

Artículo de investigación

Modelos de regulación en conducta alimentaria

ALMA GABRIELA MARTÍNEZ MORENO

ANTONIO LÓPEZ-ESPINOZA

FELIPE DE JESÚS DÍAZ RESÉNDIZ

INTRODUCCIÓN

El mecanismo que regula la conducta alimentaria ha sido motivo de debate para diversos investigadores (1, 2, 3, 4, 5). Los modelos de regulación intentan resolver: 1) qué inicia la conducta de comer, 2) qué finaliza la conducta de comer, 3) qué es lo que se regula, y, 4) qué mecanismos controlan la regulación alimentaria.

La regulación alimentaria, en especial la de consumo de alimento, es uno de los problemas más intensamente estudiados por la psicología y la biología. A partir de esta evidencia, nos proponemos describir las diferentes teorías que han intentado explicar el fenómeno alimentario y describir sus mecanismos de control. Por un lado se dan preponderando los procesos internos de los organismos, asumiendo que los organismos comen por un déficit interno. No obstante, otras explicaciones intentan demostrar que el ambiente, la disponibilidad y los hábitos alimentarios juegan

un importante papel en el momento de decidir a qué hora y por qué se come.

LOS ESTADOS DE HAMBRE DE CANNON Y WASHBURN

Los intentos iniciales para explicar la regulación de la conducta alimentaria se basaron en la observación de los *estados de hambre*. Cannon y Washburn (2) reportaron que las sensaciones de hambre estaban relacionadas con las contracciones estomacales. Concluyeron que el contenido gástrico y las contracciones estomacales tenían una relación interdependiente con las sensaciones de hambre. Si un sujeto tenía estas sensaciones iniciaba el acto de comer, cuando la sensación de hambre desaparecía, el acto de comer se detenía.

En 1939, Cannon (6) dio a conocer su Teoría homeostática. Propuso el término de homeostasis para definir la tendencia de los organismos a mantener o restaurar el equilibrio cuando se pierde a nivel celular. A partir de esta

RESUMEN

Se describen diversos modelos teóricos que caracterizan la regulación alimentaria. Las principales aproximaciones teóricas se basan en: la concentración de glucosa en sangre, las reservas de lípidos en el cuerpo o los niveles hormonales en sangre. Adicionalmente, describimos el estudio de las áreas cerebrales involucradas en la conducta de comer, la teoría del *Set-point* y el análisis de los aspectos conductuales como mecanismos que regulan y controlan la alimentación. Señalamos que la mayoría de los modelos argumentan que la regulación de la conducta de comer está controlada por elementos internos. Concluimos que un modelo de regulación debe contemplar los aspectos ambientales como estímulos de la conducta de los organismos.

Palabras clave: modelo, regulación, homeostasis, conducta alimentaria, aprendizaje.

ABSTRACT

Diverse theoretical models have been proposed to account for feeding regulation. The main theoretical approaches are based on: the glucose level in blood, the lipid reserves in body, or the hormonal levels in blood. Additionally, we described the study of cerebral areas related in eating behavior, Set-point theory and the analysis of the behavioral factors that regulate and control the feeding. We indicated that the majority of models argue that regulation of feeding behavior is controlled by internal elements. We concluded that regulation models must include environmental aspects like stimulus of behavior of the organisms.

Key words: model, regulation, homeostasis, feeding behavior, learning.

propuesta, la homeostasis fue definida como un proceso regulador integrado por cuatro elementos: 1) una sustancia que va a ser regulada (la comida por ejemplo), 2) un valor fijo u óptimo de esa sustancia, 3) un mecanismo sensible a las señales de desviación del nivel de la sustancia (por encima o por debajo del valor óptimo); y, 4) un mecanismo corrector capaz de restablecer los valores óptimos de la sustancia.

En la conducta de comer, la homeostasis definida por Cannon implica un proceso de retroalimentación negativa: el acto de comer inicia solamente como una respuesta a un déficit de alimento. Adicionalmente, la propuesta de Cannon no solo representó un modelo de explicación para la conducta de comer sino que se extrapoló a otros fenómenos que fueran susceptibles de explicar por medio de un modelo de regulación.

GLUCOSA, LÍPIDOS Y AMINOÁCIDOS COMO REGULADORES DE LA ALIMENTACIÓN

Mayer (5) afirmó que el acto de comer es controlado por la proporción de glucosa en el torrente sanguíneo. Sugirió que a bajas concentraciones de glucosa se iniciaba la sensación de hambre, mientras que altas concentraciones de glucosa se traducían en sensación de saciedad. Consideró a la hipótesis glucostática como una aproximación fisiológica de los estados de hambre que podía ayudar a discernir qué se regula y cómo se regula.

Mayer (7) reconoció que su hipótesis glucostática representaba un mecanismo de regulación de energía a corto plazo que probablemente interactuaba con un mecanismo regulador a largo plazo, el cual podría ser controlado por los lípidos.

Kennedy (4) inició sus estudios sobre la regulación de las grasas corporales a partir del supuesto de que el peso corporal es un parámetro constante. La movilización espontánea de grasa sería un fenómeno dependiente de la interacción entre la grasa total, la grasa proporcional, el tipo de obesidad, la cantidad de ejercicio o actividad, la dieta y la temperatura corporal y ambiental.

La hipótesis lipostática señala que la constancia del peso corporal depende de la relación proporcional entre el incremento del contenido de grasas y el incremento en la disponibilidad de grasa utilizable. El tejido adiposo es regulado por un sistema de retroalimentación negativa, en el cual, la ingesta de comida es controlada por la reserva de lípidos corporales.

Finalmente, la teoría aminostática propone que algunas comidas ricas en proteínas tienen un efecto de saciedad en el organismo. Los aminoácidos son absorbidos y estimulan la liberación de insulina que ocasiona la sensación de saciedad (13). Los aminoácidos se obtienen mediante el desdoblamiento de las proteínas que se consumen y representan una fuente de energía. Mellinkoff, Frankland y Greipel (8) señalaron que la proporción de aminoácidos en la sangre regulaba la ingestión de alimentos. Argumentaron que un animal disminuye gradualmente su consumo de alimento si en su dieta no hay aminoácidos disponibles. Cuando los aminoácidos vuelven a estar

disponibles, el consumo de alimento se sitúa en los valores anteriores a la privación.

HORMONAS Y REGULACIÓN DEL PESO CORPORAL

La evidencia experimental demuestra que ciertos mecanismos humorales (líquidos corporales) pueden producir cambios en el peso corporal manipulando experimentalmente los núcleos ventromediales e hipotalámicos (9, 10). Ambos núcleos activan las dos categorías conocidas para ajustar las respuestas de regulación de peso: iniciar o terminar de comer.

Woods, Decke y Vasselli (11) argumentaron que las dos áreas hipotalámicas mencionadas son capaces de eliciar cambios en los niveles de hormonas metabólicas como la insulina y la hormona del crecimiento. Ambas producen cambios en el peso corporal. El aumento de la actividad en los núcleos ventromediales reduce los niveles de insulina e incrementa los de la hormona del crecimiento, contribuyendo a la reducción del peso corporal, la respuesta opuesta es seguida por un incremento de actividad del núcleo lateral.

En esta propuesta se argumentó que la insulina (hormona secretada por las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas, que regula el metabolismo de los carbohidratos) y la hormona del crecimiento (proteína secretada por la hipófisis anterior que promueve la conversión de aminoácidos a proteínas con la ayuda de la insulina) usualmente se distribuyen en cierta cantidad en la sangre de los organismos, y esa cantidad contribuye en el control del peso corporal.

Woods, Decke y Vasselli (11) señalaron dos categorías de la conducta de comer: a) "caloric eating" (controlada por una correlación entre la glucosa en sangre, hábitos alimentarios y actividad física).



Stefania Laponte

ticos, palatabilidad y factores psicológicos), que mantiene los requerimientos de energía para conservar el estado de equilibrio en el organismo, y b) el llamado "regulatory eating" (impuesto por el caloric eating), que ocurre solo cuando el peso corporal está fuera de balance respecto a los niveles hormonales.

Un incremento de los valores hormonales causa que los organismos coman más. Si estos valores disminuyen, los organismos dejan de comer hasta que nuevamente se modifican. Por ejemplo, antes de una comida (particularmente durante la noche) los niveles de la hormona del crecimiento se elevan, en parte por las bajas cantidades de glucosa en sangre a esa hora. Inmediatamente después de comer, la concentración de la hormona del crecimiento se reduce a valores indetectables, y regresa a su nivel normal después de tres horas.

LESIONES CEREBRALES Y PESO CORPORAL

Probablemente el modelo más utilizado para producir obesidad experimental es la lesión en el núcleo ventromedial hipotalámico. Diversos autores han descrito detalladamente que esta lesión provoca hiperfagia en los animales. Se ha comprobado que después de la lesión, los niveles de insulina y el número de adipocitos se incrementan considerablemente (11, 12, 13, 14).

El hipotálamo tiene mecanismos precisos para regular el peso corporal. Sus centros especializados ajustan la ingesta de comida y mantienen los depósitos de grasa en un punto de equilibrio. Cuando estos centros se dañan quirúrgicamente la ingesta de alimento se modifica. Las ratas lesionadas en el núcleo ventromedial: 1) aumentan su consumo diario de alimento, 2) comen más rápido, 3) buscan comida en ambientes nuevos hasta encontrarla y consumirla, 4) responden selectivamente al sabor de los alimentos, y 5) son altamente inactivas (12).

Por otro lado, la ablación del área lateral del hipotálamo produce una severa abstención del animal a consumir alimentos y puede morir si no se le obliga a comer. Schwartz (9) describió la modificación de la conducta alimentaria posterior a la lesión. Mencionó que hay tres etapas que caracterizan a esta modificación: 1) afasia y adipsia, 2) anorexia y adipsia y 3) adipsia y deshidratación.

El estudio de los efectos de las lesiones hipotalámicas sobre la conducta alimentaria inició en 1940 con el trabajo de Hetherington y Ranson (15). Estos autores mostraron que lesiones en el núcleo ventromedial de las ratas produjeron obesidad crónica y una conducta de comer a la que describieron como voraz.

Kandell, Schwartz y Jessell (12) señalaron que asumir que el hipotálamo lateral contiene un centro para la alimentación y el hipotálamo medial un centro para la saciedad, es una conclusión conceptualmente atractiva pero incorrecta. Argumentaron que los efectos observados a partir de la ablación de áreas hipotalámicas sobre la conducta alimentaria se debe a una alteración de factores tales como: 1) la información sensorial, 2) el punto de ajuste, 3) equilibrio hormonal, y, 4) fibras nerviosas.

Adicionalmente, algunos estudios del núcleo paraventricular y del área lateral del hipotálamo (12, 13, 15) demostraron que la estimulación química altera la conducta

alimentaria. La administración de noradrenalina en el núcleo paraventricular estimula el consumo de carbohidratos. La inyección del péptido galanina y de opiáceos incrementa selectivamente la ingesta de grasas o proteínas respectivamente.

Asimismo, se ha comprobado la participación de la leptina en diversas respuestas adaptativas y de comportamiento. La leptina ha sido objeto de numerosos estudios en los que ha sido propuesta como una de las posibles causas etiológicas de hipertensión asociada a obesidad. Esta hormona secretada por adipocitos actúa como una señal nutricional que modula los mecanismos neuroendocrinos. Sus efectos son mediados por receptores (Ob-R) localizados principalmente en el hipotálamo. La leptina disminuye el apetito y aumenta el gasto energético a través de la activación del sistema nervioso, reduciendo la masa de tejido adiposo y el peso corporal (16, 17, 18).

De acuerdo con estudios en animales, se ha planteado la hipótesis de resistencia selectiva a la leptina contra la obesidad. Esta teoría argumenta que hay una resistencia restringida a la acción metabólica de la hormona, traducida como una disminución de la ingesta de alimento y aumento posterior en el gasto de energía. Sin embargo, aún no está claro cuáles son los efectos crónicos de la leptina, pues aunque hay algunos estudios con animales, son pocos los estudios realizados con humanos (16). De igual forma, otras investigaciones comprobaron la participación de otras hormonas en las actividades metabólicas y de regulación como la resistina, adipsina y visfatina (19).

Por otro lado, Wurtman y Wurtman (20) reportaron que la administración de drogas como la fenfluramina y fluoxetina incrementan la transmisión serotoninérgica. Este cambio provoca que las ratas decrementen su consumo de carbohidratos. Sugirieron que la ingesta voluntaria de carbohidratos está regulada por un mecanismo neuroquímico de naturaleza serotoninérgica.

Finalmente, Grossman (21) reportó que la inyección de ciertas sustancias químicas (drogas adrenérgicas) en el hipotálamo lateral incrementa considerablemente el consumo de alimento pero no la ingesta de agua. En cambio, la inyección de drogas colinérgicas como el carbachol produce el efecto contrario.

EL PUNTO DE AJUSTE

Los mamíferos adultos tienden a mantener constante su peso corporal. Aunque haya cambios periódicos en el balance energético, la disponibilidad de la comida, o incluso cuando se pierde peso corporal existe una tendencia a regresar a los niveles previos anteriores a la perdida. Este es el principio básico de la teoría del punto de ajuste o *set point*.

Keesey (22) demostró que los animales tienden a regular la ingestión de alimento para mantener el balance del peso corporal. En un experimento expuso un grupo de sujetos a tres condiciones de alimentación. Un grupo de ratas conservó su dieta habitual, un segundo grupo fue sometido a una restricción de alimento y el tercer grupo fue sobrealimentado. Los animales sobrealimentados perdieron peso y los animales privados lo ganaron. Posteriormente los grupos segundo y tercero fueron expuestos a las condiciones del primer grupo. El peso corporal de los tres grupos se igualó a pesar de las modificaciones utilizadas en las dietas.

Keesey (22) señaló que ratas obesas mantenidas durante seis meses o más modifican su punto de ajuste. Argumentó que la tasa de metabolismo cambia a partir de la exposición a otras condiciones como dietas modificadas, contexto no-vedoso, restricción de alimento, y otros.

REGULACIÓN CONDUCTUAL DE LOS PATRONES ALIMENTARIOS

Kandell, Schwartz y Jessell (12) señalaron que el acto de comer obedece a un estado de necesidad. Diversos autores han afirmado que el comer es un estado motivacional (23, 24, 25, 26, 27, 28). La motivación varía en función de la privación, por ejemplo, si la privación es de alimento (hambre) o de agua (sed). 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. 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. Kandell, Schwartz y Jessell (12) mencionaron que hay una retroalimentación que detecta el valor de la variable en determinado momento y se compara 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. Este fenómeno se denomina regulación alimentaria. La señal de error no es solo controlada por estímulos internos, sino que también es influida por estímulos externos. La conducta del organismo no necesariamente es motivada por pulsiones internas ya que los estímulos externos como el olor o el sabor del alimento son capaces de impulsar una conducta. Las respuestas ante los estímulos pueden ser innatas o aprendidas, como ocurre en la preferencia de las ratas por los sabores dulces.

La respuesta de comer puede explicarse conductualmente desde dos puntos de vista: la selección de comida y el balance de energía. Los animales pueden aprender acerca de los valores nutricionales de las comidas y mostrar preferencia por aquellos alimentos que contienen los nutrientes necesarios para su función y rechazar aquellos que tienen un déficit de tales nutrientes. Sin embargo, otros estudios han mostrado que los sujetos que son expuestos a diversos tipos de dietas no siempre eligen aquellas que contienen los alimentos más nutritivos (29). Por su parte, el balance de energía se refiere al estado de equilibrio que se mantiene a pesar de la variación en la disponibilidad del alimento, situación que no determina cambios significativos en el peso corporal o en los consumos de alimento de las ratas.

Los estudios de condicionamiento pavloviano han demostrado que se puede afectar la conducta de comer. La palatabilidad de algunas comidas (el sabor dulce del azúcar, el sabor de la carne, y otros) tienden a reflejar su contenido nutricional. La asociación entre el sabor y la preferencia pueden depender de la experiencia o de factores hereditarios. Se ha documentado que el hambre específica por la sal es innata, sin embargo, el gusto por la comida picante parece

ser aprendido. Al parecer, todas las preferencias adquiridas son efecto del aprendizaje y la motivación.

CONCLUSIONES

La mayoría de los modelos de regulación involucran un mecanismo de retroalimentación negativa que sirve para mantener la homeostasis, es decir, mantiene constante el ambiente interno. Los organismos tienen mecanismos para regular un número de variables fisiológicas dentro de ciertos límites ideales para un adecuado funcionamiento. Esta regulación depende de la retroalimentación negativa: el cuerpo tiene una reserva de elementos determinada, si esta reserva disminuye se envían señales al sistema nervioso y se inicia la estimulación para comer. La mayoría de los modelos de regulación alimentaria explican de esta forma por qué un animal inicia el acto de comer y por qué lo detiene, lo único que han modificado es el nombre de la reserva que es regulada. Es así que el inicio o final de la conducta de comer ha sido atribuido al contenido gástrico (2), a la proporción de glucosa en sangre (5), a la temperatura corporal (1), a las reservas de lípidos en el cuerpo (4), o los niveles hormonales en el torrente sanguíneo (11), entre otros.

Sin embargo, algunos estudios (30, 31) han demostrado que este modelo de retroalimentación tiene limitaciones para explicar algunas conductas de índole alimentario. Los cambios en el peso corporal de los humanos en diferentes edades y los estudios comparativos entre personas delgadas y obesas no son los mejores ejemplos para aplicar el modelo de retroalimentación negativa. Weingarten (32) advirtió que los modelos de retroalimentación negativa como el *set point* son suficientes para explicar la regulación de la temperatura



Alessio Carbone

en una casa, pero resultan inadecuados para explicar cómo interactúan las funciones biológicas y las respuestas alimentarias emitidas.

Entre las limitaciones del modelo de retroalimentación negativa se señalan: 1) la necesidad de una señal de error para activar su funcionamiento; 2) su lentitud como proceso biológico; y, 3) su falta de anticipación ante carencias ambientales. Por estas limitaciones se han hecho otras propuestas que involucran al aprendizaje. Una de ellas es el modelo de regulación alimentaria anticipatoria. Este modelo ofrece la ventaja de activar respuestas correctivas anticipadamente frente a una inminente interrupción o desequilibrio de los niveles de determinada variable que está siendo controlada. Señala que los animales aprenden a activar respuestas apropiadas en anticipación a los eventos. Este modelo también hace referencia a la regulación como punto central en un desequilibrio causado por el ambiente.

Es innegable que en el proceso de regulación alimentaria intervienen mecanismos biológicos (por ejemplo: hormonas, jugos gástricos, neurotransmisores y otros) que se involucran en la ingestión de los alimentos e intervienen en las sensaciones de hambre y saciedad. Pero es importante contemplar factores externos que activan los mecanismos internos para establecer el equilibrio del organismo. En este sentido sugerimos que los estímulos externos participan y son determinantes para la conducta alimentaria. Mook (31) señaló un sencillo ejemplo para sustentar nuestra afirmación: si pensamos en la última bebida que ingerimos esta mañana (un café, un vaso de leche o hasta un refresco) ¿la tomamos por tener una sensación de sed? o simplemente porque estaba disponible o porque sus propiedades fueron atractivas en determinado momento. La conducta alimentaria de un sujeto puede variar con el estrés, por el buen sabor de un alimento o por otros factores ambientales y genéticos. Es muy probable que la conducta de alimentación esté regulada por un sistema de control interno que tenga mecanismos formales de activación, pero también es probable que los estímulos externos puedan evocar diferentes respuestas que no son reguladas.

El ambiente puede afectar el estado interno del cuerpo y los factores internos responden a los estímulos externos. Este fenómeno ocurre tanto en animales como en humanos pero con diferentes consecuencias. Posiblemente los animales como las ratas, que son estudiados bajo ambientes más estables, puedan controlar su peso corporal adecuadamente, a pesar de consumir exageradas porciones de agua endulzada. Esta situación no ocurre en sujetos humanos, quienes ante un cambio importante en su ingesta calórica desarrollan obesidad.

Finalmente concluimos que la conducta alimentaria puede regularse por otros factores distintos a las necesidades fisiológicas. Es evidente que las respuestas homeostáticas como comer y beber están reguladas por mecanismos innatos y aprendidos. Estos modulan los efectos de las señales de retroalimentación que indican diversas necesidades. Anteriormente se había señalado que en los humanos, los hábitos aprendidos y los sentimientos subjetivos de placer pueden superar las señales de retroalimentación. Por ejemplo, cuando las personas salen a comer a un restaurante y consumen un postre, aunque generalmente en casa no lo consuman. Sin embargo, resultados de laboratorio (33, 34,

35) advierten que las ratas también pueden modificar sus respuestas alimentarias a partir de modificar las propiedades de los alimentos, superando sus señales de retroalimentación negativa. Es decir, la conducta puede anticipar fenómenos fisiológicos.

Debemos reconocer que la conducta de ingestión puede iniciarse y mantenerse desde "afuera" y no solo desde "adentro". Tal y como ocurre con los hábitos de los humanos respecto al horario de comer o al número de comidas al día que se consumen, o con ciertos animales carnívoros que pueden comer con rapidez, no por las señales de retroalimentación que indican que la privación es intensa, sino porque sus experiencias y el aprendizaje les permiten asegurar su caza y no compartirla con otros animales que son vistos como competidores. El aprendizaje es un factor poderoso que puede iniciar e inclusive terminar con el acto de comer y superar las necesidades internas. En este contexto, afirmamos que la regulación energética no podría ocurrir sin la asistencia del aprendizaje.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brobeck, J. R. "Food and temperature". *Recent Prog Horm Res*. 1960 16:439-466.
2. Cannon, W. B., y Washburn, A. L. "An explanation of hunger". *Am J Physiol*. 1960 29: 441- 454.
3. Carlson, N. R. *Fisiología de la conducta*. México, Compañía Editorial Continental; 1977.
4. Kennedy, G. C. "The role of depot fat in the hypothalamic control and hormones during growth". *Ann NY Acad Sci*. 1953 140:578-592.
5. Mayer, J. "Regulation of energy intake and body weight. The glucostatic theory and the lipostatic hypothesis". *Ann NY Acad Sci*. 1955 63:15-43.
6. Cannon, W.B. *The Wisdom of the Body*. Nueva York, Norton; 1939.
7. Mayer, J. "Glucostatic mechanism of regulation of food intake". *N Engl J Med*. 1953 249:13-16.
8. Mellinkoff, S. M., Frankland, M. y Greipel, M. "Effect of amino acid and glucose ingestion on arteriovenous blood sugar and appetite". *ObesRes* 1997 5:381-384.
9. Schwartz, M. *Physiological psychology*. Englewood, Prentice-Hall;1978.
10. Teitelbaum, P. y Epstein, A. N. "The lateral hypothalamic syndrome: recovery of feeding and drinking after lateral hypothalamic lesions". *Psychol Rev*. 1962 69:74-90.
11. Woods, S., Decke, E. y Vasselli, J. R. "Metabolic hormones and regulation of body weight". *Psychol Rev*. 1974 81:26-43.
12. Kandell, E. R., Schwartz, J. H. y Jesell, T. M. *Principles of neural science*. Nueva York, Elsevier; 1995.
13. Nisbett, R. "Hunger, obesity, and the ventromedial hypothalamus". *Psychol Rev*. 1972 79:433-453.
14. Staddon, J. E. R. *Adaptive behavior and learning*. Nueva York, Cambridge University Press; 2003.
15. Hetherington, A. W. y Ranson, S.W. "Hypothalamic lesions and adiposity in the rat". *The Anat Rec*. 1940 78:149-172.
16. Ahima, R.S. y J.S. "Flier, Leptin". *Annu Rev Physiol*, 2000. 62: p. 413-37.
17. Considine, R.V. "Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans". *N Engl J Med*, 1996. 334(5): p. 292-5.
18. Haynes, W.G. "Sympathetic and cardiorenal actions of leptin". *Hypertension*, 1997. 30(3 Pt 2): p. 619-23.
19. Mackintosh, R.M. y J. Hirsch. "The effects of leptin administration in non-obese human subjects". *Obes Res*, 2001. 9(8): p. 462-9.
20. Wurtman, J. J. y Wurtman, R. "Drugs that enhance central serotoninergic transmission diminish elective carbohydrate consumption by rats". *Life Sci*. 1979 24:895-904.
21. Grossman, S. P. "Neurophysiologic aspects: Extra hypothalamic factors in the regulation of food intake". *Adv Psychosom Med*. 1972 7:49-72.
22. Keesey, R. E. "A set-point theory of obesity En K. D. Brownell y J. P. Foreyt" eds. *Handbook of eating disorders*. Nueva York, Basic Books Publishers: 1986. 63-87.
23. Bindra, D. "Water-hoarding in rats". *J Comp Physiol Psychol*.1947 40:149-156.

24. Bindra, D. "The nature of motivation for hoarding food". *J Comp Physiol Psychol*. 1948 41:211-218.
25. Bolles, R. C. *Teoría de la motivación*. México, Trillas; 1983.
26. Booth, D. "Learned tastes in eating motivation". En E. D. Capaldi, y T. L. Powley, eds. *Taste, experience & feeding: Development and learning*. USA, American Psychological Association: 1990.
27. McFarland, D. F. "Stimulus relevante and homeostasis". En R.A. Hinde y J. Stevenson-Hinde, eds. *Constraints of learning: limitations and predispositions*. Nueva York, Academy Press: 1973.
28. Staddon, J. E. R. *Adaptive dynamic. The theoretical analysis of behavior*. Massachusetts, Institute of Technology: 2001.
29. Galef, B. G. Social influences on food preferences and feeding behavior of vertebrates. En E. D Capaldi, ed. *Why we eat what we eat*. USA, American Psychological Association: 1996. 207-231.
30. Woods, S. C., y Seeley, R. J. Hunger and energy homeostasis. En R. Gallistel y H. Pashler, eds. *Steven's handbook of experimental psychology*. Nueva Cork, John Wiley & son's: 2002. 633-668.
31. Mook, D. G. Biological motives: hunger and thirst. En D.G. Mook, ed. *Motivation*. Nueva York, Norton: 1996. 57-110.
32. Weingarten, H. P. Learning, homeostasis and control of feeding behavior n E. D. Capaldi, y T. L. Powley, eds. *Taste, experience & feeding: development and learning*. USA, American Psychological Association: 1990. 3-13.
33. Galindo, A. *Efectos del sabor aversivo sobre la conducta alimentaria durante un estado de privación en ratas albinas*. Tesis de Licenciatura, Universidad de Guadalajara, México; 2006.
34. Martínez, A. G. *Efectos diferenciales de la glucosa sobre el peso corporal, consumo de alimento, agua y calorías durante el periodo post-privación en ratas albinas (Rattus norvegicus)*. Tesis de maestría, Universidad de Guadalajara, México; 2005.
35. Martínez, A. G., López-Espinoza, A. y Martínez, H. "Efectos de modificar el contenido energético del agua sobre el peso corporal, consumo de agua, alimento y calorías en ratas". *Universitas Psychologica*, 2006, 5:361-370.

DRA. ALMA GABRIELA MARTÍNEZ MORENO

DR. ANTONIO LÓPEZ-ESPINOZA

DR. FELIPE DE JESÚS DÍAZ RESÉNDIZ

Centro de Estudios e Investigaciones en
Comportamiento
Universidad de Guadalajara

Esta investigación fue financiada por la Beca 180463
y el Proyecto 46083-H del Conacyt.

Correspondencia: Dr. Antonio López-Espinoza.
Centro de Estudios e Investigaciones en Comportamiento, Universidad de Guadalajara, Francisco de Quevedo 180, Col. Arcos Vallarta. C. P. 44500, Guadalajara, Jalisco, México.

Alma Gabriela Martínez:

almagabrielamm@yahoo.com.mx

Antonio López-Espinoza:

anton779@megared.net.mx

Felipe de Jesús Díaz Reséndiz:

pipe_raudry@yahoo.com.mx

Conflicto de interés nulo



Luisa Varonese