

EFFECTO DEL ESTRÉS AGUDO SOBRE EL CONSUMO CALÓRICO EN RATAS WISTAR  
MACHO

JONATHAN CAMARGO ESPITIA

CORPORACIÓN UNIVERSITARIA IBEROAMERICANA  
FACULTAD EDUCACIÓN, CIENCIAS HUMANAS Y SOCIALES  
PROGRAMA DE PSICOLOGÍA  
BOGOTÁ D.C FEBRERO DE 2016

Efecto del estrés agudo sobre el consumo calórico en ratas wistar macho.

EFFECTO DEL ESTRÉS AGUDO SOBRE EL CONSUMO CALÓRICO EN RATAS WISTAR  
MACHO

JONATHAN CAMARGO ESPITIA

Dirigido por

Javier Antonio Castillo López

Trabajo de Grado para optar al título de profesional en Psicología

CORPORACIÓN UNIVERSITARIA IBEROAMERICANA  
FACULTAD EDUCACIÓN, CIENCIAS HUMANAS Y SOCIALES  
PROGRAMA DE PSICOLOGÍA  
BOGOTÁ FEBRERO DE 2016

## Tabla de contenido

Lista de Gráficos .....	5
Lista de Figuras .....	5
Lista de Tablas .....	6
Resumen .....	7
Planteamiento del problema .....	8
Justificación.....	11
Objetivos .....	12
Experimento 1: Patrón de consumo de alimento, agua (con glucosa) y calorías en condiciones de libre acceso en ratas wistar macho. ....	12
Experimento 2: Efecto del estrés agudo sobre el consumo calórico en ratas wistar macho .....	13
Marco teórico .....	13
Hipotálamo fuente de control y estimulación.....	15
Set point - punto de ajuste y una regulación conductual de la ingesta .....	16
Una aproximación al estrés.....	19
Relación entre el estrés y la alimentación .....	22
Descripción de estudios en la investigación del comportamiento alimentario con modelos animales. ....	23
Modelos teóricos en investigación del comportamiento alimentario .....	24
Sistematización de variables .....	28
Experimento 1.....	28
Experimento 2.....	28
Hipótesis.....	28
Experimento 1.....	28
Experimento 2.....	29

## Efecto del estrés agudo sobre el consumo calórico en ratas wistar macho.

Marco metodológico .....	29
Diseño .....	29
Instrumentos .....	30
Procedimiento general.....	31
Procedimiento en experimento 1 .....	31
Procedimiento en experimento 2 .....	33
Resultados .....	36
Resultados experimento 1.....	36
Discusión experimento 1 .....	39
Resultados experimento 2.....	41
Discusión experimento 2 .....	49
Discusión general .....	52
Referencias.....	54

### **Lista de Gráficos**

Grafico 1 Respuesta de lucha o huida.....	21
Grafico 2 Representación de la reacción fisiológica del estrés, desde el eje HPA y el sistema nerviosos simpático.....	22
Grafico 3 Modelo bioconductual estrés alimentación .....	27

### **Lista de Figuras**

Figura 1 Promedio de consumo de bebida durante las siete fases .....	38
Figura 2 Promedio de consumo de alimento durante las siete fases.....	38
Figura 3 Promedio de consumo de calorías durante las siete fases .....	39
Figura 4 Promedio peso corporal durante las siete fases .....	39
Figura 5 Promedio de consumo de bebida en el grupo A correspondientes a cada fase .....	42
Figura 6 Promedio de consumo de bebida en el grupo B correspondientes a cada fase.....	43
Figura 7 Promedio de consumo de alimento en el grupo A correspondientes a cada fase .....	44
Figura 8 Promedio de consumo de alimento en el grupo B correspondientes a cada fase .....	44
Figura 9 Promedio de consumo de calorías provenientes del alimento en el grupo A correspondientes a cada fase.....	45
Figura 10 Promedio de consumo de calorías en el grupo B .....	46
Figura 11 Promedio el peso corporal en el grupo A respecto a cada fase .....	46
Figura 12 Promedio el peso corporal en el grupo B respecto a cada fase.. .....	47

**Lista de Tablas**

Tabla 1 Diseño del experimento 1 .....	32
Tabla 2 Distribución de calorías disponibles en cada fase en experimento 1.....	33
Tabla 3 Diseño del Experimento 2.....	35
Tabla 4 Distribución de calorías disponibles en cada fase en experimento 2.....	36
Tabla 5 Prueba Kolmogorov-Smirnov.....	47

### **Resumen**

Para determinar como el estrés afecta el consumo de alimentos y bebidas en ratas Wistar macho, se llevaron a cabo dos experimentos. El primero tuvo como objetivo caracterizar el consumo de alimento agua y agua con glucosa, el segundo busco determinar como un protocolo de restricción afectaba el consumo de alimento y agua con glucosa. Se muestran cambios en el patrón de consumo de alimento y bebida durante las fases de presencia de glucosa en la primera propuesta, no se presentan cambios en el consumo de alimento y bebida durante los días de exposición al estrés agudo, pero si una disminución en el peso corporal en las fases posteriores a la presentación del estrés agudo en la segunda propuesta. Se discuten los resultados con base a modelos teóricos de investigación para relación entre el estrés y la alimentación.

Palabras claves: consumo calórico - regulación alimentaria – estrés agudo- restricción motora estrés y alimentación.

### **Planteamiento del problema**

En estudios llevados a cabo con ratas se ha observado que situaciones como la privación de alimento por largos periodos de tiempo pueden llevar a un incremento o decremento en el consumo del mismo, también se ha reportado que variables ambientales como el tipo de alimento administrado, su valor energético, los intervalos de acceso al alimento y la estimulación aversiva (estresor) pueden tener los mismos efectos (Speakman, Hambly, Mitchell, & Krol, 2007; Díaz, Franco, Martínez, López, & Aguilera, 2009).

Por ejemplo, un contexto novedoso puede provocar un incremento en el consumo de alimento aun en condiciones de saciedad (Ordaz, López-Espinoza & Martínez, 2005), mientras que el sabor influye en la elección y preferencia por determinado alimento (Galindo & López-Espinoza, 2006). La ocurrencia de las grandes bebidas y comilonas también se encuentra relacionada con el sabor de la comida disponible (Martínez, 2005; Martínez, López-Espinoza, Ocegüera, & Gómez, 2006; Galindo & López-Espinoza; 2006). La variación del contenido calórico de los alimentos puede modificar el patrón alimentario sin tener efecto sobre el peso corporal a pesar del aumento el número de calorías consumidas de manera libre durante un periodo extenso de tiempo (López-Espinoza, et al., 2008).

Por otro lado la privación con lleva a un mayor consumo de alimento, el cual puede ser sustituido por la ingesta de grandes cantidades de bebida con glucosa mostrando una posible distribución de consumo de calorías (López-Espinoza, 2001; López-Espinoza & Martínez, 2001; Martínez, López-Espinoza, & Martínez, 2005).

## Efecto del estrés agudo sobre el consumo calórico en ratas wistar macho.

El estrés es capaz de inducir cambios comportamentales y fisiológicos que pueden durar horas o incluso días, sobre todo si el estresor es un estímulo aversivo (Whishaw, 2004), además estímulos ambientales pueden provocar cambios en la conducta alimentaria (López, 2012).

En el modelo murino, se ha observado que el estrés puede provocar obesidad en investigaciones con modelo murino (Greeno, & Wing, 1994; Corwin y Buda-Levin, 2004; Speakman, et al., 2007), así mismo se relaciona con trastornos alimentarios (TCA) como la anorexia (AN) y bulimia (BN) Adam & Epel, 2007; Torres, & Nowson, 2007; Behar, & Valdés, 2009; Dallman, 2010; Maniam, & Morris, 2012; Bazhan, & Zelena, 2013) en seres humanos.

De acuerdo con intensidad y duración el estrés se puede definir como agudo o crónico, cuando se presenta en solo una ocasión será estrés agudo, cuando es presentado en más de una ocasión por largo tiempo será estrés crónico (Corwin & Buda-Levin, 2004).

En algunos estudios sobre estrés crónico donde se han utilizado estímulos aversivos como choques eléctricos (Dess, 1992; González-Torres, López-Espinoza, & Valeiro-Dos Santos, 2010; Ortolani, Oyama, Ferrari, Melo, & Spadari-Bratfisch, 2011; González-Torres, 2012) nado forzado y restricción motora (Calvez, et al., 2011) y el ruido (Macht, et al., 2001) puede provocar disminución en el consumo de alimento y variaciones en el peso corporal así como un incremento en el consumo de alimento (Hagan, et al, 2002).

Investigaciones sobre estrés agudo provocado a través de choques eléctricos han reportado una disminución en el consumo de alimento Así mismo se registran reportes donde el estrés agudo provocado mediante choques eléctricos (Zylan, & Brown, 1996; Dess, 1997; González-

torres, et al., 2010) mientras que el nado forzado (Diane, Victoriano, Tome, & Larue-Achagiotis, 2008) y el tail pich (Torres-González, et al., 2009) tienen el efecto contrario.

Para Silveira, et al., (2000) el estrés induce un aumento en el consumo de alimento (hiperfagia), usando estímulos suaves o disminución del consumo de alimento usando estímulos fuertes (hipofagia), pero hasta ahora no existe un marco explicativo global para predecir la dirección del efecto (Dallman, et al., 2003; Corwin & Buda-Levin, 2004; Adam, & Epel, 2007).

Un método válido de inducción de estrés agudo o crónico es la restricción motora, el cual se caracteriza por ser un procedimiento no invasivo que no provoca daños permanentes o crónicos en el animal (Buynitsky, & Mostofsky, 2009), habitualmente es utilizado en investigaciones que buscan determinar el efecto que tiene el estrés agudo o crónico sobre el aprendizaje y memoria (Troncoso, Lamprea, Cuestas, & Múnera, 2010; Rivera, 2012; Cárdenas, 2012).

Los efectos que tiene la restricción motora sobre la conducta alimentaria han mostrado resultados variados. Algunos autores reportan un aumento (Inoue, et al., 1998; Kinzig, Hargrave & Honors, 2008), o una disminución en el consumo de alimentos (Pecoraro, Reyes, Gomez, Bhargava, & Dallman, 2004; Roesch, et al., 1997; Wang, 2002; Silveira, et. al., 2000), mientras que otros no han observado cambios significativos (Price, & Gorzalka, 2002).

El efecto que tiene el estrés agudo mediante restricción motora sobre el consumo calórico: alimento y bebida con adicción de glucosa y sin adicción de glucosa en ratas wistar macho puede ser profundizado, no se encontraron estudios que relacionen el efecto del estrés agudo producido mediante la restricción motora sobre el consumo calórico: consumo de alimento y consumo de bebida con adicción de glucosa y sin adicción de glucosa en condiciones permanentes.

De allí que se formule la siguiente pregunta ¿Cuál es efecto que tiene la exposición a estrés agudo mediante restricción motora sobre el consumo de alimento y agua endulzada con concentración de 8% en ratas wistar macho?

### **Justificación**

Actualmente el consumo alimentos y bebidas endulzadas en exceso puede fomentar el desarrollo de obesidad y sobre peso (Moreno, López-Espinoza, & Uriarte, 2015; Avena, Rada, y Hoebel, 2008). El elevado consumo el elevado consumo de refrescos azucarados, afecta el peso corporal (Hu & Malik, 2010), incrementado el riesgo de obesidad, diabetes mellitus, síndrome metabólico, entre otras enfermedades (Gutiérrez et al., 2009; Vizmanos, Hunot, & Capdevila, 2006; Silva y Durán, 2014).

Las TCA como la AN y BN guardan una relación con importante con el estrés (Greeno, & Wing, 1994; Dallman, et al., 2003; Speakman, et al., 2007; Adam & Epel, 2007; Torres, & Nowson, 2007; Behar, & Valdés, 2009; Dallman, 2010; Maniam, & Morris, 2012; Bazhan, & Zelena, 2013).

La investigación sobre los efectos del estrés sobre el consumo de alimentos y bebidas en ratas muestran resultados variados ya que variables como la duración de la exposición al estresor, el tipo de comida, la carga calórica manejada y la utilización de periodos de privación o no de alimento al comienzo de los estudios, contribuyen a la diversidad de resultados (Adam & Epel, 2007; Torres & Nowson, 2007; Torres-González, et al. 2009; Díaz, et al., 2009; Sinha & Jastreboff, 2013).

En diferentes reportes experimentales, la restricción motora ha sido utilizada para inducir estrés mostrando efectos sobre el consumo de alimento y bebida, (Roesch, et al., 1997; Inoue, et

Efecto del estrés agudo sobre el consumo calórico en ratas wistar macho.

al., 1998; Silveira, et al., 2000; Wang, 2002; Price, & Gorzalka, 2002; Pecoraro, et al., 2004; Kinzig, et al., 2008; Buynitsky & Mostofsky, 2009; Maniam & Morris, 2012).

El presente trabajo pretendió contribuir en el área de investigación relacionada con los efectos del estrés agudo sobre el consumo de alimentos y bebidas usando el modelo murino, aportando evidencia científica que ayude a comprender la descripción de sus posibles consecuencias en el comportamiento alimentario. Resaltando la importancia de promover la descripción de esta variable en el estudio del comportamiento alimentario contemporáneo.

### **Objetivos**

A continuación se señalan los objetivos para cada experimento realizado:

#### **Experimento 1: Patrón de consumo de alimento, agua (con glucosa) y calorías en condiciones de libre acceso en ratas wistar macho.**

##### **Objetivo general**

Identificar cual es el patrón de consumo de alimento y bebida agua (con glucosa) en ratas wistar macho.

##### **Objetivos específicos**

Determinar consumo de comida y agua (con glucosa) en los sujetos.

Determinar el consumo de comida y agua (sin glucosa) en los sujetos.

Identificar el consumo de calorías en los sujetos.

## **Experimento 2: Efecto del estrés agudo sobre el consumo calórico en ratas wistar macho**

### **Objetivo general**

Determinar como el estrés agudo (restricción motora) afecta el consumo de alimento, bebida (agua y agua con glucosa), calorías y el peso corporal en ratas Wistar macho.

### **Objetivos Específicos**

Determinar el consumo de comida y bebida (con glucosa) en los sujetos antes de la exposición a estrés agudo (restricción motora).

Determinar el consumo de comida y bebida (agua con glucosa) de los sujetos antes y después de la exposición a estrés agudo.

Determinar el consumo de comida y bebida (agua sin glucosa) de los sujetos antes y después de la exposición a estrés agudo.

Determinar el consumo de calorías (bebida y alimento) de los sujetos antes y después de la exposición a estrés agudo.

Determinar el peso corporal de los sujetos antes y después de la exposición a estrés agudo (restricción motora).

### **Marco teórico**

Los organismos poseen mecanismos de retroalimentación a corto y largo plazo que les informan sobre su consumo de alimento y bebida (De Castro & Plunkett, 2002; Martínez, et al., 2007; Keeseey, & Powley, 2008). Los estudios sobre la regulación del comportamiento alimentario se han enfocado más en los mecanismos a largo plazo,(Panksepp, 1998).

## Efecto del estrés agudo sobre el consumo calórico en ratas wistar macho.

La regulación de la ingesta de alimentos en seres humanos y animales depende de diferentes sistemas los cuales han sido estudiados desde perspectivas biológicas y psicológicas (Vizmanos, et al., 2006; López-Espinoza, & Martínez, 2002; González, Ambrosio, & Sánchez, 2006; Speakman, et al, 2007; López-Espinoza, 2007; Santacoloma, & Quiroga, 2009).

Los mecanismos que regulan la ingesta de alimentos están diseñados para mantener la homeostasis, es decir, el organismo busca alimentarse para mantener estable su medio interno y así poder hacer frente al medio externo (Cannon, 1929).

Junto con el proceso de equilibrio de homeostasis, el hambre, el apetito y la saciedad están regulados por diferentes sistemas en los organismos, los factores biológicos: como los sentidos están en el sistema nervioso central (SNC) y el sistema nervioso periférico (SNP) el sistema sensorial; los factores psicológicos como la historia de aprendizaje y los factores sociales y el contexto también sirven de controladores (Langellotti, 2005).

Los mecanismos fisiológicos específicos relacionados con la ingesta alimentaria, están relacionados con un proceso de retroalimentación realizan un proceso negativa en su mayoría, formando un sistema de señales que serán enviadas a los centros reguladores del organismo para detener o iniciar algún proceso fisiológico tendiente a mantener el equilibrio del medio interno (González-Torres, 2012). El inicio o finalización del gasto calórico en los mamíferos esta afectado por *factores orales*: mecanismos estomacales, gastrointestinales, el tejido adiposo y muscular, el páncreas y el tubo digestivo (Panksepp, 1998; Salvador & Frühbeck, 2005); junto con *factores neuroquímicos*: una compleja red de núcleos neuronales hipotalámico cortical; así como *factores no específicos* relacionados con la alimentación ante la enfermedad y el malestar, como los cambios de humor (Panksepp, 1998).

Por otro lado, el sistema de opioides endógenos está relacionado con la homeostasis ya que la liberación de endorfinas puede aumentar las sensaciones de bienestar que produce la ingesta de alimentos (Kelesidis, Kelesidis & Mantzoros, 2009).

### **Hipotálamo fuente de control y estimulación**

En el hipotálamo existen núcleos asociados con el control del peso corporal, estos centros especializados son el núcleo ventromedial (HVM) y el hipotálamo lateral (HL), estos poseen mecanismos que ajustan la ingesta de alimento y mantienen los depósitos de grasa en un punto de equilibrio (Kalat, 2004; Cintra, Ropelle, & Pauli, 2007), también se encargan de la liberación de hormonas como la corticotropina (ACTH) y la tirotropina (TSH) que tienen efectos inhibitorios sobre la ingesta de alimento (González-Jiménez y Schmidt Río-Valle, 2012). Se ha demostrado que una lesión quirúrgica en el NVM se asocian aumentos en la velocidad de búsqueda de alimento, aumento en el consumo diario de alimento, junto con mayores consumos en ambientes nuevos, mientras que lesiones en el HL provocan abstinencia del animal a consumir alimentos y puede morir si no se le obliga a comer (Kalat, 2004).

Para Kandel, Schwartz, & Jessell (1997), los efectos de las lesiones en el HVM y el HL se deben primero a una alteración en la información sensorial las lesiones en el hipotálamo lateral ocasionan una pérdida sensorial produciendo afagia, alteraciones en atracción sensorial de los alimentos. Segundo alteración en el punto de ajuste: animales privados o no privados de alimento con lesiones hipotalámicas, permanecen por debajo del punto de ajuste frente a sujetos control. Tercero una alteración del equilibrio hormonal, las lesiones en el hipotálamo medial provocan un desequilibrio hormonal desde esteroides sexuales, el glucagón, insulina, el incremento provocado de insulina por ejemplo puede explicar parcialmente la hiperfagia y el aumento de peso.

Siguiendo con este último apartado el equilibrio hormonal la interacción de señales provenientes del sistema nervioso central SNC y el sistema nervioso periférico SNP es clave para explicar la alimentación (Langellotti, 2005).

El hipotálamo está encargado de regular la acción de varias hormonas, entre ellas están la Leptina, la Grelina y el Neuropeptido Y, la Leptina secretada principalmente por el tejido adiposo y por el estómago, actúa en el cerebro para suprimir el apetito, la Grelina interactúa con las señales de saciedad periféricas y centrales de ingesta y control del apetito y el Neuropeptido Y (NPY) constituye el estimulante más poderoso para la ingesta de alimento, una inyección en el hipotálamo por ejemplo provocara ingesta voraz de carbohidratos, incluso en sujetos saciados (Kandel, et al, 1997; Ukkola, 2004; Power, & Schulkin, 2008).

La regulación alimentaria está regulada por señales a corto plazo con base en propiedades químicas presentes en el momento de la ingesta las cuales produce el alimento, que actúan en la boca y el sistema gastrointestinal y por señales a largo plazo humorales coordinadas desde el hipotálamo, se resalta la hormona colecistoquinina (CCK) liberada por el duodeno la cual retarda el ritmo de vaciado del estómago y potencia la inhibición de la distensión gástrica. (Kandel, et al, 1997).

### **Set point - punto de ajuste y una regulación conductual de la ingesta**

Este concepto de equilibrio de homeostático ha servido para proponer mecanismos encargados controlar la regulación ingesta de alimentos y el mantenimiento estable del peso corporal (Keesey & Powley, 1986). El principio del Punto de ajuste o set point propone que el cuerpo regula la energía y posteriormente el peso corporal. El peso corporal puede variar en torno a un punto de ajuste predeterminado a través de variaciones en la ingesta de alimentos y el gasto energético (Keesey & Hirvonen, 1997). En los mamíferos ante el cambio periódico en el balance energético,

la disponibilidad de la comida y una pérdida de peso corporal existe una tendencia a regresar a los niveles previos anteriores a la pérdida de peso (Kandel, et al, 1997; Martínez, López-Espinoza & Díaz 2007).

Cada organismo posee su propio punto de ajuste este es modificado durante el crecimiento, la obesidad se explicaría en la elevación del punto de ajuste en los organismos que la padecen, la ingesta de alimentos o el gasto de energía pueden modificar este punto. (Keeseey & Powley, 1986), el desarrollo de la obesidad en cada organismo se relaciona cuando la energía producto de lo que se consume no es igual a la energía que es expedita, según Garrow (1986) citado por Martínez, López-Espinoza, & Martínez, (2006). Cuando a seres humanos como ha ratas se les permite tener acceso a comida apetitosa y variada que constituye una buena fuente de energía, el consumo de estas fuentes sumado al poco gasto que cada organismo hace, puede ocasionar que se anulen los mecanismos de regulación y promover en consecuencia comer en exceso (Panksepp, 1998). La obesidad se registra en el organismo cuando la energía que este consume no es igual a la energía que es expedita, según Garrow (1986) citado por Martínez, López-Espinoza, & Martínez, (2006).

Los mecanismos fisiológicos descritos anteriormente pueden fallar, los organismos se esfuerzan por auto regularse evocando conductas que cambien las condiciones de su ambiente interno (Cofer, 1972). La conducta es el medio por el cual los organismos compensan las alteraciones de su ambiente interno (Richter, 1943). El trabajo pionero realizado por Richter que consistió en extirpar quirúrgicamente las glándulas suprarrenales en los sujetos participantes para provocarles hiponatremia (perdida de sodio en la sangre) mostro que estos seleccionaban los líquidos con mayor cantidad de sodio y bebían las cantidades suficientes para mantener la perturbación de su estado interno y no fallecer (López, 2013).

## Efecto del estrés agudo sobre el consumo calórico en ratas wistar macho.

Se denomina regulación alimentaria a la detección del valor de la variable en determinado momento y su comparación con un valor deseado o punto de ajuste, un detector de error generará una señal si el valor no está dentro del límite deseado, entonces el organismo ajusta los valores de la variable al punto deseado según (Kandell, et al, 1997; Kandell, Schwartz y Jessell, 1995 citados por Martínez, et al., 2007).

Los grandes consumos de comida y bebida son respuestas conductuales provocadas por un estado de necesidad (Bolles, 1973; Staddon, 2001). Los cambios en las condiciones internas del animal con respecto a un punto de ajuste determinado por el proceso regulador producen alteraciones en los estados de motivación (Martínez, et al., 2007). Los estados motivacionales cumplen con tres funciones: 1) directiva (guían la conducta hacia una meta específica), 2) activadora (alerta y dan energía al individuo para la acción), y, 3) organizadora (forman una secuencia de comportamiento coherente, orientada hacia una meta). Estos estados se infieren a partir de la observación de la conducta manteniendo una variable regulada dentro de criterios experimentales determinados” (Martínez, et al., 2007).

La regulación puede explicarse conductualmente desde la selección de comida y el balance energético. En la selección de comida los animales aprenden acerca de los valores nutricionales de las comidas; los animales muestran preferencia por aquellos alimentos que contienen los nutrientes necesarios para sus funciones y rechazan aquellos que tienen un déficit de tales nutrientes (Staddon, 2003), no obstante existe evidencia contraria. Galef (1996, citado por Martínez, López-Espinoza, & Martínez, 2006) demostró que los sujetos que son expuestos a diversos tipos de dietas no siempre eligen aquellas que contienen los alimentos más nutritivos, con dietas de cafetería diferentes a las de laboratorio principalmente por su parte el balance energético se refiere al estado de equilibrio que se mantiene a pesar de la variación en la

disponibilidad del alimento; esta situación no determina cambios significativos en el peso corporal o en los consumos de alimento de los sujetos (Staddon, 2003). La regulación del balance energético implica una relación entre el consumo y el gasto de las mismas; se ha visto que las ratas pueden mantener el peso corporal mediante el volumen de comida ingerida, consumiendo alimentos con diferente contenido energético (Bolles, 1983; Collier, et al, 1983; Martínez, López-Espinoza, & Martínez, 2006). Así mismo se ha reportado que ante las variaciones en la dieta (dieta de laboratorio y dieta de cafetería) las ratas desarrollan obesidad (Beatty, 1978, citado por Martínez, et al, 2006).

Siguiendo la descripción del patrón de consumo de alimento y bebida en la rata wistar bajo condición de libre donde el consumo no implica costo, cantidad o disponibilidad, sino que el animal es quien determina el inicio y final de una comida (Collier, Hirsh, & Kanareck, 1983; Bolles, 1983), si se permite controlar la duración de la comida y frecuencia del consumo de alimento por parte del organismo este consumirá de manera irregular y luego se regulara en un corto tiempo (Staddon, 2003; Zanutto. & Staddon, 2011).

Por su parte las *Teorías de forrajeo* optimo: descritas desde la ecología conductual pueden proveer explicaciones sobre la elección de la dieta, el tiempo determinado en la búsqueda y consumo de alimento y el gasto de energía (Arcis, & Desor, 2003; Bozinovic, & Canals, 2007) junto con el cambio de patrones de consumo de alimento ante condiciones de sabor (Ackroff, & Sclafani, 1999).

### **Una aproximación al estrés**

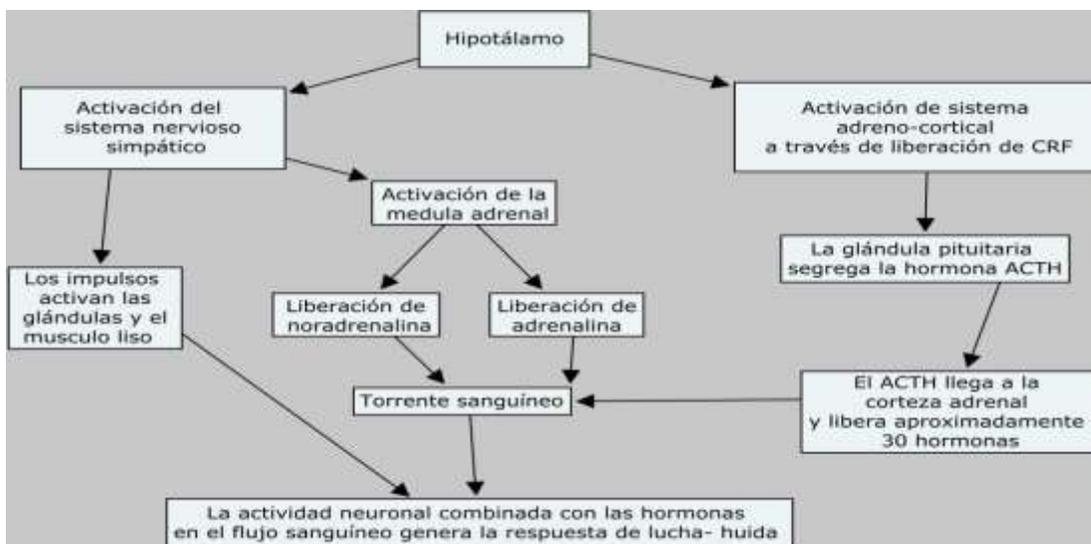
El concepto de estrés tiene un origen fuera de la psicología es un término proveniente de la física, tomado por la biología y adaptado por la psicología, campo en donde presenta múltiples definiciones discordantes (Piña, Ybarra & Fierros, 2012).

## Efecto del estrés agudo sobre el consumo calórico en ratas wistar macho.

(Moberg, 2000) propone que el estrés es una respuesta biológica elicitada cuando un organismo percibe un evento perturbador o dañino para su homeostasis. El organismo hace un reconocimiento de una amenaza para la homeostasis, el sistema nervioso central percibe el estresor, el organismo presenta respuesta al estrés con la organización de las repuesta biológica conductual, autónoma, neuroendocrina e inmunológica (Moberg, 2000). El mantenimiento de la repuesta de estrés hace que se convierta en un estímulo que retroalimenta al sistema nervioso (SNC) central sobre la existencia de la amenaza, de persistir la repuesta al estrés en el organismo en consecuencia se provocaran alteraciones en las funciones biológicas con el posterior desarrollo patologías (Moberg, 2000).

La respuesta de fisiológica descrita, es coordinada por el hipotálamo el cual funciona como enlace entre el SNC y el endocrino a través del eje Hipotálamo-Hipófisis-Adrenal HPA, además tiene dos componentes principales, nervioso y hormonal. El primero es responsable del sistema de alarma para movilizar el organismo, funciones como vigilancia, atención, cognición, reproducción y la redistribución adaptativa de energía; y el segundo dotando al sistema de defensa mediante energía para enfrentar la amenaza, iniciando y coordinando la respuesta al estrés (Leija, Aguilera & Rodríguez, 2012).

## Efecto del estrés agudo sobre el consumo calórico en ratas wistar macho.



Grafica 1 Respuesta de lucha o huida Respuesta de estrés a partir del eje hipotálamo-hipofisiario-adrenérgico tomado de Leija, Aguilera, & Rodríguez. (2012). Relación entre estrés crónico, obesidad y trastorno de ingestión compulsiva. *Estrés & salud: investigación básica & aplicada*. (p. 164).

En los organismos hay una serie de mecanismos neurobiológicos para enfrentar el peligro, a través HPA (Ver Grafica 1 ) esta respuesta es coordinada por el hipotálamo en comunicación primero con el sistema nervioso simpático y segundo con el sistema adreno-cortical; el primero activa las glándulas y el músculo liso junto con la actividad neuronal combinada flujo sanguíneo generara la respuesta de lucha –huida así como la activación de la medula adrenal para que esta libere Adrenalina y Noradrenalina y desencadenar la respuesta ante el peligro (Leija, Aguilera & Rodríguez, 2012). Estas respuestas endocrinas se relacionan Y prolongan la actividad simpática esta es la reacción ataque- huida, que tiene como fin la movilización de los recursos corporales (Gray, 1993; Martínez Selva, 1995). El segundo seguido el sistema adreno-cortical a través de liberación de factor liberador de corticotropina (CRF) ordena que la glándula pituitaria segregue la hormona corticotropina (ACTH), esta llega a la corteza adrenal y libera cerca de treinta hormonas al torrente sanguíneo relacionadas con la preparación del organismo ante el peligro (ver Gráfica 2). (Leija, Aguilera & Rodríguez, 2012). La secreción de CRF estimula la secreción de Aldosterona y Cortisol las cuales provocan cambios conductuales como la extinción de

respuesta, aumento de la atención, lentitud en el proceso de sobresalto, (Martínez Selva, 1995; Pinel, 2007).

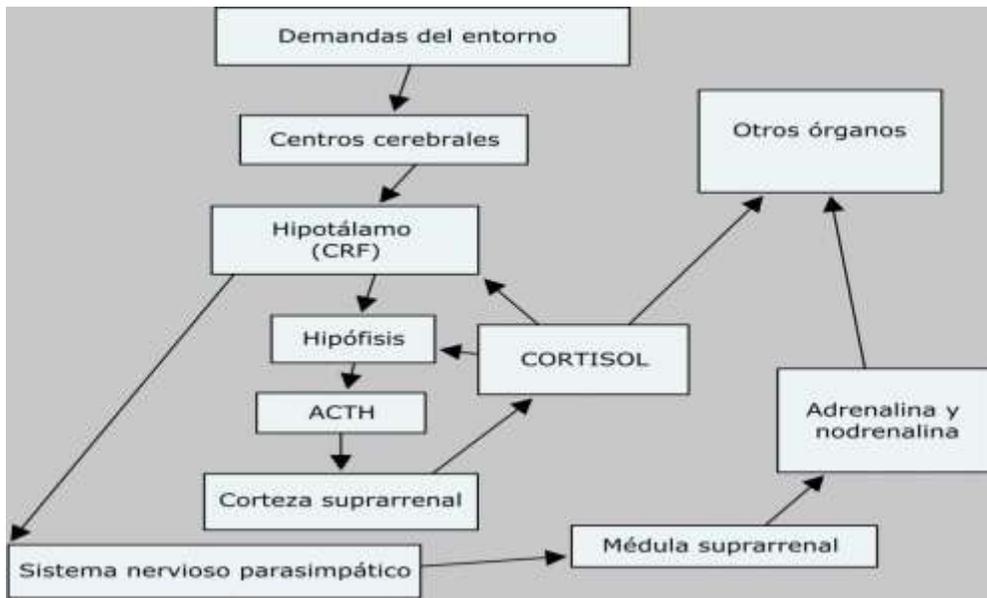


Grafico 2 Representación de la reacción fisiológica del estrés, desde el eje HPA y el sistema nerviosos simpático tomado de Leija, Aguilera, & Rodríguez. (2012). Relación entre estrés crónico, obesidad y trastorno de ingestión compulsiva. *Estrés & salud: investigación básica & aplicada*. (p. 167).

Las consecuencias del estrés en los organismos van desde pérdida del apetito, pérdida de peso, reducción o aumento de la agresividad y disminución de las conductas de acicalamiento y alteraciones en el sueño (Gray, 1993).

### **Relación entre el estrés y la alimentación**

El estrés guarda un papel muy importante en el desarrollo de diferentes TCA como la (obesidad, desnutrición, anorexia, bulimia, trastornos específicos y no específicos Behar & Valdés, (2009); Dallman, (2010). Puede producir aumento en el consumo de comida palatable, el aumento de atracones, el salto de comidas, la preferencia por ciertos alimentos (comida rápida, snacks, alimentos densos en calorías) Sinha y Jastreboff, (2013).

## Efecto del estrés agudo sobre el consumo calórico en ratas wistar macho.

La variedad de estudios donde se usan diferentes tipos, modelos y medidas para inducir estrés muestran su importancia, sin embargo destacan que la variabilidad en los diferentes resultados obedece al tipo de comida, los periodos de saciedad y privación empleados en los experimentos (Torres & Nowson, 2007; Sinha & Jastreboff, 2013).

En animales y humanos el estrés afecta el consumo de alimentos en un camino bidireccional dependiendo de la intensidad y los factores ambientales del estrés (Bazhan y Zelena, 2013). Esta relación de bidireccionalidad se define de la siguiente manera la relación alimentación-estrés que parte de una alimentación nutricionalmente mal balanceada o escasa que actúa como estímulo desencadenante para producir un estado de estrés en el organismo y la segunda la relación estrés-alimentación donde existen estímulos ambientales que producen un estado de estrés y en consecuencia esta afecta el comportamiento alimentario de los organismos (López, et al., 2012). Desde esta última posición se aborda el presente problema de estudio.

### **Descripción de estudios en la investigación del comportamiento alimentario con modelos animales.**

De acuerdo a su intensidad y duración como evento aversivo, el estrés se puede definir como agudo y crónico cuando es presentado en más de una ocasión por largo tiempo será crónico y cuando es presentado en solo una ocasión será estrés agudo (Corwin y Buda-Levin, 2004). Así mismo se definirá el estrés agudo, si es aplicado una vez, se denomina estrés crónico de dos maneras: estrés crónico inmediato cuando los efectos sobre la conducta alimentaria se observan en corto plazo y el estrés crónico histórico cuando los efectos sobre la conducta alimentaria serán evidentes a largo plazo (Corwin y Buda-Levin, 2004).

Una estimulación severa puede producir hipofagia reducir la cantidad de alimento consumido en el sujeto que resulta en una bajo peso, estimulación más suave puede inducir hiperfagia

aumento en el consumo de alimento generando obesidad, (Silveira, et al., 2000; González-torres, López-Espinoza & Valeiro-Dos Santos, 2010; Dess, 1992; Dess, 1997; González-Torres, et al., 2009; González-Torres, 2010; González-Torres, 2012).

Los estresores utilizados en los modelos de estrés agudo tienden a producir aumento en el consumo de alimento, aunque no necesariamente se registra aumento de peso corporal, (López, et al., 2012). Se ha observado el aumento en el consumo de alimento en reportes que usaron el método de tail-pinch (pinchazo en la cola) (González-Torres, et al., 2009) y mediante choques eléctricos (Hagan, et al, 2002).

Los modelos de estrés crónico conllevan a una disminución en el consumo de alimento acompañado no necesariamente de una disminución de peso corporal (López, et al., 2012). Así mismo La administración de estrés crónico mediante inmovilización disminuyen el consumo ordinario como el nado forzado y restricción motora (Calvez, et al., 2011) el ruido (Macht, et al., 2001) crónicamente producen reducción en el consumo, los estresores aplicados de manera suave no tienen efecto sobre el consumo de alimento ordinario de laboratorio, pero pueden aumentar la ingesta de bebida endulzada (Torres, & Nowson, 2007).

El estrés mediante restricción motora decrece el consumo de alimento endulzado (Wang, 2002) y disminuye el consumo de solución de glucosa (Willner, Towell, Sampson, Sophokleous y Muscat, 1987).

### **Modelos teóricos en investigación del comportamiento alimentario**

El estrés se ha estudiado con modelos animales mostrando que se ha inducido hiperfagia e hipofagia pero hasta ahora, no existe un marco explicativo global para predecir la dirección del efecto (Speakman, et. al., 2007; Adam & Epel, et al., 2007; Dallman, 2010). De allí que se reporten los siguiente modelos para el desarrollo del presente trabajo.

### **Modelo de reforzamiento hormonal**

En respuesta ante la amenaza en este modelo se señala el aumento de los niveles de cortisol sobre las vías de reforzamiento cerebral y las funciones cognitivas, aumentan los niveles de insulina, leptina, y el neuropeptido Y en las vías de reforzamiento cerebral y con ello aumenta el consumo de comida palatable en exceso, la combinación de altos niveles de cortisol, altas calorías e insulina contribuye a aumentar los depósitos de grasa visceral (Adam y Epel, 2007).

La evidencia experimental señala el desarrollo de conductas compensatorias (aumento en el consumo de alimento) después de terminada la exposición al estrés, hay una relación entre cortisol- estrés y los aumentos en los depósitos de grasa (López, et al., 2012). La ingesta de la comida actúa como reconfortante reduciendo la respuesta de estrés en las ratas, (Dallman, et al., 2003; Ortolani, et al., 2011).

### **Modelo de efecto general**

Esta propuesta parte de la premisa principal de que todos los organismos que son expuestos a estrés presentan cambios a nivel fisiológico aumentan su consumo de alimento, se sustenta en base a estudios que usaron métodos de inducción de estrés agudo mediante tail-pinch junto con choques eléctricos y registraron los cambios fisiológicos durante los experimentos, sin embargo no ofrece explicaciones frente a la disminución del consumo de alimento y cuando no se modifica el patrón alimentario frente a la aplicación de estímulos estresores (Greeno, & Wing, 1994).

### **Modelo Bioconductual de estrés alimentación**

Greeno y Wing (1994) proponen junto con el modelo de efecto general anterior, otro modelo relacionado con las diferencias individuales y como los efectos del estrés dependerán de las características particulares de los organismos (Greeno & Wing, 1994). Esta base es retomada por

## Efecto del estrés agudo sobre el consumo calórico en ratas wistar macho.

el modelo Bioconductual de estrés alimentación propuesto por (López, et al., 2012). Organizado de manera vertical de arriba hacia abajo en la temporalidad de los eventos. (Ver Grafica 3).

El modelo parte de las diferencias en las características biológicas, psicológicas o sociales: referentes a la genética, prácticas ambiente-culturales en la alimentación, lo psicológico determinara: la baja susceptibilidad o alta susceptibilidad ante el estrés del organismo y de acuerdo con sus características individuales, su vulnerabilidad o sensibilidad de acuerdo a sus estrategias para enfrentar la duración, niveles de imprevisibilidad y el grado de control sobre el evento estresor (López, et al., 2012).

Luego viene la exposición al periodo de estrés y se señalan los posibles cambios biológicos, psicológicos o sociales aumento de glucocorticoides y alteraciones en la conducta social, destacando las diferencias del organismo con alta o baja susceptibilidad (López, et al., 2012).

Y finalmente se señalan los tres tipo de conducta alimentaria como resultado de la exposición al estrés: disminución en el consumo de alimento, aumento en el consumo de alimento y consumo habitual de alimento, las cuales respectivamente ante la combinación de los antecedentes anteriores tendrán como propósito funcional disminuir el efecto del estresor y sin cambios ante el consumo ante el estrés. Se proyectan el desarrollo de patologías ante el aumento o disminución del consumo (López, et al. 2012).

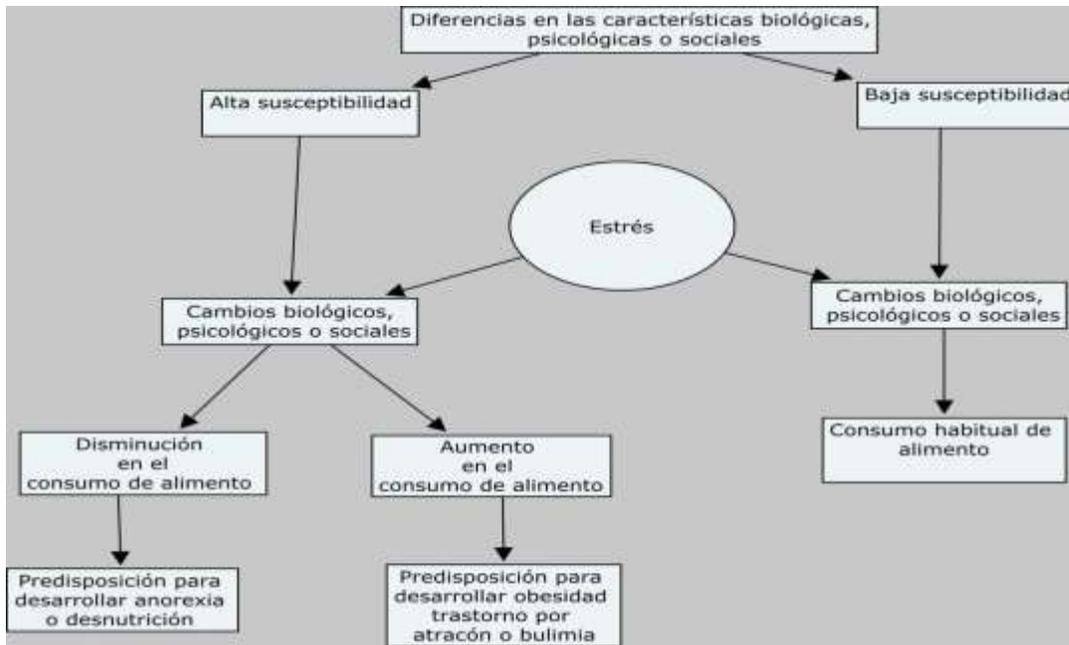


Grafico 3 Modelo bioconductual estrés - alimentación tomado de López-Espinoza, et al (2012). Estrés y comportamiento alimentario. Estrés & salud: investigación básica & aplicada. (p 68)

### Hipótesis de cambio regulatorio

Esta hipótesis propone que ante un evento aversivo el organismo tendera a utilizar sus fuentes de energía almacenadas en los depósitos de grasa y disminuir su consumo de alimento (Dess, 1991). La fuerza del estresor reorganiza la conducta como predictor de pérdida de peso y reduce el consumo de alimento (Dess, 1997).

Por último se destaca que el fenómeno del estrés se trata de contingencias ambientales es decir eventos estimulo ambientales que pueden afectar las estructuras biológicas y sus funciones como por ejemplo las pertenecientes al sistema inmune (Ribes, 1990). De acuerdo a lo anterior existen tres relaciones funcionalmente equivalentes que poseen contingencias ambientales productoras de estrés, estas situaciones son: a) circunstancias en que las consecuencias son impredecibles y opcionales. b) circunstancias en las que las señales son ambiguas c)

Efecto del estrés agudo sobre el consumo calórico en ratas wistar macho.

circunstancias en que las consecuencias son biológicamente nocivas, son independientes de la conducta del individuo (Ribes, 1990).

### **Sistematización de variables**

#### **Experimento 1**

Variable independiente:

Agua con glucosa (agua con 15g de glucosa 8% de concentración en 200ml).

Variable dependiente:

Consumo de alimento medido en gr. (consumo diario sobre 50g de base).

Consumo de bebida medido en ml (consumo diario sobre 200ml de base).

#### **Experimento 2**

Variable independiente:

Estrés agudo 1 hora de restricción motora durante 2 fases de 3 días.

Variable dependiente:

Consumo de alimento medido en gr. (consumo en base a 50g diarios).

Consumo agua medido en ml (consumo en base a 200ml diarios).

Consumo agua con 15g de glucosa representando 8% de concentración medido en ml (consumo en base a 200ml diarios).

### **Hipótesis**

#### **Experimento 1**

Hipótesis experimental: la exposición a una solución de glucosa al 8% (15gr. de glucosa en 200ml de agua) no provoca un aumento del peso corporal y el consumo de alimento en ratas wistar macho

Efecto del estrés agudo sobre el consumo calórico en ratas wistar macho.

Hipótesis Nula: la exposición a una solución de glucosa al 8% (15gr. de glucosa en 200ml de agua) provoca un aumento del peso corporal y el consumo de alimento en ratas wistar macho.

## **Experimento 2**

Hipótesis experimental: La exposición a estrés agudo aumenta consumo de bebida (agua con adición de glucosa y agua sin adición de glucosa) también aumenta el peso corporal y el consumo de alimento en ratas wistar macho.

Hipótesis Nula: la exposición a estrés agudo disminuye el consumo de bebida (agua con adición de glucosa y agua sin adición de glucosa) también disminuye el peso corporal y el consumo de alimento en ratas wistar macho.

## **Marco metodológico**

### **Diseño**

Cuasi-experimental (Hernández, Fernández, & Baptista, 2006). Utilizando un diseño de medidas repetidas (Lasa & Iraeta, 2002).

### **Sujetos**

#### ***Sujetos en experimento 1***

Cinco ratas de la cepa wistar, machos identificados como (A1, A2, N1, N2, SR) ingenuos experimentalmente de tres meses de edad, proporcionados por el bioterio de la Universidad de Nacional de Colombia. Por condiciones metodológicas no fue posible el uso de hembras en el laboratorio (en el laboratorio de aprendizaje y comportamiento animal lugar en donde se realizó la propuesta, no es posible trabajar con hembras por condiciones control para los cabinas experimentales frente a el aroma y periodos de ovulación que poseen las hembras wistar).

### ***Sujetos en experimento 2***

Ocho ratas de la cepa wistar macho, cuatro sujetos de cuatro meses de edad sin historial de consumo de glucosa (RNA, NR, R1, R2) en buen estado de salud utilizados como en propuestas anteriores desarrolladas en el laboratorio como control experimental, junto con los cuatro sujetos (A1, A2, N2, SR) utilizados en el primer experimento, por condiciones metodológicas no fue posible el uso de hembras en el laboratorio. (En el laboratorio de aprendizaje y comportamiento animal lugar en donde se realizó la propuesta, no es posible trabajar con hembras por condiciones control para los cabinas experimentales frente a el aroma y periodos de ovulación que poseen las hembras wistar).

### **Instrumentos**

#### ***Aparatos y materiales utilizados en experimento 1***

Se utilizaron cinco cajas-habitación individuales con medidas 12cm de altura por 25cm de ancho y 34cm de largo en acrílico transparente, con una reja metálica en la parte superior, con división para comederos y bebederos. El fondo de la caja estuvo cubierto de aserrín cernido el cual fue removido y sustituido cada 3 días. El alimento utilizado fue de la marca rodent diet 5010 especial para animales de laboratorio se describe su fórmula nutricional 24.6% de proteína, 4, 8% de grasa, 4,1% de fibra, 6.2% de ceniza, 50.1% de extracto libre de nitrógeno, 1% de calcio. Para la bebida se utilizó agua potable y durante la manipulación experimental se utilizó una solución de glucosa diluida en agua al 8% (15g de glucosa en 200ml). El líquido se proporcionó en bebederos graduados de 200ml, cuidando el goteo de líquido mediante chupos de balín.

#### ***Aparatos y materiales utilizados en experimento 2***

## Efecto del estrés agudo sobre el consumo calórico en ratas wistar macho.

Se utilizaron ocho cajas-habitación individuales con medidas 12cm de altura por 25cm de ancho y 34cm de largo acrílico transparente, con una reja metálica en la parte superior, con división para comederos y bebederos. El fondo de la caja estuvo cubierto de aserrín cernido el cual fue removido y sustituido cada 4 días. Se utilizó alimento de la marca rodent diet 5010 especial para animales de laboratorio de fórmula nutricional: 24.6% de proteína, 4, 8% de grasa, 4,1% de fibra, 6.2% de ceniza, 50.1% de extracto libre de nitrógeno, 1% de calcio. Para la bebida se utilizó agua potable y agua con una solución de glucosa diluida en agua al 8% (15g de glucosa en 200ml). El líquido se proporcionó en bebederos graduados de 200ml, cuidando el goteo de líquido mediante chupos de balín.

Durante la manipulación experimental se utilizó un restrictor motor como estímulo inductor de estrés agudo, compuesto de un tubo de PVC de medidas de 20cms x 6cms donde el sujeto experimental no puede girar en su eje ventromedial.

### **Procedimiento general**

Sera descrito el procedimiento realizado en cada experimento

#### **Procedimiento en experimento 1**

Estuvo compuesto por siete fases. Las fases: 1, 3, 5, 7 como línea de base y las fases 2, 4, 6 como experimentales (Ver tabla 1).

Al inicio del experimento los sujetos fueron identificados usando marcador con color en sus colas (A1, A2, N1, N2, SR) se registró su peso al inicio del experimento y fueron colocados en las cajas-habitación individuales, el peso corporal, el consumo de líquido, alimento se registró diariamente después de las 3pm. Para el pesaje se tomaba la caja-habitación y se trasladaba a la mesa de trabajo en donde se encontraba la báscula para su registro. Se tomaba a la rata y se introducía en el recipiente adaptado para la báscula con lo que se obtenía el peso corporal. Al

finalizar el procedimiento los sujetos retornaban a su caja habitación y permanecían en el bioterio.

Para calcular el consumo de calorías consumidas en el alimento se determinó el número de calorías que aporta por gramo (3,4 calorías). Esta cantidad se multiplico por la cantidad de gramos consumidos diariamente para obtener el consumo diario. El número de calorías por gramo que aporta el alimento fue conveniente según la medida estandarizada en nutrición animal utilizada en experimentos anteriores (Martínez, & López Espinoza, 2007, Martínez, 2008). Así mismo el agua proporciono 0 calorías. Cuando se adiciono glucosa al agua, cada mililitro consumido proporciono 0.3 calorías. Esta cantidad se obtuvo a partir de establecer la cantidad de glucosa disponible en el agua y del número de calorías que aporta un gramo de carbohidratos (4 calorías). (Ver tabla 2 distribución de calorías disponibles en cada fase).

### **Descripción de fases experimento 1**

Compuesto por siete fases, la primera fase tuvo una duración de 10 días en donde los sujetos recibieron 50g de concentrado y 200ml de agua. En la segunda fase que tuvo una duración de 8 días, los sujetos recibieron 50g de concentrado y una solución compuesta de agua + glucosa (8% de concentración en 200ml). El ciclo anterior se repitió en dos ocasiones más finalizando con una fase igual a la de fase 1.

Durante todas las siete fases los sujetos fueron alimentados con 50g de concentrado especial para animales de laboratorio, y 200ml de liquido. Se mantuvieron en condiciones ad libitum manteniéndose siempre en el bioterio en sus cajas-habitación, fueron pesados después de las 3pm. El experimento tuvo una duración total de 64 días.

Tabla 1 Diseño del experimento 1

Fases

## Efecto del estrés agudo sobre el consumo calórico en ratas wistar macho.

	1	2	3	4	5	6	7
Sujetos A1, A2, N1, N2, SR	Alimento + agua	Alimento+ agua+ glucosa	Alimento + agua	Alimento+ agua+ glucosa	Alimento+ agua	Alimento+ agua+ glucosa	Alimento + agua
Días	1 -10	11-18	19- 28	29- 36	37- 46	47- 54	55- 64
Duración	10 días	8 días	10 días	8 días	10 días	8 días	10 días

Tabla 2 Distribución de calorías disponibles en cada fase en experimento 1

		<b>Fases</b>						
		<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>7</b>
Calorías	En Comida	170	170	170	170	170	170	170
	En Bebida	0	60	0	60	0	60	0
	Total	170	230	170	230	170	230	170

### Procedimiento en experimento 2

El experimento 2 estuvo compuesto por cinco fases, fases 1, 3 y 5 fueron líneas de base y las fases 2, 4 experimentales (Ver tabla 3), para evaluar del efecto del estrés agudo mediante restricción motora sobre el consumo calórico alimento y bebida se emplearon dos grupos de sujetos grupo A con: alimento y bebida (agua sin adición de glucosa) y grupo B con: alimento y bebida (agua con adición de glucosa).

Al inicio los sujetos fueron identificados, se registró su peso y fueron colocados en las cajas-habitación individuales, los cuatro sujetos del primer experimento junto con cuatro sujetos sin experiencia previa en consumo de glucosa, ambos en buenas condiciones de salud. Los ocho sujetos en total fueron divididos en los dos grupos experimentales: grupo A (agua sin adición de

glucosa) y grupo B (agua con adición de glucosa). Cada grupo quedo entonces conformado por dos sujetos con experiencia en bebida con glucosa y dos sin experiencia previa en consumo de bebida con glucosa, para iniciar con las fases presupuestadas (Ver tabla 3).

Se registró diariamente el peso corporal, el consumo de líquido, alimento después de las 3pm. Para el pesaje se tomaba la caja-habitación y se trasladaba a la mesa de trabajo en donde se encontraba la báscula para su registro. Se tomaba a la rata y se introducía en el recipiente adaptado para la báscula con lo que se obtenía el peso corporal. Al finalizar el procedimiento los sujetos retornaban a su caja habitación en el bioterio con 50g de comida junto con 200 ml de bebida- agua (grupo A con: agua sin adición de glucosa y grupo B con bebida agua con adición de glucosa), en condiciones ad libitum.

Para calcular el consumo de calorías consumidas se determinó el número de calorías que aporta el alimento (rodent diet 5010) por gramo (3,4 calorías). Esta cantidad se multiplico por la cantidad de gramos consumidos diariamente para obtener el consumo diario. El número de calorías por gramo que aporta el alimento fue conveniente según la medida estandarizada en nutrición animal utilizada en experimentos anteriores (Martínez, & López Espinoza, 2007; Martínez, 2008). Así mismo el agua proporciono 0 calorías. Cuando se adiciono glucosa al agua, cada mililitro consumido proporciono 0.9 calorías. Esta cantidad se obtuvo a partir de establecer la cantidad de glucosa disponible en el agua y del número de calorías que aporta un gramo de carbohidratos (4 calorías). (Ver tabla 4. distribución de calorías disponibles en cada fase).

Durante los días que conformaron fase experimental se introdujo a los sujetos experimentales en el restrictor motor, en un cuarto diferente de donde se encontraban las cajas de habitación, durante una hora después del pesaje.

### Descripción de fases experimento 2

En la primera fase de 10 días consecutivos los sujetos del grupo A recibieron 50gr. alimento especial para animales de laboratorio y 200ml de bebida (agua) disponible diariamente ambas alimento y bebida en condiciones ad libitum y los sujetos del grupo B recibieron: 50gr. alimento especial para animales de laboratorio y 200ml bebida (agua con adición de glucosa con 8% de concentración) disponible diariamente ambas alimento y bebida en condiciones ad libitum, los dos grupos se mantuvieron siempre en el bioterio en sus cajas-habitación, fueron pesados después de las 3pm.

En una segunda fase de 3 días, se les aplico a los sujetos de ambos grupos durante 1 hora el protocolo de restricción motora después de ser pesados, en una habitación adjunta al bioterio y recibieron respectivamente las mismas condiciones de alimento 50gr. y bebida iniciales para cada grupo (grupo A: 200ml agua y grupo B 200ml agua con glucosa con 8% de concentración).

Ambas fases se repitieron una vez más para cada grupo, finalizando con una fase igual a la de fase 1 .El experimento tuvo una duración de 36 días en total. Las fases descritas son similares a las utilizadas por Torres-González, López-Espinoza, Martínez, Franco, Díaz, Sosa, y Cárdenas (2009) en esta propuesta no se usó privación previa de alimento y todos los sujetos recibieron el protocolo de estrés agudo, sin tener grupo comparación control.

Tabla 3 Diseño del Experimento 2

		FASES				
		1	2	3	4	5
Protocolo de estrés agudo / Sujetos			Restricción motora 1 hora		Restricción motora 1 hora	
Grupo A (agua)	A1, A2, Con experiencia en bebida con glucosa	Alimento+ agua	Alimento+ agua+	Alimento+ agua+	Alimento+ agua+	Alimento+ agua+

## Efecto del estrés agudo sobre el consumo calórico en ratas wistar macho.

R2, NR Sin experiencia previa		N2, SR Con experiencia en bebida con glucosa				
Grupo B (glucosa)	RNA, R1 Sin experiencia previa	Alimento+ agua+ glucosa	Alimento+ agua+ glucosa	Alimento+ agua+ glucosa	Alimento+ agua+ glucosa	Alimento+ agua+ glucosa
	Días		1 -10	11-13	14- 23	24- 26
Duración		10 días	3 días	10 días	3 días	10 días

Tabla 4 Distribución de calorías disponibles en cada fase en experimento 2

		Fases				
		1	2	3	4	5
Grupo A	Alimento	170	170	170	170	170
	Bebida	0	0	0	0	0
	Total	170	170	170	170	170
Grupo B	Alimento	170	170	170	170	170
	Bebida	60	60	60	60	60
	Total	230	230	230	230	230

## Resultados

### Resultados experimento 1

Se realizó un análisis descriptivo. Los resultados obtenidos muestran patrón ascendente de consumo de agua +glucosa. Los sujetos consumieron 43,5ml de agua y 68,3ml de agua +glucosa mostrando un aumento en el consumo del 20%. (Ver Figura 1) Por otra parte el promedio de

## Efecto del estrés agudo sobre el consumo calórico en ratas wistar macho.

consumo de alimento durante las fases sin la presencia de endulzante fue de 20,2g y de 16,3g durante las fases en presencia de endulzante. Los sujetos aumentaron de promedio de peso 43g., a sí mismo no presentaron diferencia en el peso durante las fases de adicción de glucosa.

Los sujetos durante la manipulación del endulzante el patrón de consumo se caracterizó por un aumento del consumo de agua +glucosa por encima de 40ml al inicio seguido de un decremento de 20ml en el tercer y cuarto día de exposición de acceso a la glucosa con máximos consumos de 80ml a 160ml. Todos los sujetos mostraron un patrón similar de incrementos y decrementos de consumo de bebida, el cual fue aumentado en cada fase.

Se presentó un aumento gradual en el consumo de bebida en ambas fases, el consumo de bebida en las fases sin presencia de glucosa, al observar los promedios en cada fase, fase 1 con 31,6ml, fase 3 con 43,6ml, fase 5 con 47,6ml y la fase 7 con 51,4ml. Se presentó un aumento gradual del consumo de bebida en las fases con presencia de glucosa, al observar los promedios en cada fase, fase 2 con 55,2 ml, fase 4 con 66,7 ml y en la fase 6 con 83 ml.

El consumo de alimento (ver Figura 2). se caracterizó por decrementos durante algunos días en las fases en las que recibieron glucosa frente a las fases en donde no recibieron; durante las fases 2,4 y 6 los sujetos consumieron menor cantidad de alimento respecto a las fases 1, 3, 5 y 7 el consumo en las fases sin acceso al endulzante el consumo supero los 20g mientras que en las fases de acceso al endulzante el consumo supero los 18g se presentó un descenso gradual del consumo de alimento en las fases sin presencia de glucosa, al observar los promedios en cada fase, fase 1 con 22,9g fase 3 con 20,4g, fase 5 con 20,4g y la fase 7 con 17,2g. Se presentó un descenso gradual del consumo de alimento en las fases con presencia de glucosa, al observar los promedios en cada fase, fase 2 con 16,6g fase 4 con 16,9g y en la fase 6 con 15, Los sujetos consumieron en promedio la misma cantidad de calorías durante todo el experimento, se muestra

## Efecto del estrés agudo sobre el consumo calórico en ratas wistar macho.

un mayor consumo de calorías provenientes del alimento (ver Figura 3). El peso corporal de los sujetos aumento en promedio 30g en las fases en las que se presentó glucosa en la bebida fases en presencia de glucosa no presentaron diferencias en el peso respecto a las fases sin presencia de glucosa. (ver Figura 4).

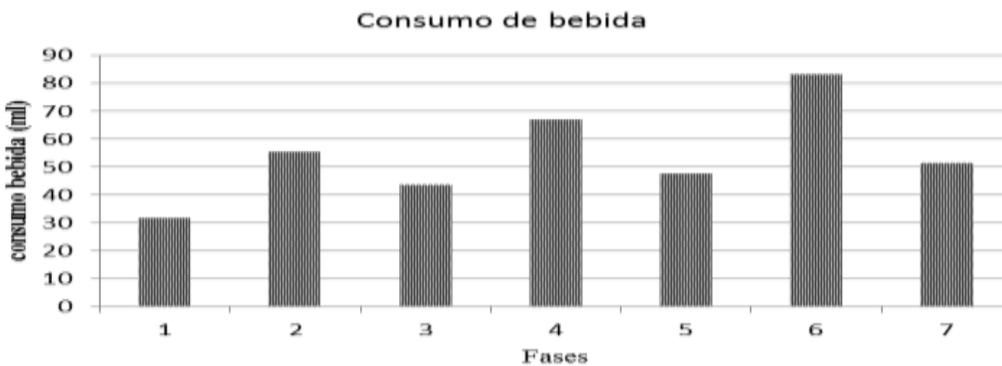


Figura 1 Promedio de consumo de bebida durante las siete fases

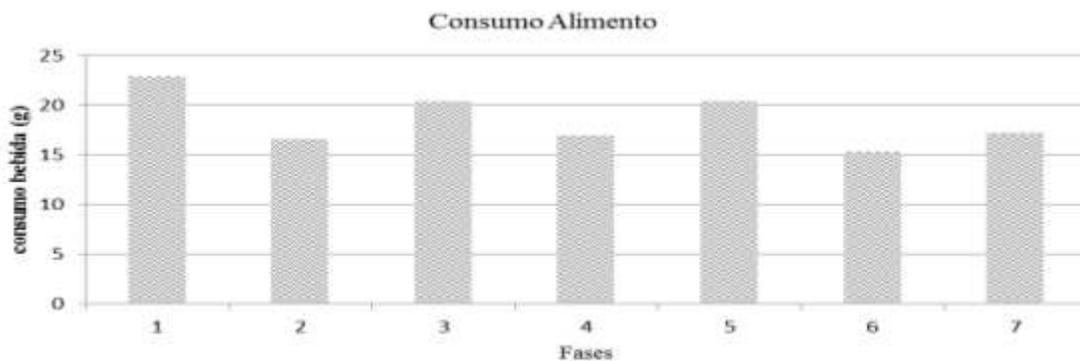


Figura 2 Promedio de consumo de alimento durante las siete fases

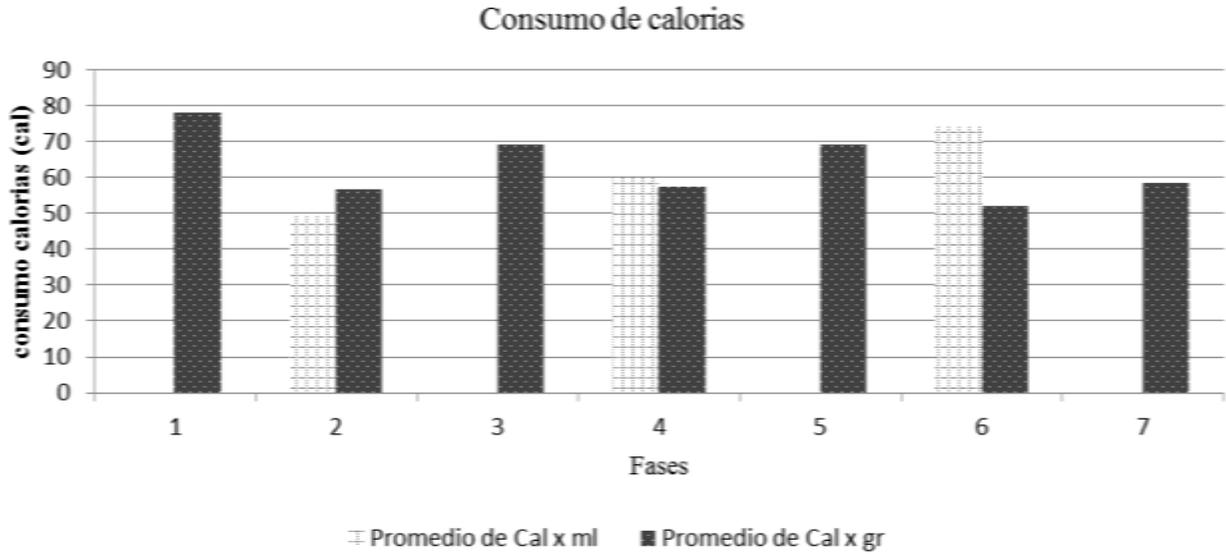


Figura 3 Promedio de consumo de calorías durante las siete fases

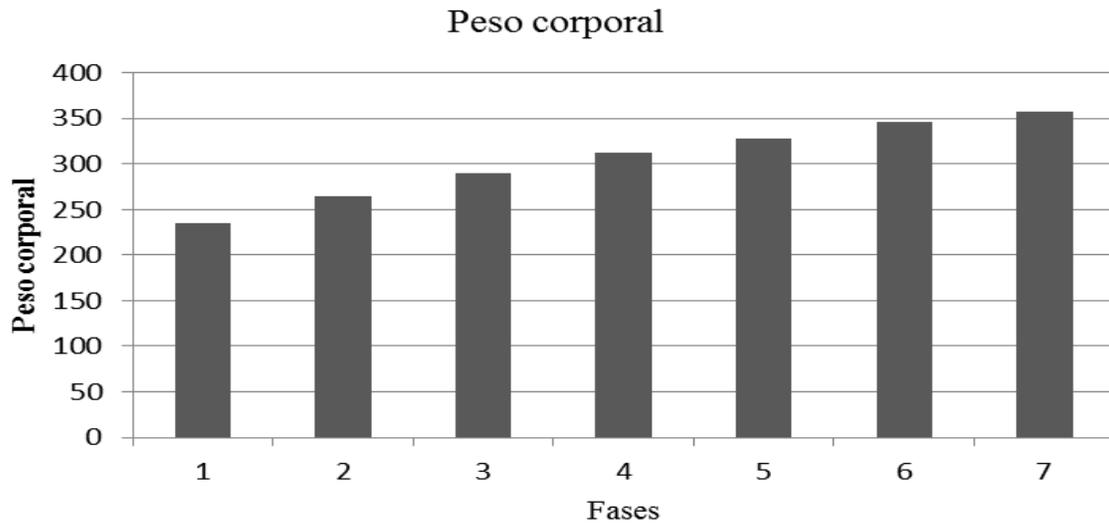


Figura 4 Promedio peso corporal durante las siete fases

### Discusión experimento 1

Se observa un patrón de aumento de consumo de bebida de agua y agua con glucosa con incrementos y decrementos, seguido de nuevos aumentos, mostrando con un patrón ascendente de consumo de agua más glucosa. Los sujetos mantuvieron un promedio similar de consumo de

calorías durante los 64 días, no presentaron variaciones en el peso corporal respecto a las fases sin presencia del endulzante, se señala que no presentó la gran bebida de agua azucarada en las primeras fases del experimento.

La gran bebida de endulzantes observada por Martínez, (2008) se describe como la presentación de un patrón de consumo de agua y agua+ glucosa caracterizado por: a) un consumo estable de agua; b) grandes bebidas de agua + glucosa de hasta 200ml en machos; c) un patrón ascendente de consumo de agua +glucosa (aumentos y decrementos, seguidos de nuevos aumentos) en cada fase de acceso a la glucosa; d) un patrón ascendente de consumo de agua +glucosa entre fases con acceso al endulzante.

En el presente experimento se muestra un consumo inferior al registrado previamente, se presenta un consumo cada vez más alto de bebida de glucosa con el pasar de las fases de acceso al endulzante, finalizando con consumos de hasta 160ml junto con decrementos en el consumo de alimento ante la saturación de glucosa similar a lo reportado por Martínez, (2008). El patrón de consumo descrito en este estudio ante la saturación de glucosa es diferente al presentado en el experimento numero 1 llevado a cabo por (Martínez, 2008), ya que este es ascendente o gradual no se encontró el consumo asintótico que pretendieron encontrar (López-Espinoza, Galindo, & Sosa, 2006; Martínez, 2008).

Los resultados confirman la presentación a partir en la fase 6 de la gran bebida en donde el consumo respecto a la línea de base fue de 160ml, sin utilizar periodos de privación, confirmando que los grandes consumos de comida y bebida son respuestas conductuales provocadas por un estado de necesidad en la fase 6 (Carlson, 1977; Staddon, 2001), las respuestas de comer y beber son producto de estados motivacionales (carencias en el medio ambiente interno) los cuales cumplen con tres funciones: directiva (guían la conducta hacia una

meta específica) activadora (alerta y dan energía al individuo para la acción), organizadora (forman una serie de conductas coherentes, orientadas hacia una meta) (Martínez, et al., (2007).

Se reconoce que la motivación puede variar en función de la privación de alimento o agua (Bolles, 1983) las propiedades específicas del alimento (Cabanac, 1971 citado por Sprague & Epstein, 2013), el contexto en el que se emite la respuesta de comer y beber (Gutiérrez & Pellón, 2008) y el estado de salud del sujeto (Kandell, Schwartz y Jessell, 1995 citado por Martínez, 2008; López-Espinoza, et al, 2006), de allí que se sugiera que el patrón de bebida descrito en este estudio se relaciona con las características del líquido disponible y el contexto (temperatura), los sujetos no estuvieron enfermos, el sabor y el contenido calórico fue siempre el mismo en todas las fases, se presume que una baja en la temperatura al interior de la cabina experimental influyo en el consumo de bebida y alimento durante el inicio del experimento cuando se ve afectada la temperatura ambiental en los sujetos, estos tienden a consumir más alimento solido a menor temperatura (Hamilton, 1963). El alto consumo de calorías provenientes del alimento en las fases iniciales puede atribuirse a la temperatura ambiental de allí que no se halla presentado la gran bebida como lo reportaron (López-Espinoza, et al 2006 & Martínez, 2008). Se sugiere para propuestas posteriores siguiendo la hipótesis de actividad del sujeto, se propone registrar los niveles de actividad del sujeto y comparar estos los niveles antes diferentes cantidades de calorías en alimentos y bebida, estudiar las características de las situaciones de elección de las diferentes dietas como lo propone Galef (1996) citado por (López-Espinoza, et al, 2008).

## **Resultados experimento 2**

Se realizó un análisis descriptivo, se determinó el nivel de normalidad de los datos con la Prueba Kolmogorov-Smirnov en la fase 1 como en línea base, después de realizó un análisis de varianza de tipo no paramétrico (prueba Friedman de análisis de varianza por rangos) análisis para

## Efecto del estrés agudo sobre el consumo calórico en ratas wistar macho.

medidas repetidas de tipo no paramétrico, ( $p > ,01$ ) en las fases donde los sujetos (grupo A, grupo B) recibieron el estrés agudo fases (2, 4) y en fases (3,5) posteriores a la presentación del estrés agudo.

En el análisis descriptivo en primera instancia muestra el consumo de bebida por grupo (grupo A bebida sin glucosa (Figura 5) y grupo B bebida con glucosa (Figura 6) durante todas las fases se muestra en el grupo A un promedio de consumo de bebida entre los 40ml a 50ml durante todas las fases, en las fases 1, 3 y 5 el promedio de consumo de bebida fue de 40ml con consumo máximo de 60ml así mismo durante las fases 2 y 4 de presentación del estrés agudo el consumo promedio fue de 50ml con un consumo máximo de 70ml. En el grupo B se muestra un promedio de consumo de bebida entre los 50ml a 80ml durante todas las fases, en las fases 1, 3 y 5 el promedio de consumo de bebida fue de 60ml con consumo máximo de 180ml así mismo durante las fases 2 y 4 de presentación del estrés agudo el consumo promedio fue de 60ml, con un máximo consumo de 170ml, no es posible describir que el estrés agudo afecto el consumo de bebida en ninguno de los dos grupos.

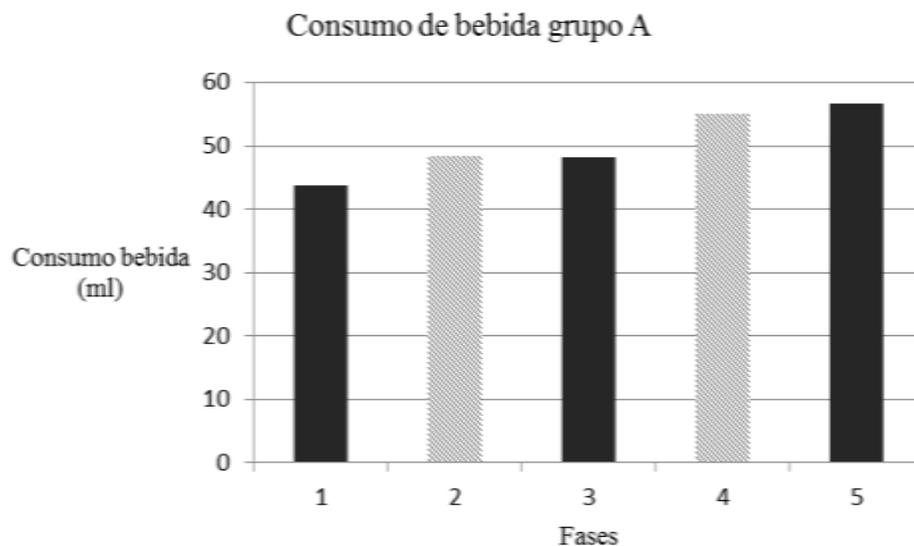


Figura 5 Promedio de consumo de bebida en el grupo A correspondientes a cada fase

, de color negro las fases libres, en color gris las fases donde se presentó el estrés agudo

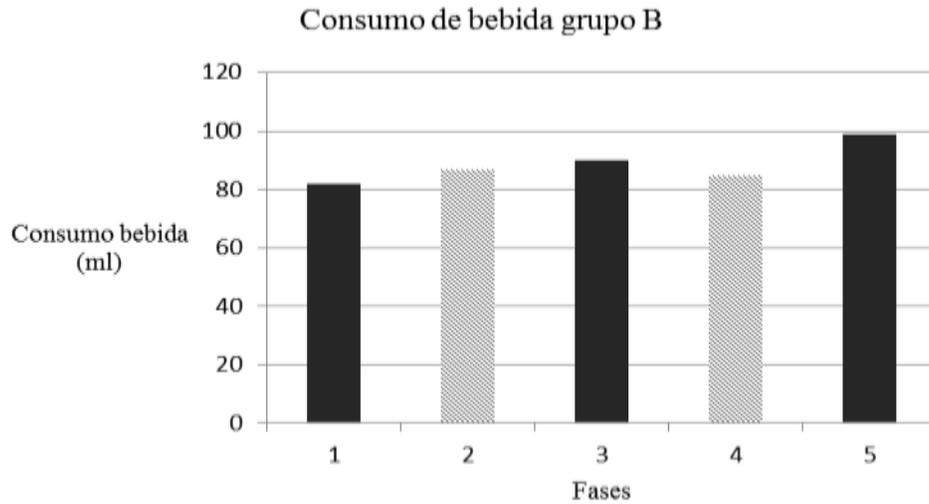


Figura 6 Promedio de consumo de bebida en el grupo B correspondientes a cada fase

, fase de color negro las fases libres, en color gris las fases donde se presentó el estrés agudo

A continuación se muestra el consumo de alimento por cada grupo (grupo A bebida sin glucosa (Figura 7) y grupo B bebida con glucosa (Figura 8) durante todas las fases, se muestra en el grupo A un promedio de consumo alimento entre los 20g a 26g durante todas las fases, en las fases 1, 3 y 5 el promedio de consumo fue de 22g con consumo máximo de 38g y durante las fases 2 y 4 de presentación del estrés agudo el consumo promedio fue de 26g con un máximo consumo de 38g. En el grupo B se muestra un promedio de consumo durante todas las fases de 20g, en las fases 1, 3 y 5 fue de promedio fue de 16g con un consumo máximo 35g, y durante las fases 2 y 4 de presentación del estrés agudo el consumo promedio fue de 18g, con un máximo consumo de 35g, no es posible describir que el estrés agudo afecto el consumo alimento en ninguno de los dos grupos.

Efecto del estrés agudo sobre el consumo calórico en ratas wistar macho.

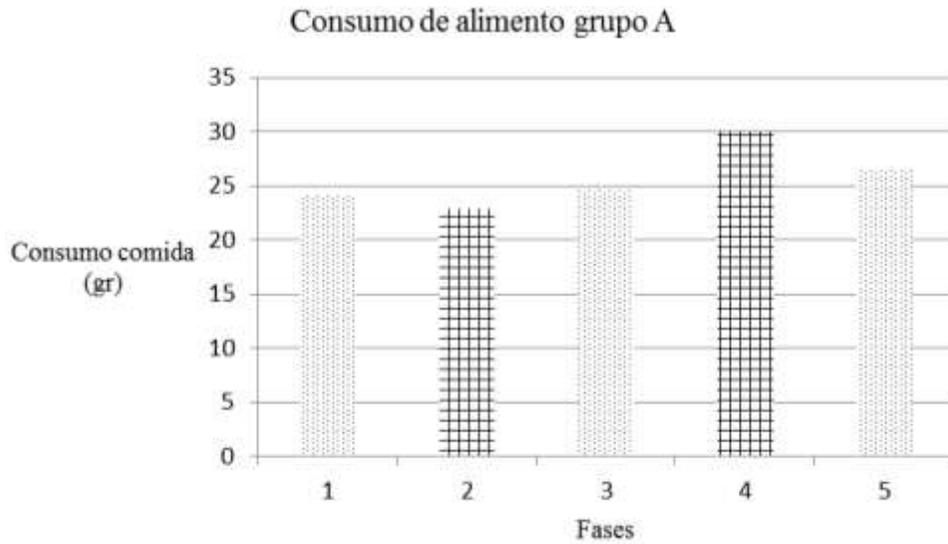


Figura 7 Promedio de consumo de alimento en el grupo A correspondientes a cada fase ,en puntos grises las fases libres, en forma de cuadrícula las fases donde se presentó el estrés agudo.

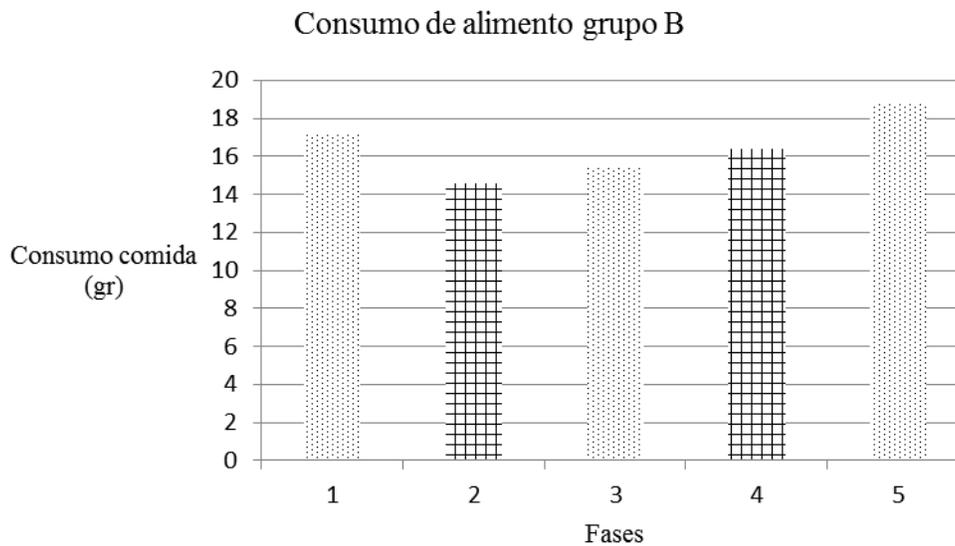


Figura 8 Promedio de consumo de alimento en el grupo B correspondientes a cada fase ,en puntos grises las fases libres, en forma de cuadrícula las fases donde se presentó el estrés agudo.

## Efecto del estrés agudo sobre el consumo calórico en ratas wistar macho.

Se presenta el consumo calórico en el grupo A (Figura 9) y el grupo B (Figura 10). No es posible describir que el estrés agudo no afecto consumo de calorías, se muestra un consumo de calorías similar en el grupo A y en el grupo B en las fases 1, 2 y 3; en el grupo A hay un consumo máximo de 100 calorías provenientes del alimento en la fase 4 y en el grupo B hay un consumo máximo de 55 calorías provenientes del alimento y 35 calorías obtenidas a partir de la bebida. En la fase 5 se presenta un consumo de 85 calorías en el grupo A y en el grupo el consumo de 64 calorías obtenidas del alimento 30 calorías obtenidas de la bebida. En el grupo B durante las fases (2,4) se presenta un aumento 10 calorías provenientes del alimento en comparación con las fases libres sin estrés.

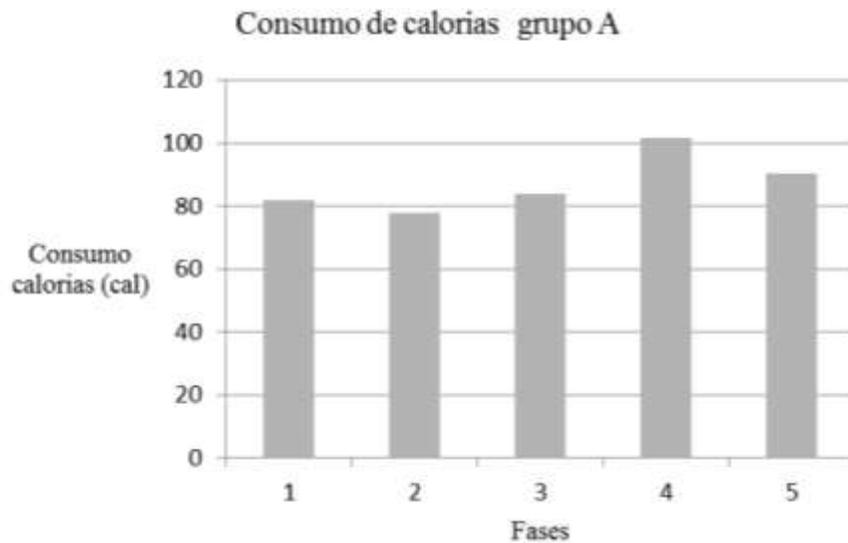


Figura 9 Promedio de consumo de calorías provenientes del alimento en el grupo A correspondientes a cada fase.

Efecto del estrés agudo sobre el consumo calórico en ratas wistar macho.

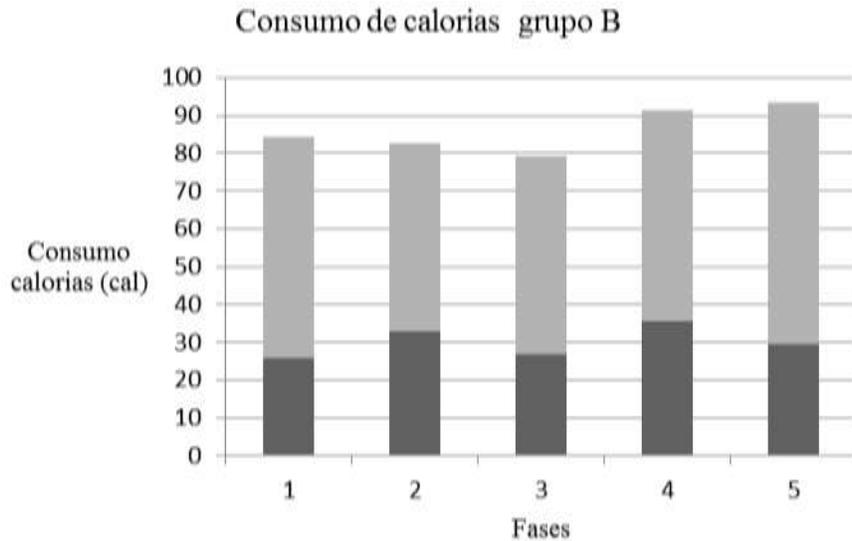


Figura 10 Promedio de consumo de calorías en el grupo B

,en cada fase en color gris en consumo de calorías provenientes del alimento y en color negro el consumo de calorías provenientes de la bebida.

Se presenta el peso corporal en el grupo A (Figura 11) y el grupo B (Figura 12). Se observa un incremento de peso de los sujetos de acuerdo a su curva normal de crecimiento durante la fase inicial no se presentó un efecto durante las fases (2,4) sobre el peso corporal.

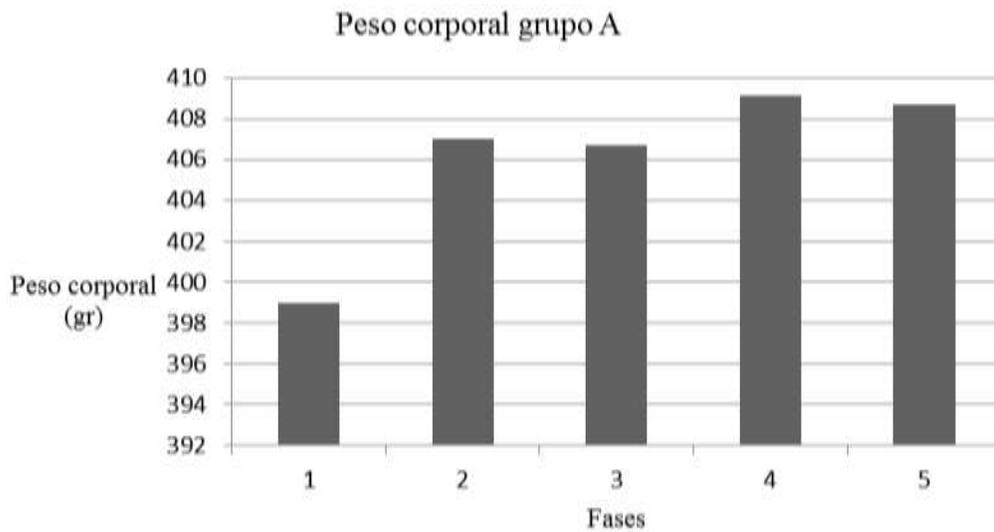


Figura 11 Promedio el peso corporal en el grupo A respecto a cada fase

Efecto del estrés agudo sobre el consumo calórico en ratas wistar macho.

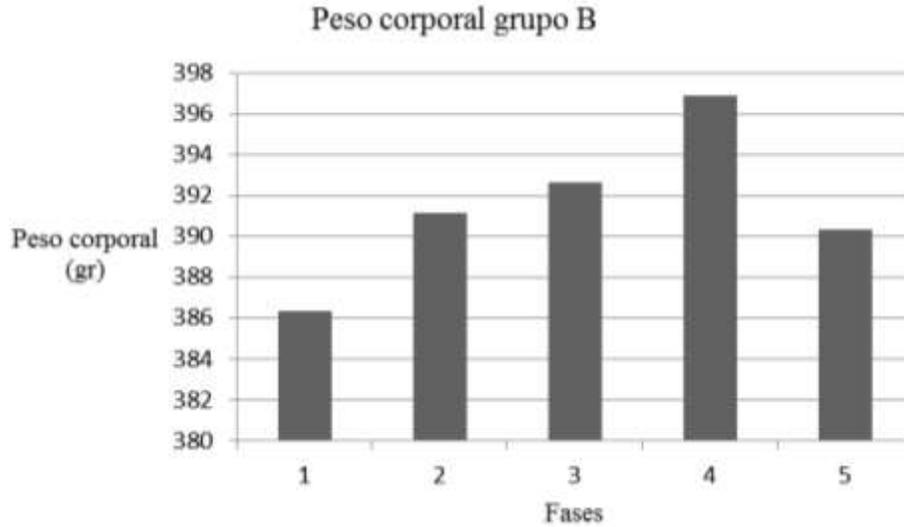


Figura 12 Promedio el peso corporal en el grupo B respecto a cada fase.

Posterior a esta descripción inicial de los datos, se buscó comprobar si se sigue el presupuesto de homogeneidad de varianza y distribución normal de los datos. siguiendo la premisa del número reducido de sujetos se cumplieron diferentes análisis no paramétricos para conocer la distribución de los datos y la homogeneidad de la varianza específicamente para los grupos A y grupo B respecto a la fase 1 con las variables consumo de bebida y consumo de alimento, (ver tabla 5 Prueba Kolmogorov-Smirnov).

Tabla 5 Prueba Kolmogorov-Smirnov

		Fase1 bebida Grupo B	Fase1 bebida Grupo A	Fase1 Comida Grupo A	Fase1 Comida Grupo B
N		10	10	10	10
Parametros Normales <sup>a</sup>	Media	327,0000	175,0000	96,2000	68,5000
	Desviacion estándar	122,38827	17,79513	4,49197	14,50096
Diferencias extremas	Absoluta	,113	,211	,205	,186
	Positivo	,109	,100	,205	,186

Efecto del estrés agudo sobre el consumo calórico en ratas wistar macho.

	Negativo	-,113	-,211	-,157	-,114
Kolmogorov-Smirnov Z	,356	,666	,649	,589	
Asymp. Sig. (2-tailed)	1,000	,767	,793	,879	

a. Prueba de distribución es Normal

La prueba Kolmogorov-Smirnov Z (K-S) señala un nivel de ( $Z = 0,356$ ,  $p < 0,05$ ) en el consumo de bebida en la fase 1 en el grupo B mostrando que esta fuera de la distribución normal, las demás fases de ambos grupos tienen un  $p > 0,05$  mostrando que se encuentran dentro de una distribución normal.

Con base a lo anterior se realizó un análisis de varianza de tipo no paramétrico (prueba Friedman de análisis de varianza por rangos) para el consumo de bebida, consumo de alimento y peso corporal durante las fases 2 y 4 en el grupo A y luego en el grupo B. Se encontró que en el consumo de bebida en el grupo A con ( $\chi^2 = 3,000$ ;  $p > 0,83$ ) no existen diferencias significativas; y en el grupo B con ( $\chi^2 = 0,333$ ;  $p > 0,564$ ) no existen diferencias significativas. En el consumo de alimento en el grupo A con ( $\chi^2 = 0,333$ ;  $p > 0,564$ ) no existen diferencias significativas; y en el grupo B con ( $\chi^2 = 0,333$ ;  $p > 0,564$ ) no existen diferencias significativas. En el peso corporal en el grupo A con ( $\chi^2 = 0,333$ ;  $p > 0,564$ ) no existen diferencias significativas; y en el grupo B con ( $\chi^2 = 0,333$ ;  $p > 0,564$ ) no existen diferencias significativas.

El mismo análisis de varianza de tipo no paramétrico (prueba Friedman) se llevó a cabo para las fases (3 y 5) posteriores a la presentación del estrés agudo para las variables consumo de bebida, consumo de alimento y peso corporal en el grupo A y luego en el grupo B. En el consumo de bebida en el grupo A con ( $\chi^2 = 6,400$ ;  $p > 0,011$ ) no se encontraron diferencias significativas mientras que en el grupo B con ( $\chi^2 = 1,000$ ;  $p > 0,317$ ) no se encontraron diferencias significativas. En el consumo de alimento en el grupo A con ( $\chi^2 = 0,111$ ;  $p > 0,739$ ) y

en el grupo B con ( $\chi^2 = 0,400$ ;  $p > 0,527$ ) no se encontró diferencias significativas. En el peso corporal en el grupo A con ( $\chi^2 = 3,600$ ;  $p > 0,058$ ) se encontraron diferencias significativas al igual que en el grupo B con ( $\chi^2 = 10,000$ ;  $p < 0,002$ ).

## **Discusión experimento 2**

Los resultados obtenidos mostraron: 1) los sujetos no mostraron variaciones en el consumo de bebida (agua en el grupo A y glucosa en el grupo B) durante las fases de presentación del protocolo de estrés agudo mediante restricción motora. 2) los sujetos no mostraron variaciones en el consumo de alimento, durante las fases de presentación del protocolo de estrés agudo mediante restricción motora. 3) el consumo de calorías (alimento y bebida) en ambos grupos A y grupo B fue similar y en los sujetos no mostraron variaciones durante las fases (2,4). 4) el peso corporal no presentó variaciones durante la presentación del estrés agudo fases (2,4). 5) en las fases posteriores a la presentación del estrés agudo (fases 3, 5) no se presentaron diferencias significativas en el consumo bebida y alimento en ambos grupos, 6) en el peso corporal en el grupo A no presentó diferencias significativas mientras que en el grupo B si se presentaron diferencias significativas.

La presentación del protocolo de estrés agudo por una hora durante los días de las fases (2 y 4) no provocó diferencias significativas sobre el aumento o disminución de consumo de alimento y bebida según el análisis realizado. La exposición a estrés agudo mediante restricción motora en el presente experimento pudo no haber sido suficiente para afectar el consumo de alimento y bebida (grupo A agua y grupo B agua + glucosa) en los sujetos, esto coincide con lo encontrado por Price & Gorzalka, (2002) donde no hubo un consumo significativo de alimento (alimento como macronutrientes grasa, proteína) durante periodos de 20min y 2hrs de restricción motora, pero utilizando diferentes periodos de privación; reportes previos destacan que la exposición a

estrés agudo mediante restricción motora sin periodos de privación de alimento o bebida (como lo fue en el experimento 2) aumenta el consumo de comida dulce como froot loop (Roesch, et al 1997), aumenta el consumo de diferentes alimentos (Kinzig, et al, 2008) disminuye la ingesta de grasa y alimento endulzado en hembras (Wang, 2002) sin embargo en este experimento no se observaron efectos similares.

La restricción motora en el presente experimento puede no haber sido suficiente para afectar el consumo calórico (alimento y bebida) durante las fases del protocolo de estrés agudo fases (2, 4) y en las fases posteriores a la presentación a estas fases (3, 5). El protocolo de estrés presentado no provoco el deseo por alimento bebida reconfortante-bebida endulzada sin usar periodos de privación previa como si lo reportan, (Pecoraro, et al, 2004).

La situación estresante propuesta en el protocolo no aumento la conducta de alimentación en los sujetos durante las fases (2, 4), rechazando la hipótesis de que la conducta de alimentación ante una situación estresante aumenta porque la excitación provocada por el estrés fortalece la conducta de alimentación (Greeno, & Wing, 1994); la exposición a un estresor durante tres días por dos horas, con el tail pich (pinchazo en la cola), se ha reportado si provoco en los sujetos episodios de grandes comilonas durante las fases de exposición al estímulo estresor frente a dos tipos de bebida sucralosa y glucosa, utilizado un periodo de privación previa de alimento y bebida de 22 horas apoyando la hipótesis anterior (Torres- González, et al 2009). El presente experimento conto con una duración de 36 días en total con una distribución de fases de tres días para la presentación del estresor iguales a las utilizadas por (Torres-González, et al, 2009) a diferencia de este último no usó privación previa de alimento y todos los sujetos recibieron en lugar de tail pich recibieron el protocolo de estrés agudo, sin tener grupo comparación o control, sin embargo no se afectó el consumo calórico (alimento y bebida).

Frente al peso corporal en el grupo A donde no se presentaron diferencias significativas al respecto (Torres- González, et al 2009) reportan que no hay una variación importante en el peso corporal después de la aplicación de estrés agudo, el cambio fue mínimo. En el grupo B, donde se presentaron diferencias significativas en fases posteriores (fases 3, 5) a la presentación del estrés agudo, la disminución en el peso corporal en ambos grupos puede ser consecuencia del estrés provocado mediante restricción motora como lo señala (Harris, et al, 1998) en el día 21 se presenta aproximadamente una reducción en la ganancia de peso corporal, (Buynitsky, & Mostofsky, 2009); sin embargo reportes de una exposición compuesta por una hora de restricción al día por 5 días por 40 a 50 días en total, con distintos tipos de dieta muestra que no hay diferencias de peso (Roesch, et al, 1997; Silveira, et al, 2000;). La disminución del peso corporal mediante estrés agudo y crónico ha sido señalada pero con la utilización de choques eléctricos (Dess 1992; Dess, 1997; González-torres. López-Espinoza y Valeiro-Dos Santos, 2010; Ortolani, et al, 2011), la disminución de la tasa de alimentación en los estudios anteriores con choques eléctricos muestran que ante el evento aversivo el organismo tendera a utilizar sus fuentes de energía almacenadas en los depósitos de grasa y disminuir su consumo de alimento, perdiendo peso corporal (Dess, 1991; Dess, 1997).

Se concluye que el protocolo de estrés agudo en este experimento no cumplió con las contingencias necesarias para la producción de estrés descritas por (Ribes, 1990), la situación denominada estrés sucederá cuando a) *las circunstancias en que las consecuencias son impredecibles y opcionales* (en el estudio durante las fases 2, 4 como circunstancias para los sujetos estas fueron predecibles y se adaptaron a la restricción durante una hora por ejemplo); b) *circunstancias en las que las señales son ambiguas* (los sujetos encontraron señales que fueron claras y constantes estímulos discriminativos previos a la restricción motora el momento del

pesaje y la luz más clara en la cámara continua donde fueron introducidos en el restrictor motor);  
*c) circunstancias en que las consecuencias son biológicamente nocivas y son independientes de la conducta del individuo* (el protocolo puede no haber producido consecuencias biológicas nocivas en los sujetos durante una hora observables en el consumo de alimento y bebida, aunque la disminución de peso corporal estuvo presente en fases posteriores a la presentación del protocolo).

Se propone para estudios posteriores el registro de diferentes periodos de exposición al protocolo de estrés agudo, utilizando diferentes periodos con y sin privación. Utilizar muestras más grandes con sujetos de ambos sexos, este estudio solo conto con machos y tener periodos más amplios de observación realizando la comparación de dietas laboratorio y cafetería (dulce) y como se pueden ver afectadas por el protocolo de estrés agudo, así como el uso de diferentes cantidades de glucosa en la bebida, este estudio mantuvo una bebida constante de 15 gramos glucosa (8% de concentración) al igual que reportes anteriores. Puede profundizarse el estudio del estrés agudo mediante el protocolo de restricción motora en el consumo de diferentes bebidas endulzadas con y sin calorías. Junto con el registro de los niveles Corticosterona antes y después de la presentación del estrés agudo, reconociendo que consumo de alimento pueden variar en sus resultados dependiendo del tiempo de la observación realizada sea un periodo corto o largo de observación, el consumo de alimento a corto plazo mostraría una disminución y a largo plazo una regulación constante, (Díaz-Reséndiz, et al, 2009).

### **Discusión general**

La condición de libre acceso utilizada para describir el patrón alimentario, en ambos experimentos permitió observar como en el primer experimento los sujetos mantuvieron un promedio similar de consumo de calorías durante los 64 días del primer experimento y los 36

días del segundo experimento. El primer experimento como línea de base permitió describir el consumo calórico (alimento y bebida con o sin la adición de glucosa) en la rata wistar macho el cual se caracterizó por un mayor consumo de calorías provenientes del alimento en el primer experimento durante las primeras fases. En el segundo experimento con la división entre grupos A y B la exposición a estrés agudo mediante restricción motora pudo no modificar el consumo de alimento y bebida durante las fases de exposición, sugiriendo realizar propuestas que indaguen sobre la utilidad del protocolo de estrés agudo en el consumo calórico, observando diferentes periodos de duración de la restricción frente al valor calórico del alimento y bebida empleado.

Autores como (López, et al. 2012) señalan que la restricción de espacio puede no ser una técnica válida para observar los efectos del estrés, consideran que la alteración de espacio afecta al sujeto para que emita conductas y esto podría ser el factor que altere la conducta alimentaria y no propiamente el estrés, se propone entonces utilizar mediciones (como: niveles de actividad, tasa de defecación y micción) junto con monitoreo antes y después de la utilización del protocolo de estrés agudo, así como observaciones más sistemáticas durante las condiciones de libre acceso para el alimento y bebida. El señalamiento sobre la validez de la técnica –protocolo por restricción motora- espacio para provocar estrés agudo contrasta con la validez que se le entrega a la técnica tal-pich en donde el sujeto aparentemente queda libre para realizar más comportamientos (pero luego no está cogido de la cola).

Para terminar las propuestas por estudiar sistemáticamente efecto del estrés sobre el consumo calórico (producido por protocolo de restricción motora) deben tener en cuenta variables ambientales como el sabor de los alimentos y bebidas, sus propiedades organolépticas, olor, temperatura y textura sumado a la consecuencias posingestivas de cada alimento y bebida; sin olvidar el registro de medidas fisiológicas posibles; reconociendo que variabilidad resultados en

diferentes experimentos utilizando diferentes estresores se debe al tipo de comida, los periodos de privación y saciedad empleados en los experimentos (Torres & Nowson, 2007; Sinha & Jastreboff, 2013).

### Referencias

- Adam, T. C., & Epel, E. S. (2007). Stress, eating and the reward system. *Physiology & behavior*, 91(4), 449-458. doi:10.1016/j.physbeh.2007.04.011
- Ackroff, K., & Sclafani, A. (1999). Palatability and foraging cost interact to control caloric intake. *Journal Of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 25(1), 28-36. doi:10.1037/0097-7403.25.1.28
- Arcis, V., & Desor, D. (2003). Influence of environment structure and food availability on the foraging behaviour of the laboratory rat. *Behavioural processes*, 60(3), 191-198. doi:10.1016/S0376-6357(02)00122-5
- Avena, N., Rada, P., & Hoebel, B. (2008). Evidence of sugar addiction: Behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake. *Neuroscience y Biobehavioral Review*, 32 (1) 21-33. doi:10.1016/j.neubiorev.2007.04.019
- Bazhan, N., & Zelena, D. (2013). Food-intake regulation during stress by the hypothalamo-pituitary-adrenal axis. *Brain research bulletin*, 95, 46-53. doi:10.1016/j.brainresbull.2013.04.002
- Behar, R., & Valdés, C. (2009). Estrés y trastornos de la conducta alimentaria. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*, 47(3), 178-189. Recuperado de [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-92272009000300002](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272009000300002&lng=es&tlng=pt).
- Bolles, R.C. (1973) *Teoría de la motivación: investigación experimental y evaluación*. Ed trillas México.

- Bozinovic, F., & Canals, M. (2007). Fisiología ecológica de mamíferos: compromisos & restricciones en el uso de la energía. *Mamíferos de Chile*, 2a ed. Valdivia Chile: Ediciones CEA. p, 267-287. Recuperado de [www.researchgate.net/publication/237788405](http://www.researchgate.net/publication/237788405)
- Buynitsky, T., & Mostofsky, D. I. (2009). Restraint stress in biobehavioral research: recent developments. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 33(7), 1089-1098. doi:10.1016/j.neubiorev.2009.05.004
- Cannon, W. B. (1929) Organization for physiological Homeostasis. *Psychology review* Jul, 9 (3) 399-431 Recuperado de <http://physrev.physiology.org/content/9/3/399>
- Calvez, J., Fromentin, G., Nadkarni, N., Darcel, N., Even, P., Tomé, D. & Chaumontet, C. (2011). Inhibition of food intake induced by acute stress in rats is due to satiation effects. *Physiology & behavior*, 104(5), 675-683. doi:10.1016/j.physbeh.2011.07.012
- Carlson, N. R. (2006). *Fisiología de la conducta* (8ª edición) Madrid: Pearson Educación.
- Cintra, D. E., Ropelle, E. R., & Pauli, J. R. (2007). Regulación central de la ingestión alimentaria y el gasto energético: acciones moleculares de la insulina, la leptina y el ejercicio físico. *Rev Neurol*, 45(11), 672-682. Recuperado de [http://www.researchgate.net/profile/Dennys\\_Cintra/publication/5798163\\_Brain\\_regulation\\_of\\_food\\_intake\\_and\\_expenditure\\_energy\\_molecular\\_action\\_of\\_insulin\\_leptin\\_and\\_physical\\_exercise/links/0fcfd51241e44398ec000000.pdf](http://www.researchgate.net/profile/Dennys_Cintra/publication/5798163_Brain_regulation_of_food_intake_and_expenditure_energy_molecular_action_of_insulin_leptin_and_physical_exercise/links/0fcfd51241e44398ec000000.pdf)
- Cofer, D. (1972). *Psicología de la motivación* Edición 2a., México: Trillas.
- Collier, G., Hirsh, E. & Kanareck, R. (1983). La operante vista de Nuevo. En W. K. Honig, y J. E. R. Staddon (eds.). *Manual de conducta operante*. México: Trillas
- Corwin, R. L., & Buda-Levin, A. (2004). Behavioral models of binge-type eating. *Physiology y behavior*, 82(1), 123-130. doi:10.1016/j.physbeh.2004.04.036
- Dallman, M. F., Pecoraro, N., Akana, S. F., La Fleur, S. E., Gomez, F., Houshyar, H., ... & Manalo, S. (2003). Chronic stress and obesity: a new view of “comfort food”. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 100(20), 11696-11701. doi: 10.1073/pnas.1934666100

- Dallman, M. F. (2010). Stress-induced obesity and the emotional nervous system. *Trends in Endocrinology y Metabolism*, 21(3), 159-165. doi:10.1016/j.tem.2009.10.004
- De Castro, J. M., & Plunkett, S. (2002). A general model of intake regulation. *Neuroscience y Biobehavioral Reviews*, 26(5), 581-595. doi:10.1016/S0149-7634(02)00018-0
- Dess, N. K. (1991). Ingestion and emotional health. *Human Nature*, 2(3), 235-269. doi:10.1007/BF02692188
- Dess, N. K. (1992). Divergent responses to saccharin vs. sucrose availability after stress in rats. *Physiology & behavior*, 52(1), 115-125. doi:10.1016/0031-9384(92)90440-D
- Dess, N. K. (1997). Ingestion after stress: Evidence for a shift regulatory in food- rewarded operant performance. *Learning and Motivation*, 28, 342-356. doi:10.1006/lmot.1997.0974
- Diane, A., Victoriano, M., Tome, D., & Larue-Achagiotis, C. (2008). Acute stress modifies food choice in Wistar male and female rats. *Appetite*, 50(2), 397-407. doi:10.1016/j.appet.2007.09.011
- Díaz-Reséndiz, F. D. J., Franco-Paredes, K., Martínez- Moreno, A. G., López -Espinosa, A., & Aguilera Fuentes, V. G. (2009). Efectos de variables ambientales sobre la ingesta de alimento en ratas: una revisión histórico-conceptual. *Universitas Psychologica*, 8(2), 519-532. Recuperado de <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=64712165019>
- Roesch, D., Dapper, V., Marasca, J., Correa, J. B., Gamaro, G. D., Xavier, M. H., & Dalmaz, C. (1997). Effect of restraint stress on feeding behavior of rats. *Physiology y behavior*, 61(3), 395-398. doi:10.1016/S0031-9384(96)00450-7
- Hagan, M. M., Wauford, P. K., Chandler, P. C., Jarrett, L. A., Rybak, R. J., & Blackburn, K. (2002). A new animal model of binge eating: key synergistic role of past caloric restriction and stress. *Physiology y behavior*, 77(1), 45-54. doi:10.1016/S0031-9384(02)00809-0
- Harris, R. B., Zhou, J., Youngblood, B. D., Rybkin, I. I., Smagin, G. N., & Ryan, D. H. (1998). Effect of repeated stress on body weight and body composition of rats fed low-and high-fat diets. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 275(6), R1928-R1938.

- Hernández, R., Fernández, C., & Baptista, P., (2010). Metodología de la Investigación. México, Compañía.
- Hu, F. B., & Malik, V. S. (2010). Sugar-sweetened beverages and risk of obesity and type 2 diabetes: epidemiologic evidence. *Physiology y behavior*, 100(1), 47-54. doi:10.1016/j.physbeh.2010.01.036
- Kinzig, K. P., Hargrave, S. L., & Honors, M. A. (2008). Binge-type eating attenuates corticosterone and hypophagic responses to restraint stress. *Physiology y behavior*, 95(1), 108-113. doi:10.1016/j.physbeh.2008.04.026
- Inoue, K., Kiriike, N., Okuno, M., Fujisaki, Y., Kurioka, M., Iwasaki, S., & Yamagami, S. (1998). Prefrontal and striatal dopamine metabolism during enhanced rebound hyperphagia induced by space restriction—a rat model of binge eating. *Biological psychiatry*, 44(12), 1329-1336. doi:10.1016/S0006-3223(97)00518-0
- Fariñas Rodríguez, L., Meléndez Minobis, M., Martínez, Z., Travieso, Y., Posada, A., & Dujarric, M. D. (2005). Control de la alimentación y leptina. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, 24(1), 47-53. Recuperado de <http://scielo.sld.cu/pdf/ibi/v24n1/ibi06105.pdf>
- Galindo, A., & López-Espinoza, A. (2006). Efectos del sabor y del contenido calórico del agua sobre la conducta alimentaria durante un período de privación de comida en ratas albinas. *Revista Mexicana de Análisis de la conducta*, 32 (2), 95-109. Recuperado de <http://revistas.unam.mx/index.php/rmac/article/view/23266>
- Gray, J. A. (1993). *La psicología del miedo & el estrés*. Ed Labor Barcelona.
- Greeno, C. G., & Wing, R. R. (1994). Stress-induced eating. *Psychological Bulletin*, 115(3), 444-464. doi:10.1037/0033-2909.115.3.444
- González, H., Ambrosio, M., & Sánchez, S. (2006) Regulación neuroendócrina del hambre, la saciedad y mantenimiento del balance energético. *Investigación en Salud*, 8(3), 191-200. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/invsal/isg-2006/isg063i.pdf>

- González-Jiménez, E. (2014). Molecular Mechanisms Involved in the Regulation of Food Intake. In *Molecular Mechanisms Underpinning the Development of Obesity* (pp. 87-100) Springer International Publishing. doi: 10.1007/978-3-319-12766-8\_7
- González-Jiménez, E., & Schmidt Río-Valle, J.(2012).Regulación de la ingesta alimentaria & del balance energético: factores y mecanismos implicados. *Nutrición Hospitalaria*, 27(6) 1850-1859. Recuperado de [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112012000600009&lng=es&nrm=iso](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112012000600009&lng=es&nrm=iso)>.
- González-Torres, M.,(2010). Efecto del estrés (crónico & agudo) en situaciones controlables vs. incontrolables sobre la conducta alimentaria en ratas Wistar. *Tesis de maestría no publicada UDG*. Recuperado de <http://biblioteca.cucba.udg.mx:8080/xmlui/handle/123456789/4630>
- González-Torres, M., (2012). Efectos del estrés crónico incontrolable sobre la conducta alimentaria en ratas: Una evaluación de las predicciones de la Teoría de la Ecología Conductual. *Tesis de doctorado no publicada UDG*. Recuperado de <http://biblioteca.cucba.udg.mx:8080/xmlui/handle/123456789/5813>
- González-torres. M., López-Espinoza. A, & Valeiro-Dos santos, C. (2010). Efecto del tipo de controlabilidad del estrés sobre la conducta alimentaria en ratas. *Revista mexicana de análisis de la conducta*. 36 111- 127 n 2. Recuperado de [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0185-45342010000200008&lng=es&tlng=en](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0185-45342010000200008&lng=es&tlng=en).
- Kandel, E. R., Schwartz, J. H., & Jessell, T. M. (1997). *Neurociencia y conducta*. Ed Prentice Hall Madrid.
- Keesey, R. E., & Powley, T. L. (1986). The regulation of body weight. *Annual review of psychology*, 37(1), 109-133. Recuperado de <http://www.iub.edu/~k536/articles/etiology/set%20point%20Keesey%201986.pdf>
- Keesey, R. E., & Hirvonen, M. D. (1997). Body weight set-points: determination and adjustment. *The Journal of nutrition*, 127(9), 1875S-1883S. Recuperado de <http://jn.nutrition.org/content/127/9/1875S.long>

- Keeseey, R. E., & Powley, T. L. (2008). Body energy homeostasis. *Appetite*, 51(3), 442-445. doi:10.1016/j.appet.2008.06.009
- Kelesidis, I., Kelesidis, T., & Mantzoros, C. S. (2009). Central Integration of Environmental and Endogenous Signals Important in the Regulation of Food Intake and Energy Expenditure. (Editor) Mantzoros, C., S. En *Nutrition and Metabolism* (pp. 77-106) ed Humana Press. doi: 10.1007/978-1-60327-453-1\_4
- Langellotti, A. (2005). Neuroregulación de la Alimentación: su Alteración en los Trastornos Alimentarios y su Relación con las Emociones. *Psicología Iberoamericana*, 13(2) 74-79. Recuperado de <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=13392698300>
- Lasa, N. B., & Iraeta, A. I. V. (2002). Diseños de investigación experimental en psicología: modelos & análisis de datos mediante el SPSS 10.0. Pearson Educación.
- Leija, G., Aguilera, V., & Rodríguez, J. Relación entre estrés crónico, obesidad y trastorno de ingestión compulsiva. (2012). Cuevas, S. & Gutiérrez, E. (Editores) *Estrés & salud: investigación básica & aplicada*. (pp. (163-180) Manual moderno Colombia.
- López-Espinoza, A. (2001). Efectos de la privación de agua & comida sobre el peso corporal & el consumo de alimento & agua en ratas albinas (*Rattus norvegicus*) (Doctoral dissertation, *Tesis de maestría inédita, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México*).
- López-Espinoza, A. & Martínez, H. (2001). Efectos de dos programas de privación alimentaria sobre el peso corporal de ratas Wistar. *Revista mexicana de análisis de la conducta*, 27 (1), 35-46. Recuperado de <http://revistas.unam.mx/index.php/rmac/article/view/26318>
- López-Espinoza, A., & Martínez, H. (2002). ¿Qué es el hambre? Una aproximación conceptual & una propuesta experimental. *Investigación en salud*, 4, 23-31. Recuperado de <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=14240104>
- López-Espinoza, A. (2007). Análisis experimental en conducta alimentaria. *Anales de psicología*, 23(2), 258-263. Recuperado de <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=16723212>
- López-Espinoza, A. (2013). Modificación de hábitos alimentarios. Contribuciones teóricas & experimentales. Ponencia serie científica latinoamericana simposio cambio de conductas

- López-Espinoza, A., Galindo, A., Martínez, A. G., Díaz, F., Aguilera, V., de la Torre-Ibarra, C., & Cárdenas, A. (2008). Regulación de la conducta alimentaria ante cambios en el contenido nutricional del alimento en ratas. *Revista Psicología Iberoamericana*, 16(2), 22-28. Recuperado de <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=133920328004>
- López-Espinoza, A., Martínez Moreno, A., Franco, K., Aguilera, V., Cardenas-Villalvazo, A., Valdes-Miramontes, E., Magaña. C., Macias, A., Santoyo, F., & Díaz Reséndiz. Estrés & comportamiento alimentario. Modelo Bioconductual de estrés-alimentación. (2012). Cuevas, S. & Gutiérrez, E. (Editores) *Estrés & salud: investigación básica & aplicada*. (pp. 59-70) .Manual moderno.
- Maniam, J., & Morris, M. J. (2012). The link between stress and feeding behaviour. *Neuropharmacology*, 63(1), 97-110. doi:10.1016/j.neuropharm.2012.04.017
- Martínez Selva, J. M. (1995). *Psicofisiología*. Ed Síntesis Madrid.
- Martínez, A. (2005). Efectos diferenciales de la glucosa sobre el peso corporal, consumo de alimento, agua & calorías durante el período post-privación en ratas albinas (*Rattus norvegicus*) (*Tesis de maestría inédita, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México*). Recuperado de <http://biblioteca.cucba.udg.mx:8080/xmlui/handle/123456789/5242>
- Martínez, A. (2008) Análisis experimental de la gran bebida de endulzantes en ratas (*rattus norvegicus*) & degus (*octodon – degus*) (*Tesis de doctorado, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México*). Recuperado de <http://biblioteca.cucba.udg.mx:8080/xmlui/handle/123456789/4488>
- Martínez, A. G., López–Espinoza, A., & Díaz, J. (2007). Modelos de regulación en conducta alimentaria. *Investigación en Salud*. Recuperado de <http://www.redalyc.org/pdf/142/14290305.pdf>
- Martínez, A. G., & López-Espinoza, A. (2007). Efectos post-privación con dos alternativas energéticas en ratas. *Sociedad Mexicana de análisis de la Conducta*, 33(1). Recuperado de <http://journals.iztacala.unam.mx/index.php/smac/article/viewFile/63/65>

- Martínez, A. López-Espinoza, A., & Martínez, H. (2005) Análisis de los efectos post-privación con dos fuentes de energía disponibles en ratas albinas. Avances en investigación científica en el CUCBA pp 364-36. XVI Semana de la investigación científica. Recuperado de [http://www.floradejalisco.cucba.udg.mx/sites/default/files/publicaciones1/avances/avances\\_2005/Biologia/MartinezMorenoAlmaGabriela/MartinezMorenoAlmaGabriela\(1\).pdf](http://www.floradejalisco.cucba.udg.mx/sites/default/files/publicaciones1/avances/avances_2005/Biologia/MartinezMorenoAlmaGabriela/MartinezMorenoAlmaGabriela(1).pdf)
- Martínez, A. López-Espinoza, A., Ocegüera, A. K. G., & Gómez, G. A. S. (2006) Gran bebida de agua con glucosa en ratas albinas. Avances en la Investigación Científica *en el CUCBA*. Recuperado de [http://www.floradejalisco.cucba.udg.mx/sites/default/files/publicaciones1/avances/avances\\_2005/Biologia/MartinezMorenoAlmaGabriela/MartinezMorenoAlmaGabriela\(1\).pdf](http://www.floradejalisco.cucba.udg.mx/sites/default/files/publicaciones1/avances/avances_2005/Biologia/MartinezMorenoAlmaGabriela/MartinezMorenoAlmaGabriela(1).pdf)
- Martínez, A López-Espinoza, A., & Martínez, H. (2006). Efectos de modificar el contenido energético del agua sobre el peso corporal, consumo de agua, alimento y calorías en ratas. *Universitas Psychologica*, 5(2), 361-370. Recuperado de: [http://sparta.javeriana.edu.co/psicologia/publicaciones/actualizarrevista/archivos/V5N211\\_efectos%20del%20contenido%20calorico.pdf](http://sparta.javeriana.edu.co/psicologia/publicaciones/actualizarrevista/archivos/V5N211_efectos%20del%20contenido%20calorico.pdf)
- Martínez, A., López-Espinoza, A., & Uriarte, P. (2015) *México Obeso: Actualidades & perspectivas*. Editorial Universitaria Libros UDG.
- Moberg, G. P., (2000). Biological response to stress: implications for animal welfare *The biology of animal stress: basic principles and implications for animal welfare*. Moberg, G. P., & Mench, J. A. (Eds.). CABI.
- Ordaz, N., López-Espinoza, A., & Martínez, H. (2005). Efectos de la modificación del contexto en el consumo de agua y alimento durante un estado de saciedad en ratas. *Universitas Psychology*, 4(2), 151-160. Recuperado de <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=64740204>
- Ortolani, D., Oyama, L. M., Ferrari, E. M., Melo, L. L., & Spadari-Bratfisch, R. C. (2011). Effects of comfort food on food intake, anxiety-like behavior and the stress response in rats. *Physiology & behavior*, 103(5), 487-492. doi:10.1016/j.physbeh.2011.03.028

- Pecoraro, N., Reyes, F., Gomez, F., Bhargava, A., & Dallman, M. (2004). Chronic stress promotes palatable feeding, which reduces signs of stress: feedforward and feedback effects of chronic stress. *Endocrinology*, 145(8), 3754-3762. <http://dx.doi.org/10.1210/en.2004-0305>
- Pinel, J. (2007). *Biopsicología*. Ed. Pearson Educación. Madrid.
- Power, M. L., & Schulkin, J. (2008). Anticipatory physiological regulation in feeding biology: cephalic phase responses. *Appetite*, 50(2), 194-206. doi:10.1016/j.appet.2007.10.006
- Panksepp, J. (1998). *Affective neuroscience: The foundations of human and animal emotions*. Oxford University press.
- Piña, J., Ybarra, J. & Fierros, L., La conceptualización del fenómeno estrés en psicología & salud un abordaje a la luz de un modelo de adhesión (Editores) Cuevas, S y Gutiérrez, E. (2012). *Estrés & salud: investigación básica & aplicada*. Manual moderno Colombia
- Santacoloma, A., & Quiroga, L.A. (2009). Perspectiva de estudio de la conducta alimentaria. *Revista Iberoamericana de Psicología: ciencia & tecnología*, 2(2), 7-15. Recuperado de <http://ibero-revistas.metabiblioteca.org/index.php/ripsicologia/article/view/180>
- Salvador, J., & Frühbeck, G. (2005). Regulación de la ingesta alimentaria: una perspectiva clínica. *Endocrinología y Nutrición*, 52(8), 404-430. Recuperado de <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1575092205710408?via=sd>
- Staddon, J. E. R. (2003) *Adaptive behaviour and learning*. MIT press.
- Staddon, J. E. R. (2001). *Adaptive dynamics: The theoretical analysis of behavior*. MIT press.
- Speakman, J., Hambly, C., Mitchell, S., & Krol, E. (2007). Animal models of obesity. *Obesity Reviews*, 8(s1), 55-61. · DOI: 10.1111/j.1467-789X.2007.00319.x · Source: PubMed
- Sinha, R., & Jastreboff, A. M. (2013). Stress as a common risk factor for obesity and addiction. *Biological psychiatry*, 73(9), 827-835. doi:10.1016/j.biopsych.2013.01.032
- Silva, P., & Durán, S. (2014). Bebidas azucaradas, más que un simple refresco. *Revista chilena de nutrición*, 41(1), 90-97. Recuperado de <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=46930531013>

- Silveira, P., Xavier, M., Souza, F., Manoli, L., Rosat, R., Ferreira, M. & Dalmaz, C. (2000). Interaction between repeated restraint stress and concomitant midazolam administration on sweet food ingestion in rats. *Brazilian Journal of Medical and Biological research*, 33, 1343-1350. Recuperado de [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0100-879X2000001100013&lng=en&tlng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-879X2000001100013&lng=en&tlng=en). 10.1590/S0100-879X2000001100013.
- Sprague, J. M., & Epstein, A. N. (Eds.). (2013). *Progress in psychobiology and physiological psychology* (Vol. 9). Academic Press.
- Ribes, E. (1990). *Psicología & salud: un análisis conceptual*. Martínez Roca.
- Richter, C. P. (1943). Total self-regulatory functions in animals and human beings. Harvey Lecture Series, 38(63), 1942-1943. Recuperado de <http://www.ssib.org/web/classic3.php>
- Rivera., M. (2012) Efectos de la exposición a estrés agudo en la ejecución de tareas de omisión de recompensa & en los niveles plasmáticos de corticosterona en ratas wistar (Doctoral dissertation, Universidad Nacional de Colombia).
- Torres- González, C., López-Espinoza, A., Martínez, A. G., Franco, K., Díaz, F., Sosa, G. A., Aguilera., V. Magaña., C & Cárdenas, A. (2009). Consumo de alimento & endulzantes bajo condiciones de estrés crónico en ratas. *Revista mexicana de análisis de la conducta*, 35(SPE), 133-147. Recuperado de <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=59312304010>
- Torres, S. J., & Nowson, C. A. (2007). Relationship between stress, eating behavior, and obesity. *Nutrition*, 23(11), 887-894. doi:10.1016/j.nut.2007.08.008
- Troncoso, J., Lamprea, M., Cuestas, D., & Múnera, A. (2010). El estrés agudo interfiere con la evocación & promueve la extinción de la memoria espacial en el laberinto de Barnes. *Acta Biológica Colombiana*, 15(1), 207-221. Recuperado de <http://www.scielo.org.co/pdf/abc/v15n1/v15n1a14>
- Ukkola, O. (2004). Peripheral regulation of food intake: new insights. *Journal of endocrinological investigation*, 27(1), 96-98. doi 10.1007/BF03350918

- Vizmanos, B., Hunot, C., & Capdevila, F. (2006). Alimentación & obesidad. *Investigación en Salud*, 8(2), 79-85. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/invsal/isg-2006/isg062d.pdf>
- Wang, S. W. (2002). Effects of restraint stress and serotonin on macronutrient selection: a rat model of stress-induced anorexia. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 7(1), 23-31. doi 10.1007/BF03354426
- Willner, P., Towell, A., Sampson, D., Sophokleous, S., & Muscat, R. (1987). Reduction of sucrose preference by chronic unpredictable mild stress, and its restoration by a tricyclic antidepressant. *Psychopharmacology*, 93(3), 358-364. doi: 10.1007/BF00187257
- Whishaw, I. Q. (Ed.). (2004). *The Behavior of the Laboratory Rat: A Handbook with Tests: A Handbook with Tests*. Oxford University Press.
- Zanutto, S. & Staddon, J. (2011). Dynamics of Feeding Behavior: Role of Hypothalamic and Satiety Signals . En Preedy, V. R., Watson, R. R., & Martin, C. R. (Comp) *Handbook of behavior, food and nutrition*. Cap 61 Springer Science & Business Media. doi: 10.1007/978-0-387-92271-3\_61
- Zylan, K., & Brown, S. (1996). Effect of stress and food variety on food intake in male and female rats: *Physiology & behavior*, 59(1), 165-169. <doi: doi:10.1016/0031-9384(95)02039-X