos procesos tienen sobre el individuo, escapan del estudio y la comprensión de otras disciplinas.
- Adicionalmente, es menester del psicólogo abordar y modificar patologías asociadas a la ingesta.

# Conducta de Ingesta.

---



- Dentro de las conductas de ingesta, el estudio científico se centra en:
  - **Conducta de Potación. (Sed).**
  - **Conducta Alimentaria (Hambre).**

# Sed.

---



- ❑ Sensación subjetiva provocada por la falta de agua, es poderosa y apremiante, tal vez solo superada por la necesidad de aire y el dolor. Rolls y Rolls (1983).
- ❑ Se asocia con el deseo de beber agua, generalmente los individuos sedientos refieren una sensación de sequedad en la boca y encuentran en el agua un sabor agradable.

# El agua y el organismo.

---

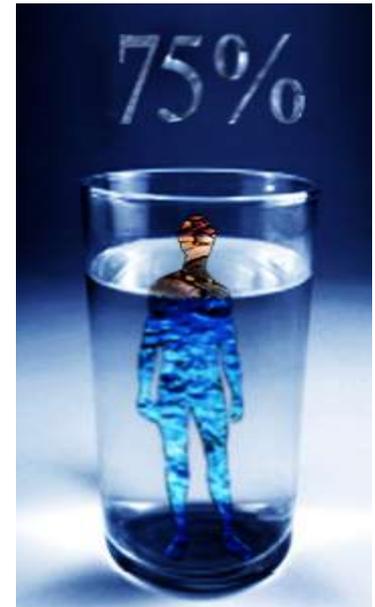


- La vida comenzó en el agua, los organismos complejos que evolucionaron y se adaptaron a vivir fuera de ella, tuvieron que conseguir formas biológicas de adaptación que permitieran conservar el agua necesaria para la vida contenida dentro de sus cuerpos.

# El agua y el organismo.



- El organismo contiene entre un 45% y un 75% de agua, estos porcentajes varían por variables como:
  - La edad.
    - Relación inversamente proporcional.
  - El porcentaje de grasa.
    - Relación inversamente proporcional.



# El agua y el organismo.



- Dentro del organismo el agua se divide entre los compartimientos:
  - Intracelular.
    - Separada por la membrana celular.
    - 67% del volumen total del agua en el organismo
  - Extracelular
    - Líquido intersticial (entre las células) 26%.
    - Líquido intravascular (plasma) 7%
    - Líquido cefalorraquídeo, menos del 1%.

# Intercambio diario de agua.

---



- Se calcula que el intercambio de agua entre el cuerpo y el exterior es de 2 a 3 litros diarios para un humano adulto.
- La deshidratación ocurre cuando la pérdida de agua y electrolitos, supera la ingestión.
- Síntomas comunes: sequedad bucal, debilidad, disminución de la orina, piel arrugada, mareos, náuseas, sensación de debilidad, confusión, presión baja, pulso acelerado.

# INTERCAMBIO DIARIO DE AGUA.

Agua bebida



Agua  
presente en  
los  
alimentos



respiración



salivación



vomito



lactación



sudor



hemorragias



micción

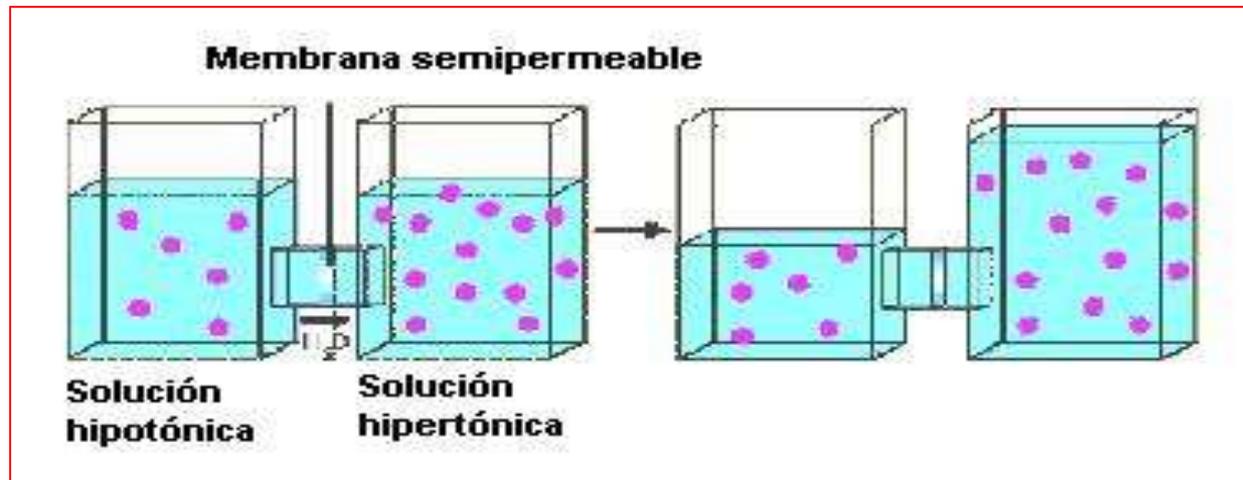


defecación

# Compartimientos de agua en el organismo – Balance hídrico.

---

- El balance hídrico consiste en un permanente equilibrio entre los diferentes espacios de líquido dentro del organismo.
- Es clave la relación entre soluto y solvente dentro de cada espacio.



# Mecanismos que explican la sed.

---

- La sed se produce por los desequilibrios en la osmolaridad de los compartimientos.
  - Sed Volumétrica.
  - Sed Osmótica.

# Plasma Sanguíneo

---



- ❑ Componente sanguíneo formado por agua, sales y ciertas proteínas.
- ❑ El volumen sanguíneo circulante es cercano al 8% del peso corporal (55% es plasma).
- ❑ Tiene la misma osmolaridad que los diferentes líquidos orgánicos.
- ❑ Cuando la presión osmótica del plasma es igual a la de la célula NO hay difusión de agua. Comportamiento isotónico.
- ❑ Cuando el plasma contiene mayor osmolaridad que el espacio intracelular se produce paso de agua a través de la membrana.

# Plasma Sanguíneo.



	COMPONENTES	FUNCIONES
PLASMA 55 %	AGUA	Solvente para transportar sustancias
	SALES	Balance osmótico, regulación de pH (Na, K, Ca, Mg, Cl) permeabilidad de membrana
	PROTEINAS PLASMATICAS	Balance osmótico, coagulación, (albúmina, fibrinógeno, inmunoglobulinas) defensa.
CELULAS 45 %	ERITROCITOS	Transporte de O <sub>2</sub> y CO <sub>2</sub>
	LEUCOCITOS	Producción de anticuerpos para la defensa contra las infecciones
	PLAQUETAS	Coagulación
	NUTRIENTES	Glucosa, ácidos grasos, vitaminas, hormonas, productos metabólicos

# Mecanismos de la sed.

---



- La sed depende de la actividad de ciertas células receptoras.
- A mayor osmolaridad sanguínea, mayor deshidratación celular.
- La mayor osmolaridad sanguínea se explica por una disminución del volumen plasmático

# SED.

---

## ▣ Tipos de sed.

💧 OSMÓTICA.

💧 VOLUMETRICA.

# Relación entre sed y plasma sanguíneo.

---

## □ Sed Osmótica.

- Alimentación rica en sodio - Aumentos de soluto en el plasma (plasma hipertónico) incide en un aumento de la tonicidad del líquido intersticial, lo que obliga a la deshidratación celular.

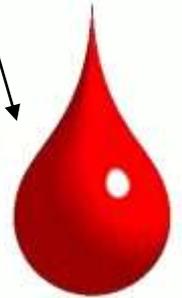
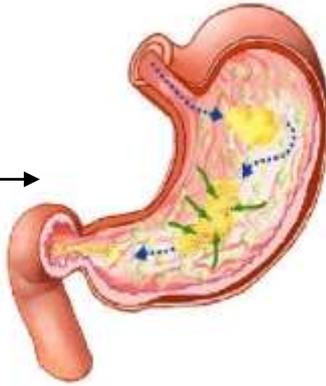


- El plasma recibe el agua de las células aumentando su volumen

# Sed osmótica

---

- Un grupo de células especializadas (osmoreceptores) detecta los cambios a nivel celular e intersticial.
- Dichas células se encuentran en los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo.
- Al aumentar el volumen de plasma el riñón comienza a producir y excretar orina.
- Interviene la hormona HAD.



vena cava inferior

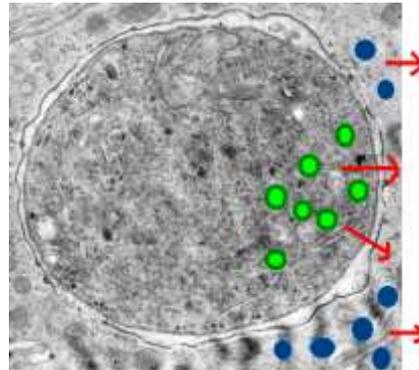
soarta abdominala

ren stânga

ren stânga

ureter stânga

ureter a dreapta



# Sed Volumétrica.

---

- También llamada sed volémica.
- La condición esencial es que exista pérdida de agua.
- Caída en la presión de las arteriolas glomerulares.
- Detección por parte de los baroreceptores (corazón y riñones).
- Activación de células yuxttaglomerulares.
- Liberación de Renina



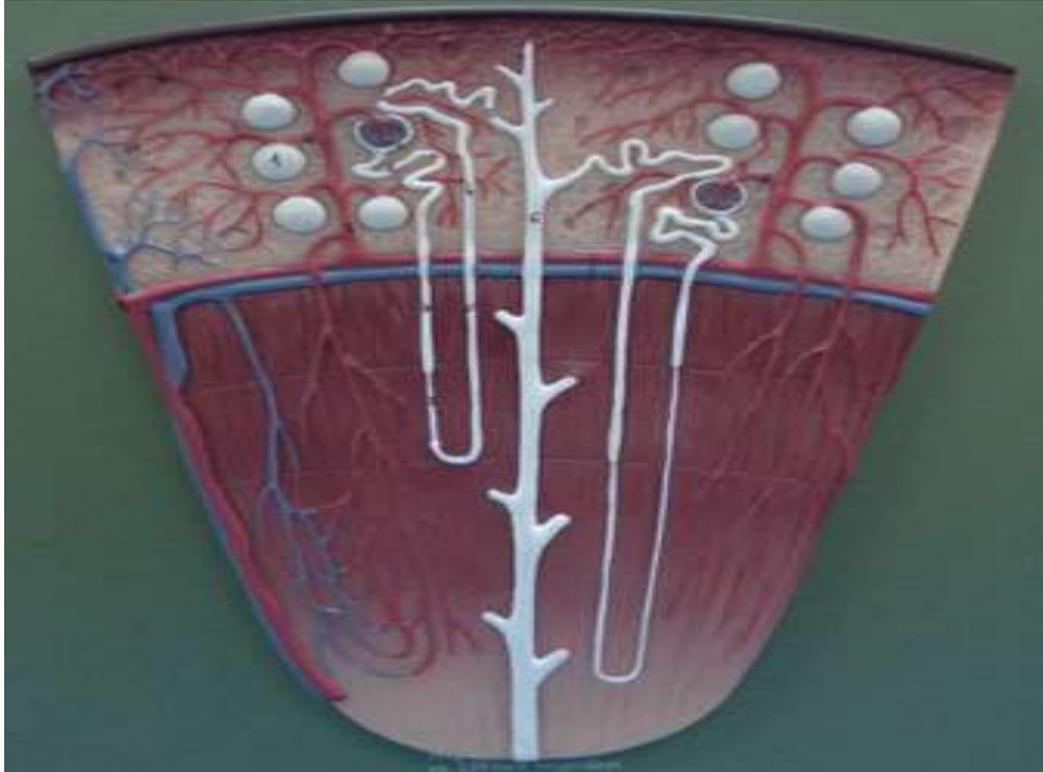
# Sed Volumétrica.

---

- ❑ Renina actúa como sustrato plasmático de la angiotensina (I y II).
- ❑ La angiotensina inicia la sensación de sed y la necesidad de reponer electrolitos.
- ❑ Angiotensina estimula a la hipófisis a liberar vasopresina.
- ❑ Se restaura el volumen plasmático.
- ❑ Elevación del volumen plasmático + presencia de angiotensina actúa como bucle inverso que inhibe la liberación de renina.
- ❑ Homeostásis 😊

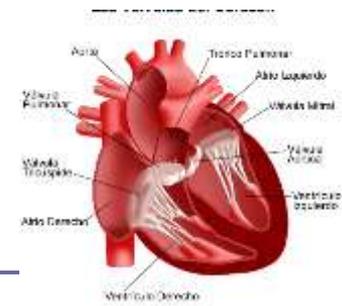
# Sed Volumétrica.

---



# Sed volumétrica

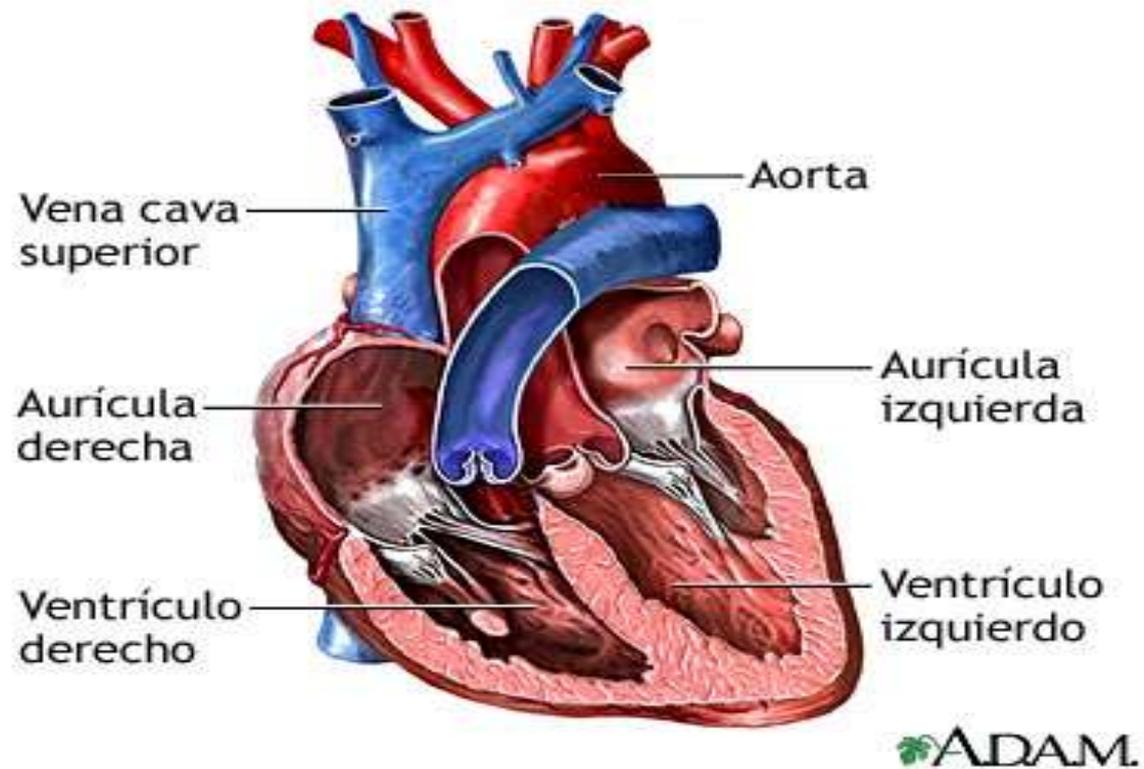
---



- Un segundo grupo de barorreceptores, se ubican en el corazón (aurículas).
- Al disminuir flujo sanguíneo, disminuye llenado auricular.
- Los receptores sensibles al estiramiento se activan.
- Los receptores se comunican a través del haz del solitario con el área AV3V y núcleos preópticos del hipotálamo.

# Sed Volumétrica.

---



# Sed Volumétrica.

---

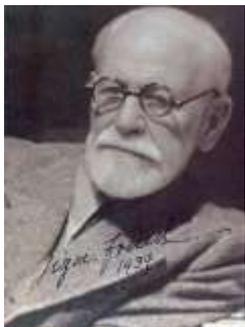
- La angiotensina actúa sobre el organo subfornical.
- El órgano subfornical envía eferencias al núcleo preóptico mediano.



# Hambre.



- Al igual que la sed, el hambre ha sido considerada clásicamente por la psicología como una pulsión básica y ha sido quizás la pulsión mas empleada dentro de tareas de aprendizaje por su carácter reforzador.

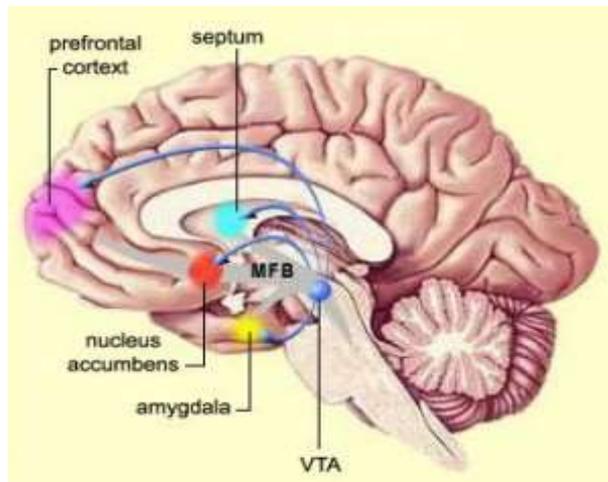


# Hambre.



## □ Por que el alimento es reforzante?

Ciertos sabores, al igual que otras cualidades de los alimentos, ejercen influencia sobre el núcleo accumbens y promueven la liberación de dopamina.



# Hambre.

---



- Entender el control de la ingesta de alimentos es mas complicado que el de la ingesta de líquidos.
- Aun no se conoce con exactitud las variables del sistema para el hambre.
- En el hombre, comer es una conducta compleja que carece de una causa única.

# Metabolismo.

---

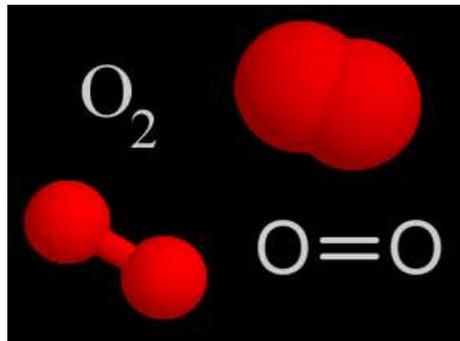
- Función controlada por las glándulas endocrinas. El término se refiere a todos los cambios químicos y energéticos que ocurren en el cuerpo.

# Metabolismo celular.

---

## ■ Requerimiento Indispensables de la Célula:

- Oxígeno.
- Glucosa.
- Agua.



# Metabolismo celular.

---

- ¿Como obtener la glucosa?
  - Periodo Postprandial (Fase de absorción).
  - Periodo de ayunas.



# INSULINA, GLUCAGON, GLUCOGENO

---

- Oxidación de lo que comemos.
- Absorción de Glucosa.
  - FORMACIÓN DE GLUCOGENO.  
degradación posterior (ATP).

# Conceptos.

---

- Tasa metabólica basal.
- Tasa metabólica máxima.
- Caloría.
- Acción dinámica específica.

# Metabolismo.

---

- UN HOMBRE DE 70 KILOS ACUMULA:
  - 500 GR DE GLUCOGENO (2500 KCAL)
  - 12 KILOS DE GRASA.
  - 112000 KCAL (GRASA Y MUSCULO).
  - MIENTRAS REPOSA SU CEREBRO CONSUME EL 70% DE LA GLUCOSA DISPONIBLE.
  - SI ESTUVIERA EN INANICIÓN PEREDERÍA 1KG DÍA LOS PRIMEROS 10 DÍAS, LUEGO 0,3 KG DÍA Y PODRÍA VIVIR UNOS 60 DÍAS.

# Metabolismo celular.

---

## □ ***Periodo Postprandial:***

- Absorción de Glucosa.
- Disminución de actividad simpática.
- Aumento de actividad parasimpática.
- Aumento de niveles de glicemia en sangre:
  - Disminución de Glucagon.
  - Aumento de Insulina.

# Metabolismo celular.

---

## □ **Periodo Postprandial:**

- La insulina permite a todas las células del cuerpo utilizar la glucosa como combustible.
- Exceso de glucosa se convierte en Glucógeno y triglicéridos (Grasa).
- El glucogeno se almacena en el hígado y los músculos y es una "reserva rápida".
- Parte de aminoácidos va a la formación de proteínas y otras a la formación de grasas.
- Las grasas son utilizadas en los periodos de ayuno.

# Metabolismo celular.

---

- La glucosa:
  - Metabolismo del momento.
  - Acumulación en forma de:
    - Glucógeno.
    - Ácidos Grasos.

# Metabolismo celular.

---



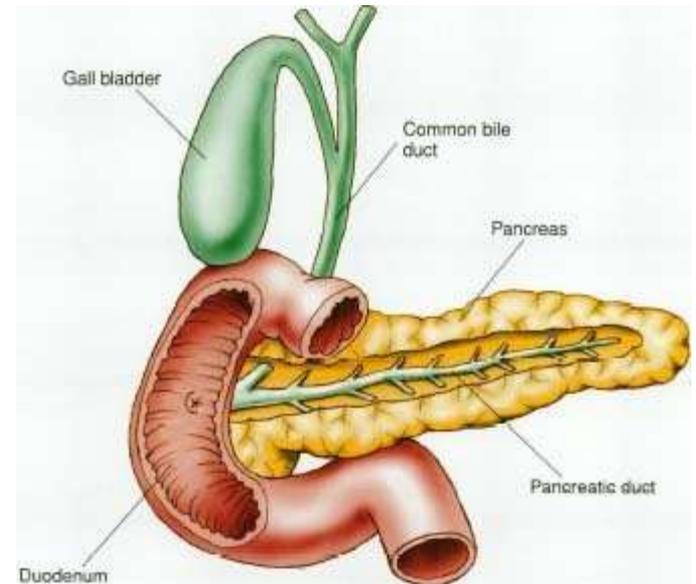
## □ ***Periodos de Ayuno:***

- Inmediato (primeras 24 horas).
- Tardío (posterior a las 24 horas).

# Insulina y Glucagon.

---

- ❑ Sintetizados en los Islotes de Langherans en el Páncreas.
- ❑ La Insulina es anabólica.
- ❑ El Glucagon catabólico.



# Metabolismo celular.

---



## □ ***Periodos de Ayuno inmediato:***

- La baja de glucosa es detectada por células cerebrales provocando:
  - Aumento de actividad simpática que inerva al páncreas.
  - Inhibición de Insulina.
  - Aumento de glucagon.
- El efecto del glucagon es opuesto a la insulina.
- El glucagon produce:
  - Degradación del glucógeno almacenado en hígado y músculo en glucosa.

# Metabolismo celular.

---

## □ **Periodos de Ayuno tardío:**

- Continúa aumento de glucagon.
- Se agotan las reservas de **glucógeno**.
- Las reservas a largo plazo se obtienen del tejido adiposo.
- Esta grasa se encuentra en forma de **triglicérido**:
  - Molécula compleja formada **Glicerol** más **Acidos Grasos**.
  - Se almacena en los **adipositos** del tejido graso.

# Metabolismo celular.

---

## □ ***Periodos de Ayuno tardío:***

- El tejido graso es quien nos mantiene vivos en ayunos prolongados.
- Los triglicéridos son transformados en todos los tejidos del cuerpo excepto el cerebro, directamente en Acetil-CoA, compuesto intermedio del ciclo de Krebs.
- El Glicerol del Ac. Graso es convertido en glucosa en el hígado y utilizado por el cerebro.

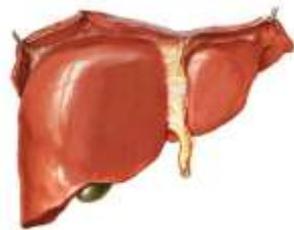
# Metabolismo celular.

---

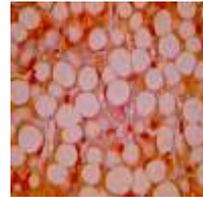
- Si el ayuno continúa por mucho tiempo, las reservas de colesterol pueden llegar a acabarse, por lo que empieza a descomponerse la fibra muscular en aminoácidos.



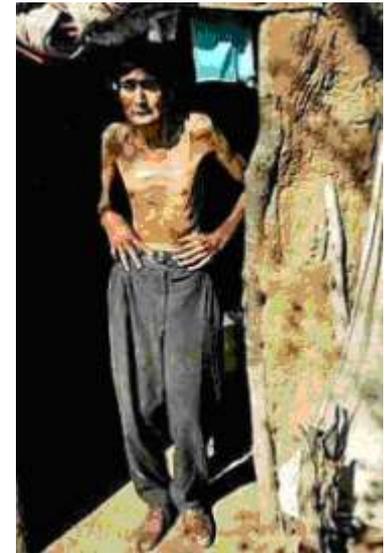
—

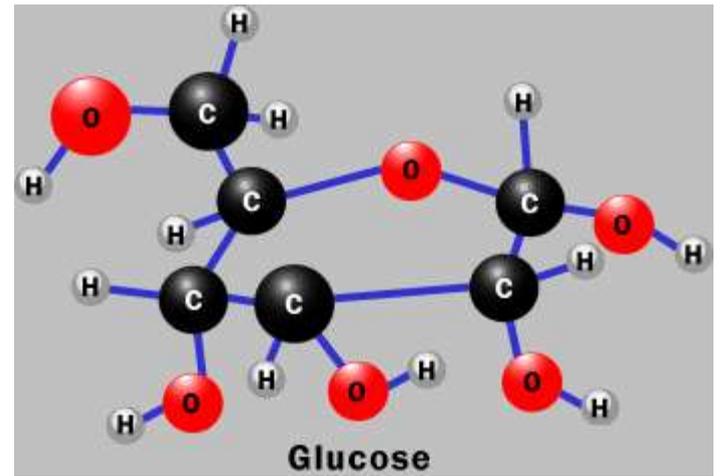


—



—  
=





# Glucosa e insulina.

---

La Glucosa es insoluble en grasa, por lo tanto para ser utilizada por todos los tejidos requiere de transportadores específicos que son activados por la insulina, excepto el cerebro, quien puede absorber glucosa en todo momento, aun cuando no este presente la insulina.

# Factores sociales y ambientales.

---

- ❑ El hambre puede aparecer por cambios internos que provoca una sensación que hace desear comer.
- ❑ Pero puede ser por hábito o por algún estímulo como el reloj o la vista de un plato de comida o el olor de una comida.
- ❑ Una de las variables más importantes es la hora.



# Agotamiento de nutrientes

---

- Hay fuertes indicios que hacen pensar que la señal fisiológica que estimula el apetito es una baja en el nivel de combustible metabólico que tiene una célula.
- El tomar combustible de reserva del organismo en los momentos de ayuno, puede ser una señal de que es tiempo de comer.
- La señal puede ser la baja de glucosa y como el cerebro depende de ella, puede ser que el hambre se active por esta acción.

# Hipótesis Glucostática.

---

- El principal nutriente de las células del organismo y el **único** que tienen las neuronas, **es la glucosa.**
- Los cambios en los niveles de glucosa son constantemente “monitoreados” e informados al cerebro por células especializadas.

# Hipótesis Glucostática.

---

- Se supone que un glucostato es una neurona que mide la glucosa en la sangre.
- La tasa de disparo de los glucostatos se relaciona con el nivel de glucosa en sangre.
- Una baja en el nivel de glucosa produce una señal en aquellas neuronas que estimulan la búsqueda de alimentos y el comer.
- La Glucoprivación produce hambre.
- Las células detectoras se encuentran en el encéfalo y el hígado (n.vago).

# Factores que detienen la ingesta

---

- ....SI LA COMIDA TIENE TANTA IMPORTANCIA BIOLÓGICA, ¿POR QUE DEJAMOS DE COMER?



# Factores que detienen la ingesta.

---

## □ **Factores cefálicos.**



- Incluye a los ojos, nariz, lengua, garganta.
- La saciedad puede producirse solo por los factores anteriores.
- Se puede evaluar el contenido calórico necesario y lo que contiene cada alimento.

# Factores que detienen la ingesta.

---

## □ **Factores Gástricos:**

- Muchas personas asocian los sentimientos y sensaciones de hambre con el “dolor de hambre” en el estomago.
- Y la saciedad con una impresión de lleno en el estomago.
- El estomago no desempeña un papel muy importante en la sensación de hambre pero si en la saciedad. Ej.: pac. gastrectomizados por ulcera o cáncer.

# Factores que detienen la ingesta.

---

- El estomago pareciera que posee receptores de nutrientes y de presión.
- La rama gástrica del neumogástrico transmite las señales de estiramiento del estomago.
- Las señales de los receptores de nutrientes es transmitida al cerebro por medio de una sustancia química liberada a la sangre por las células situadas en las paredes del estomago.

# Factores que detienen la ingesta.

---

## □ **Factores Intestinales:**

### ■ Duodeno – CCK.

- Al llegar la comida al estomago se mezcla con ácido clorhídrico y pepsinas (enzima que divide las proteínas).

### ■ **Duodeno:**

- Bilis.
- Enzimas pancreáticas:
- Colecistoquinina (CCK)
  - Estimulada por la grasa.
  - Produce contracción de la vesícula.
  - Inhibe contracción gástrica.

# Factores que detienen la ingesta.

---

- ❑ La colecistoquinina CCK se relaciona con la cantidad de nutrientes (grasas) ingeridos, por lo tanto puede ser una potencial hormona que de la señal cerebral de la saciedad.
- ❑ Su acción no es directa en el SNC, ya que no atraviesa la barrera hematoencefalica, por lo tanto se cree que su acción es a través del neumogástrico.
- ❑ Existen axones provenientes del duodeno son sensibles a la presencia de glucosa, aminoácidos y ac. Grasos.

# Factores que detienen la ingesta.

---

## □ ***Factores hepáticos:***

### □ **Hígado – insulina.**

- La saciedad producida por los factores de la cabeza y gástrico son anticipatorias.
- La comida en la boca o en estomago no restaura los nutrientes en el cuerpo.
- La ultima etapa de la saciedad suele ocurrir en el hígado.
- Dosis de fructosa y glucosa en la porta redujeron la ingestión de comida en ratas.
- Al llegar los nutrientes al hígado se envía una señal al SNC. Para la saciedad.

# Factores que detienen la ingesta.

---

- ***Factores adiposos (largo plazo):***
  - ***Adipositos – leptinas***
    - *Aumento del índice metabólico.*
    - *Disminución de la sensación de hambre.*
  - ***Adipositos – Malonilo CoA - C75.***
    - *Producto intermedio en la síntesis de triglicéridos.*
    - *Su aumento cursa con la señal de saciedad.*
    - *Aumenta durante la ingestión.*

---

# Mecanismos Nerviosos.

# Mecanismos nerviosos.

---

## □ **Tallo Cerebral:**

- Esta relacionado con el núcleo del Solitario.
- Inyecciones de glucosa o de glucagon que producen saciedad, reducen la respuesta del núcleo del tracto solitario a la aplicaciones de glucosa en la lengua.

# Mecanismos nerviosos.

---

## □ ***Hipotálamo:***

### ■ **Hipotálamo Lateral:**

- Las lesiones hacen que los animales dejen de comer o beber.
- La estimulación iniciará el comer o beber.

### ■ **Hipotálamo Ventromedial:**

- Lesiones incitan el comer en exceso, llevando a una obesidad excesiva.
- La estimulación suprime el deseo de comer.

# Mecanismos nerviosos.

---

- ❑ Las lesiones producen el ***Síndrome del Hipotálamo Ventromedial.***
- ❑ Los animales comerán carbohidratos en exceso.
- ❑ Aumentan la actividad parasimpática con aumento de secreción de Insulina e inhibe el glucagon y catecolaminas adrenales.
- ❑ El hígado y tejido adiposo no liberaran nutrientes en fase de ayuno del metabolismo, aunque las reservas estén llenas.
- ❑ En consecuencia el animal deberá comer para mantener la cantidad de nutrientes en sangre.

# Mecanismos nerviosos.

---

- Este síndrome es mediado por el núcleo Paraventricular.
- Este núcleo desempeña un papel importante en la ingestión de alimentos principalmente carbohidratos.
- La norepinefrina estimula el núcleo paraventricular y aumenta la ingestión de carbohidratos.
- La serotonina la inhibe.
- La colocación de norepinefrina en el núcleo paraventricular estimula el hambre.

# Mecanismos nerviosos.

---

- ❑ Las lesiones en el núcleo paraventricular o lesiones de fibras noradrenérgicas que interconectan con el hipotálamo lateral interrumpen la ingestión de glucosa.
- ❑ La liberación de Serotonina tiene un efecto opuesto e inhibe la ingestión de carbohidratos.

# Hipotálamo Lateral.

---

- El **neuropéptido Y** colocado en esta zona produce una potente ingestión de alimentos en forma desesperada y frenética.
- Este neuropéptido parece relacionarse con las señales metabólicas.
- Este disminuye con la ingestión de alimentos y aumenta en ayunas.

# Hipotálamo lateral.

---

## □ Sustancias que inducen hambre.

- OREXINA A.
- OREXINA B.
- HORMONA CONCENTRADORA DE MELATONINA.
- MARIHUANA.

- Las sinapsis de hipocretinas se dirigen a la neocorteza, SGP, formación reticular, tálamo y locus coeruleus. Segregación de Neuropeptido Y.0

# Hipotálamo lateral.

---

- Sustancias que inducen la saciedad.
  - Cocaine and anphetamine regulated transtript (CART).
  - CRH. Hormona liberadora de ACTH.



**OREXINAS (PEPTIDOS)**  
**HCM (HORMONA)**  
**NEUROPEPTIDO Y (NEUROTRANSMISOR)**  
**PRAG (NEUROTRANSMISOR)**



**LEPTINA (HORMONA)**  
**CART (PEPTIDO NEURONAL)**  
**ALFA MELANOTROPINA (PEPTIDO)**

# Otras hipótesis.

---

## □ Hipótesis térmica.

- La ingesta se relaciona con la temperatura corporal.
- Un descenso por debajo de un punto preestablecido estimula el apetito mientras que un aumento lo inhibe.

# Neuroquímicos que afectan la alimentación cuando son inyectados en el hipotálamo

---

<b><u>Neuroquímico</u></b>	<b><u>Sitio de acción</u></b>	<b><u>Efecto</u></b>
Norepinefrina	N. Paraventricular	estimula la ingestión de carbohidratos
Serotonina	N. Paraventricular	inhibe la ingestión de carbohidratos
Galatina	H. Lateral	Estimula ingestión de grasa.
Neuropéptido Y	H. Lateral	estimula alimentación exagerada



---

# Trastornos de la alimentación.

# Trastornos alimentarios

---

## □ Obesidad.

- Exceso de grasa en el cuerpo que se traduce en un aumento de peso, generado por un desbalance entre la ingesta calórica y el gasto diario de energía. Se calcula mediante una fórmula matemática (IMC).



$$\frac{\text{Peso (Kg)}}{\text{Estatura (m)}^2} = \text{I.M.C.}$$

# Índice de Masa Corporal.

---

<b>Categoría</b>	<b>Valores de IMC</b>
Normal	18,5 - 25
Sobrepeso	25 - 27
Leve	27 - 30
Moderada	30 - 35
Severa	35 - 40
Mórbida	40 - 50
Super Obesidad	50 - 60
Sùper / Sùper Obesidad	60

# Obesidad.

---

- Es considerada por la OMS (Organización Mundial de la Salud), como la segunda causa de muerte prevenible, después del consumo de tabaco.
- Causas ambientales y genéticas.
- Metabolismo ahorrativo vs derrochador.

# Obesidad.

---

## □ Comorbilidad.

- Hipertensión arterial y problemas cardiacos.
- Diabetes tipo 2.
- Osteoartritis.
- Infertilidad.
- Cáncer.
- Reflujo gástrico.
- Enfermedades de la piel.
- Trastornos mentales.

# Anorexia Nerviosa.

---

## □ Criterios diagnósticos.

- Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo para la edad y talla.
- Miedo intenso a ganar peso.
- Alteración de la percepción del peso o la silueta corporal.
- Presencia de amenorrea.
  - Tipo restrictivo.
  - Tipo atracarse/purgarse.

# Anorexia nerviosa.

---

## □ Comorbilidad.

- Depresión.
- Retraimiento social.
- Insomnio.
- Alteraciones emocionales.
- Conductas obsesivo compulsivas.
- Juicio de realidad alterado.

# Bulimia nerviosa.

---

## □ Criterios diagnósticos.

- Presencia de atracones recurrentes caracterizados por
  - Ingesta en corto espacio de tiempo.
  - Sensación de pérdida de control durante la ingesta.
- Conductas compensatorias inadecuadas para evitar la ganancia de peso.
- Las conductas anteriores tienen lugar como mínimo 2 veces x semana durante 3 meses.
- Preocupación por el cuerpo.
- La perturbación no ocurre exclusivamente durante los periodos de anorexia.