



UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

**CENTRO UNIVERSITARIO DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y AGROPECUARIAS
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS AMBIENTALES
CENTRO DE ESTUDIOS E INVESTIGACIONES EN COMPORTAMIENTO**

EFFECTO DEL ESTRÉS (CRÓNICO Y AGUDO) EN SITUACIONES CONTROLABLES VS. INCONTROLABLES SOBRE LA CONDUCTA ALIMENTARIA EN RATAS *WISTAR*.

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
MAESTRO EN CIENCIAS DEL COMPORTAMIENTO: OPCIÓN EN
ANÁLISIS DE LA CONDUCTA**

PRESENTA:

MARINA LILIANA GONZÁLEZ TORRES

Director: Dr. Antonio López Espinoza

Comité: Dr. Cristiano Valerio Dos Santos

Guadalajara, Jalisco. Marzo de 2010

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a todas las personas que me ayudaron en mi desarrollo y preparación profesional. En especial quiero mencionar al Dr. José Luis Quintanar Stephano por haber inculcado en mí el interés por la investigación, al Dr. Cristiano Valerio dos Santos por su apoyo y asesoría para desarrollar esta investigación, al Dr. Antonio López Espinoza por su apoyo y por haberme aceptado en el 2005 en el verano de investigación, ya que gracias a él conocí el Centro de Estudios e Investigaciones en Comportamiento.

Quiero agradecer también muy especialmente a mis padres por haberme enseñado a luchar por lo que quiero, por su apoyo y por creer en mí. A mi gran amigo José Luis Nieves por su comprensión y espera durante mi estancia en Guadalajara. Y a mis amigas Alma y Caro que hicieron de mi estancia en Guadalajara una experiencia agradable.

ÍNDICE

| | |
|---|----|
| Resumen | 6 |
| Introducción | 8 |
| Capítulo 1. Marco teórico | |
| Parte I. Modelos de regulación alimentaria..... | 12 |
| 1.1 Teoría homeostática..... | 12 |
| 1.1.1 El hambre y el apetito según Cannon y Washburn..... | 14 |
| 1.1.2 El hambre y el apetito según Turró..... | 14 |
| 1.1.3 Lípidos, glucosa, y temperatura como reguladores del hambre. | 16 |
| 1.1.4 Hormonas y regulación alimentaria..... | 18 |
| 1.2 La conducta como mecanismo regulador..... | 19 |
| | |
| Parte II. Estudio de la conducta alimentaria..... | 21 |
| 2.1 Estudios experimentales de la conducta alimentaria..... | 22 |
| 2.2 Medidas empleadas para el estudio de la conducta alimentaria..... | 25 |
| | |
| Parte III. Estudio del estrés sobre la conducta alimentaria..... | 30 |
| 3.1 El estrés..... | 30 |
| 3.2 Modelos animales de conducta alimentaria y estrés..... | 34 |
| 3.3 Paradigma del desamparo aprendido..... | 41 |
| 3.4 Teoría del cambio regulatorio..... | 45 |

| | |
|---------------------------------------|-----|
| Parte IV. Propuesta Experimental..... | 48 |
| Capítulo 2. Experimento I | |
| Introducción..... | 52 |
| Método..... | 53 |
| Sujetos..... | 53 |
| Aparatos..... | 53 |
| Procedimiento..... | 55 |
| Diseño Experimental..... | 55 |
| Resultados..... | 58 |
| Discusión..... | 82 |
| Capítulo 3. Experimento II | |
| Introducción..... | 89 |
| Método..... | 90 |
| Sujetos..... | 90 |
| Aparatos..... | 91 |
| Procedimiento..... | 91 |
| Diseño Experimental..... | 91 |
| Resultados..... | 94 |
| Discusión..... | 116 |
| Capítulo 4. Experimento III | |
| Introducción..... | 121 |
| Método..... | 122 |
| Sujetos..... | 122 |
| Aparatos..... | 122 |
| Procedimiento..... | 122 |

| | |
|---|------------|
| Diseño Experimental..... | 123 |
| Resultados..... | 124 |
| Discusión..... | 145 |
| Capítulo 5. Discusión general..... | 150 |
| Anexos..... | 163 |
| Referencias..... | 167 |

RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue evaluar los efectos de dos tipos de estrés, crónico o agudo, en situaciones de controlabilidad o incontrolabilidad del evento estresor sobre el peso corporal, consumo de alimento y agua durante las condiciones de estrés y de retorno a la línea base en ratas albinas. Se realizó una revisión bibliográfica comprendiendo los siguientes puntos: el estudio de la conducta alimentaria, modelos de regulación alimentaria, estudios sobre el estrés y la conducta alimentaria. Posteriormente se describen cada uno de los experimentos realizados. Se reportan los datos obtenidos en cada experimento. Se evaluó el efecto de dos tipos de estrés (crónico o agudo) en situaciones controlables o incontrolables sobre el peso corporal, consumo de alimento y agua en ocho ratas albinas. El Experimento I tuvo como objetivo evaluar el efecto de dos tipos de estrés (crónico o agudo) en situaciones de estrés controlable o incontrolable sobre el peso corporal, consumo de alimento y agua en ratas albinas hembras y machos. El Experimento II evaluó el efecto de los mismos tipos de estrés empleado en el experimento anterior, en situaciones controlables e incontrolables en ratas con privación de agua y en donde la presentación de agua fue en el contexto de estrés. Finalmente, el tercer experimento evaluó el efecto del estrés crónico o agudo en situaciones controlables o incontrolables sobre el peso corporal, consumo de alimento y agua en ratas con privación de alimento y agua de 72 horas previas a la exposición del estrés. Los resultados fueron disminución del peso corporal durante la exposición al estrés, sobre todo en el caso del estrés agudo; también se encontró una disminución en el consumo de alimento y agua durante la exposición al estrés agudo y crónico. Los efectos mostrados ante el estrés fueron más evidentes en los machos que en las hembras. En el tercer experimento se encontró que después del periodo de privación la disminución en el consumo de alimento y agua observada en los experimentos anteriores al introducir el estrés no se registró. No se observaron diferencias

entre los grupos expuestos al estrés controlable y aquellos expuestos al estrés incontrolable. Estos resultados son discutidos a partir de la hipótesis del cambio regulatorio y de la ecología conductual.

Palabras clave:

Conducta alimentaria, estrés agudo, estrés crónico, desamparo aprendido, cambio regulatorio.

INTRODUCCIÓN

Recientemente la conducta alimentaria ha sido estudiada con gran interés debido al incremento de los casos de desordenes alimentarios, tales como bulimia, anorexia y el comer compulsivamente (Chávez, & Insel, 2007; Willcox & Sattler, 1996). Dichos desordenes son un problema de salud pública, ya que provocan o agravan problemas de salud como la obesidad, diabetes, anemias, entre otros. Esos desordenes alimentarios han sido relacionados con situaciones de estrés o depresión (Willcox & Sattler, 1996). Sin embargo, el análisis experimental de la conducta alimentaria en situaciones de estrés ha sido abordado hace apenas unas décadas y aún queda mucho que investigar en esa área.

En los estudios en los que se ha abordado la conducta alimentaria utilizando diferentes preparaciones de estrés, los efectos que se han encontrado son distintos para cada preparación. Por ejemplo, con la técnica del “tail-pinch”, se induce un incremento en el consumo de alimento en ratas (*e.g.* Antleman, Rowland & Fischer, 1976); utilizando la técnica de restricción de espacio, se ha observado una reducción de la ingesta de alimento (*e.g.* Zylan & Brown, 1996); con la aplicación de choques en la cola, se obtuvo una supresión del consumo de agua con quinina mayor que en aquellas ratas que no fueron expuestas a choques (Dess, Chapman & Minor, 1988); el estrés inducido por proceso quirúrgico produce cambios en las porciones de alimento consumidas durante los ciclos de luz y de oscuridad (Varma, Chai, Meguid, Gleason & Yang, 1998); por último, el estrés agudo inducido por someter a ratas a nadar durante 15 minutos por tres días consecutivos causó cambios cualitativos en la ingesta de energía, es decir, en cuanto a la selección de macronutrientes (Diane, Victoriano, Fromentin, Tome & Larue-Achagiotis, 2007).

Uno de los procedimientos mas usados para estudiar el estrés es el paradigma del desamparo aprendido. Este paradigma establece que la situación más estresante y aquella

que produce mayores efectos es la situación incontrolable, es decir, donde ninguna acción del sujeto finalizará el evento estresor (Overmier, 2002; Seligman & Maier, 1967)

Los estudios que involucran preparaciones experimentales con estresores inescapables han demostrado efectos sobre el aprendizaje de nuevas contingencias y además se ha observado que dichos efectos se pueden eliminar con medicación antidepresiva, lo que ha originado un interés para estudiar el paradigma del desamparo aprendido en relación con la depresión (Willner, 1984; 1986).

No obstante, y pese a que la relación entre depresión y conducta alimentaria ya ha sido establecida en la clínica, el patrón alimentario en los modelos de depresión, como quizá lo sería el paradigma del desamparo aprendido ha recibido poca atención.

Esa área de investigación es interesante por al menos tres razones: 1) una amplia variedad de fenómenos conductuales, sociales, y neurofísicos han sido descritos usando el paradigma del desamparo aprendido; 2) los choques inescapables pueden afectar las conductas instrumentales basadas en motivación apetitiva (Rosellini, 1978; Rosellini, DeCola & Shapiro, 1982) y la posibilidad de que las deficiencias en las funciones ingestivas contribuyan a estos efectos no ha sido cuidadosamente examinada; 3) uno de los criterios diagnósticos para la depresión es la anorexia y la pérdida de peso corporal. La evidencia de que los choques inescapables suprimen la ingestión y provocan una pérdida del peso corporal podría además validar a los choques inescapables como un modelo de depresión y podría sugerir que el paradigma puede ser muy importante para estudiar los desordenes alimentarios asociados con estrés y depresión (Dess, Raizer, Chapman & García, 1988).

A partir de la evidencia anterior, en este proyecto de tesis se analizó la conducta alimentaria, en una preparación de estrés basada en el paradigma del desamparo aprendido. De acuerdo con ese paradigma, una situación aversiva incontrolable tiene efectos

específicos y distintos a los de la situación aversiva controlable. De este modo, se pretende evaluar si los efectos del estrés incontrolable sobre el consumo de alimento son distintos o más evidentes y permanentes que los del estrés controlable en ratas albinas. Además, se utilizaron dos tipos de estrés, agudo y crónico, para evaluar si existen efectos diferenciales entre ellos.

En el Capítulo 1 de esta tesis, se abordan las diversas hipótesis y teorías que pretenden explicar la regulación alimentaria y se realiza una revisión histórica de los estudios más importantes que se han hecho sobre la conducta alimentaria, así como las medidas que se han utilizado en el análisis experimental de la conducta alimentaria. Posteriormente se mencionan los estudios realizados sobre estrés en relación con la conducta alimentaria, citando los principales efectos observados de las diversas preparaciones de estrés sobre la conducta alimentaria y se mencionaran algunas hipótesis que han intentado explicar dichos efectos. Finalmente se expone la propuesta experimental del presente trabajo.

En los capítulos 2, 3 y 4 se plantean los experimentos realizados con sus resultados y la discusión de los mismos. El Experimento 1 evaluó el peso corporal, consumo de alimento y agua en una preparación de estrés crónico o agudo basada en el paradigma del desamparo aprendido. El Experimento 2 analizó las modificaciones en el peso corporal, y patrón alimentario en una preparación de estrés crónico o agudo basada en el paradigma del desamparo aprendido, bajo condiciones de privación de agua (23.5 horas) y en donde además el agua fue proporcionada en el contexto de estrés. En el Experimento 3, se evaluó el peso corporal, consumo de alimento y agua bajo las mismas condiciones de estrés que en el primer experimento pero después de un periodo de 72 horas de privación de alimento y agua. Por último, en el Capítulo 5 se presenta la discusión general de los resultados obtenidos en esta tesis.

CAPÍTULO 1. MARCO TEÓRICO

PARTE I. MODELOS DE REGULACIÓN ALIMENTARIA

Los mecanismos que regulan la conducta alimentaria han sido motivo de debate para diversos investigadores (Brobeck, 1960; Cannon & Washburn, 1912; Carlson, 1977; Kennedy, 1953; Mayer, 1955). Los modelos de regulación alimentaria intentan resolver: 1) qué inicia la conducta de comer, 2) qué finaliza dicha conducta, 3) qué es exactamente lo que se regula, y, 4) qué mecanismo controla la regulación alimentaria. A continuación se exponen las principales teorías de la regulación alimentaria con la finalidad de hacer un recuento histórico de las posturas y las explicaciones que se han dado hasta ahora, ya que el objetivo de esta tesis es en parte evaluar cómo los organismos regulan su conducta alimentaria en situaciones experimentales específicas.

1.1 Teoría homeostática

El origen del concepto de homeostasis se remonta a los trabajos sobre elaborados por el científico francés Claude Bernard (1870). Bernard identificó claramente dos tipos de medios, el interno y el externo y vio la estabilidad del medio interno como una “condición necesaria para la vida libre e independiente” (p. 146). Cabe aclarar que Bernard se refería a una estabilidad y no a una constancia del medio interno. La diferencia entre los dos términos radica en que el primero puede presentar variaciones, mientras que el segundo es invariable (Woods & Ramsay, 2007).

Ya el concepto de *homeostasis* propiamente dicho fue introducido por Cannon (1912) para caracterizar las condiciones físicas y químicas constantes que guarda un organismo para mantenerse con vida. Bajo este término se agrupa toda la serie de mecanismos fisiológicos que tienen como función regular las variaciones a las que se expone el medio interno. Cannon (1912) señaló que en lugar de enfatizar un conjunto

inmóvil, la homeostasis refleja una condición la cual puede variar, pero es relativamente estable.

A partir de las aportaciones de Claude Bernard (1870) y Cannon (1912), se desarrolló una gran cantidad de teorías que tienen como sustento la *homeostasis* y cuyo propósito era intentar explicar bajo qué condiciones se manifiestan los procesos regulatorios. Las propuestas más representativas que incluyen al fenómeno alimentario son: el reflejo trófico (Turró, 1912), la teoría central del hambre (Cannon & Washburn, 1912), la regulación térmica (Brobeck, 1945), la teoría glucostática (Mayer, 1955), la teoría de los factores lipostáticos (Kennedy, 1953) y la teoría neurobiológica, producto de los trabajos de Blundell y Latham (1978) y Wurtman y Wurtman (1979). Todas estas teorías, aunque difieran en el mecanismo fisiológico específico, proponen la existencia de un proceso de retroalimentación negativa, es decir, de un sistema de señales que son enviadas a los centros reguladores del organismo para detener o iniciar algún proceso fisiológico con el fin de mantener el equilibrio del medio interno. Las tres últimas proponen, de manera general, la existencia de compuestos bioquímicos, tales como las hormonas, que actúan como intermediarios en los procesos regulatorios alimenticios. Por ejemplo, cuando un organismo consume grandes cantidades de glucosa, el aumento de ésta en la sangre activa la liberación de insulina por parte del páncreas y eso hace que las concentraciones de glucosa en sangre disminuyan. A su vez, la disminución de glucosa en sangre activaría los centros del hambre, y provocaría que el organismo consuma más glucosa. Para fines de este trabajo, sólo se describe a continuación, de manera breve, las propuestas arriba mencionadas.

1.1.1 El hambre y el apetito según 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 (1912) realizaron la distinción entre hambre y apetito. El apetito está relacionado a sensaciones previas del gusto y el olfato del alimento y puede existir independientemente del hambre, por ejemplo, cuando comemos algo solo por gusto. El hambre, por otro lado, es una sensación de vacío referida a la región del abdomen y del epigastrio, es originada por la necesidad de nutrientes que al no ser satisfecha se intensifica y se vuelve menos localizada. Ésa, a su vez, puede existir independientemente del apetito, cuando por ejemplo, el hambre nos obliga a comer algo que no nos gusta o incluso en mal estado. Para Cannon y Washburn el hambre es uno de los mecanismos fisiológicos del organismo para mantener la homeostasis de su medio interno.

1.1.2 El hambre y el apetito según Turró

Turró (1912) propuso al reflejo trófico como el posible mecanismo por el cual los organismos detectan la condición de necesidad para acceder a los elementos alimenticios. En contra de las explicaciones que enfocaban el origen del hambre a partir de movimientos mecánicos digestivos, específicamente en el estómago, Turró caracterizó al fenómeno alimentario a partir de dos componentes esenciales: el hambre y el reflejo trófico. Turró argumentó el concepto del hambre a partir de la evidencia experimental que demostraba que, al extirpar el estómago o seccionar los nervios neumogástricos, el hambre se mantiene presente. Por ello, afirmó que el hambre responde a la necesidad de reparar pérdidas energéticas del organismo. Esas pérdidas no son reparadas adecuadamente con el solo hecho de introducir alimento en el estómago sino que es necesaria su transformación e

incorporación total al medio interno. Por otra parte, definió al reflejo trófico como un mecanismo neurológico capaz de percibir la necesidad de alimento en el ámbito celular.

El apetito para Turró (1912) “se *hace* por medio de experiencias vivas” (p. 101). Mencionó que el apetito no es un hambre distinta de la celular: “es la misma hambre celular representativa de las cosas alimenticias” (p. 101). Para Turró (1912), la acción aislada de la sensibilidad trófica no permitiría jamás que el sujeto conociera la existencia de cosas en el mundo exterior capaces de saciar las necesidades del organismo, como tampoco llegaría a saber que lo que impresiona sus sentidos bajo una forma dada contiene algo que los complementa; para que esa inducción pueda ser formulada en la inteligencia, es necesario que se establezca, por un lado, una relación interior entre los datos sensoriales acusados y la sensibilidad trófica y, por el otro, por los centros de la sensibilidad externa. Esa inducción es lo que Turró designó como “experiencia trófica” y la señaló como primordial, como la más fundamental de la vida psíquica.

En resumen, Turró (1912) señaló que el apetito es la representación del alimento que contiene los nutrientes que al organismo le hacen falta. Esta representación sólo se logra a partir de las experiencias previas con los alimentos y sus consecuencias post-ingestivas en el organismo.

1.1.3 Lípidos, glucosa, y temperatura como reguladores del hambre

Partiendo del concepto de equilibrio propuesto por la teoría *homeostática*, se sugirió un mecanismo de regulación energética basado en la detección de los niveles de lípidos en el cuerpo localizado en el núcleo ventromedial hipotalámico que determinaría la aparición del hambre (Kennedy, 1953). Kennedy (1953) comparó la ingesta de alimento modificado con un alto contenido de grasas entre un grupo de ratas con lesión ventromedial y un grupo control. Reportó que las ratas lesionadas presentaron un aumento sustancial en el consumo del alimento modificado en comparación con el grupo control. Consecuentemente el peso corporal de las ratas lesionadas fue mayor que el grupo control. A partir de esa evidencia, Kennedy sugirió la existencia de un mecanismo que regulaba el consumo de alimento a partir de la concentración de grasas, conocida como hipótesis lipostática, la cual 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. Ese mecanismo influye en el control de la ingesta de alimento y el mantenimiento del peso corporal.

Kennedy (1953) afirmó que la relación entre las grasas, carbohidratos y el metabolismo podrían integrar el mecanismo regulador de alimentación. Concluyó que las señales para iniciar una comida son proporcionadas por áreas hipotalámicas a partir de las reservas de lípidos y consideró que las alteraciones a este mecanismo bien podrían ser una explicación para el desarrollo de obesidad. Las aportaciones de Kennedy son actualmente un antecedente de importancia para el desarrollo de las teorías que fundamentan el fenómeno alimentario en los factores reguladores a nivel hipotalámico.

La propuesta de Kennedy (1953) fue sustento de importancia para que Mayer (1955) elaborara la denominada teoría glucoestática, en la que postuló que el hambre y la

alimentación son controladas por los niveles de glucosa en sangre. Consideró a la hipótesis *glucostática* como una definición fisiológica de los estados de hambre que podía ayudar a discernir qué se regula y cómo se regula. Mayer cuestionó la hipótesis del factor lipostático, argumentando que tal hipótesis no se correlaciona experimentalmente como un parámetro confiable con el inicio o fin de la conducta de comer. Por lo anterior, propuso la existencia de receptores localizados en el cerebro que registran los niveles de glucosa en sangre. La disminución en los niveles de glucosa afecta directamente la zona hipotalámica reguladora del hambre lo que induce a los organismos a comer. Por otra parte, cuando los niveles de glucosa se encuentran elevados se inhibe la presentación de la conducta de comer al estimular la zona de la saciedad. Finalmente, concluyó que la existencia de un proceso regulatorio que está basado en un equilibrio constante entre la pérdida y ganancia de energía coexiste con la conducta emitida por los organismos en relación con los estados particulares de los mismos (edad, talla, enfermedades) y los factores ambientales (temperatura).

Otra propuesta que ha demostrado su fortaleza teórica es la relación entre la temperatura y la alimentación (Brobeck, 1945). Brobeck (1945) sometió a un grupo de ratas a modificaciones en la temperatura ambiental, encontrando cambios, tanto en la temperatura y el peso corporal como en la ingesta de agua y alimento. Un ambiente de alta temperatura estuvo correlacionado con la disminución en la ingesta de alimento, una pérdida en el peso corporal de las ratas y un aumento de la temperatura corporal y el consumo de agua. Por el contrario, ambientes con bajas temperaturas se relacionan con un aumento en el consumo de alimento, un aumento en el peso y una disminución en la temperatura corporal y el consumo de agua. Al margen de esos resultados, Brobeck sugirió la existencia de un mecanismo regulatorio que modifica el consumo de agua y alimento

para mantener una estabilidad en el peso y temperatura corporal. El factor ambiental demostró ser un determinante para la modificación en el patrón alimentario.

Brobeck (1960) asumió que la cantidad de alimento ingerido es un factor que afecta directamente la temperatura corporal y el consumo de agua y alimento. Es decir, a mayor cantidad de alimento consumido, mayor es el aumento en la temperatura. Para probarlo registró la temperatura de un grupo de ratas durante los periodos de alimentación y durante los periodos de saciedad (sin la conducta de comer) y encontró variaciones a lo largo de periodos de 24 horas que demostraban que la temperatura corporal disminuye en los periodos previos al momento de la alimentación y aumenta una vez que inicia el periodo de ingestión. Ese hecho es aplicable también a la cantidad de alimento consumido, ya que la temperatura aumentó también en relación con la cantidad de alimento consumido. Con ello, sostuvo una propuesta que identifica la disminución de la temperatura como estímulo para que, a nivel hipotalámico, se registre el inicio de un periodo de hambre y con ello el inicio de la alimentación. Por su parte, el aumento de temperatura sería el signo de la saciedad y terminaría el periodo de alimentación.

1.1.4 Hormonas y regulación alimentaria

Algunos investigadores afirman que ciertos mecanismos hormonales pueden producir cambios en el peso corporal manipulando experimentalmente los núcleos ventromediales del hipotálamo (Brobeck, 1960; Teitelbaum & Epstein, 1962; Woods, Decker & Vasselli, 1974). Ambos núcleos activan las dos categorías conocidas para ajustar las respuestas de regulación del peso: iniciar o terminar la conducta de comer.

Woods, Decker y Vasselli (1974) argumentaron que las dos áreas hipotalámicas mencionadas son capaces de elicitar 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, mientras que el aumento de insulina y la disminución de la hormona del crecimiento, así como el aumento del peso corporal son seguidos por un incremento de actividad del núcleo lateral.

Por ejemplo, antes de una comida (especialmente durante la noche) los niveles de la hormona del crecimiento se elevan. Pero, inmediatamente después de comer, los niveles de esta hormona se reducen a valores indetectables, y regresan a su nivel normal después de tres horas.

Adicionalmente, el incremento en la secreción de insulina que ocurre después de la ingestión de carbohidratos se relaciona con señales o propiedades de la comida tales como el sabor. El estímulo asociado con el acto de comer puede servir como un estímulo condicionado para la secreción de insulina.

1.2 La conducta como mecanismo regulador

Richter (1947) profundizó en el estudio de la alimentación a partir de las funciones autorreguladoras del organismo. Su argumento se basó en que las acciones de regulación emitidas por un organismo son para mantener una constante en el medio interno, ajustando continuamente fuerzas opuestas para lograr un punto de equilibrio. Su mayor aportación a la explicación de la regulación alimentaria fue el papel preponderante que le asignó a la conducta como medio por el cual un organismo mantiene su equilibrio interno.

Por su parte, Pavlov (1928) proporcionó otro punto de vista al estudio de la regulación alimentaria al señalar que el medio externo puede contribuir también a la estabilidad del medio interno, gracias al aprendizaje o asociación de los estímulos externos

y las reacciones fisiológicas del organismo, es decir, los reflejos condicionados, los cuales proporcionan ventajas al organismo al prepararlo a posibles cambios en su medio.

Es aquí donde comienza una nueva visión de la regulación del medio interno, ya que hasta Richter y todas las perspectivas antes señaladas que abordaron los mecanismos que permiten la homeostasis partieron de un sistema de retroalimentación negativa, para lo cual es necesario que haya una señal de “error” en el organismo y que éste al detectarlo, trate de compensarlo (Ramsay, Seeley, Bolles & Woods, 1996; Woods & Ramsay, 2007). Sin embargo, otros investigadores han agregado a esos mecanismos que implican una retroalimentación negativa otros que previenen la deficiencia o la señal de “error” en el organismo y en ese sentido son más efectivos, ya que se anticipan al rompimiento de la homeostasis del organismo. Con la aportación de Pavlov antes señalada, se consideró que el organismo puede aprender a responder fisiológicamente de manera anticipada.

Las respuestas anticipatorias han sido ampliamente documentadas. Quizá las más conocidas en el rubro de la regulación alimentaria son las respuestas cefálicas anticipatorias, tales como el aumento de la secreción de insulina previo a una comida, las cuales minimizan las consecuencias homeostáticas (Drazen, Vahl, D’Alessio, Seeley & Woods, 2006; Woods, 1991; Woods & Strubbe, 1994).

PARTE II. ESTUDIO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

A partir de que se consideró a la conducta como un mecanismo regulador en la homeostasis de los organismos y no sólo el medio interno como algunos fisiólogos lo propusieron en un inicio, es que ahora la psicología experimental puede contribuir en la investigación sobre cómo se regula el organismo a partir de sus conductas y los factores que pueden modificarla. Es pues, por ese motivo, que se abordará a continuación el estudio de la conducta alimentaria, ya que para el análisis experimental de la conducta es precisamente ésta el factor a analizar en el tema de la regulación alimentaria.

Probablemente uno de los mayores retos para el estudio y análisis experimental de la conducta alimentaria ha sido el diseño de métodos confiables para registrar cada uno de sus parámetros. Durante el último siglo, se lograron grandes avances al delimitar los criterios de medida del acto alimentario y al desarrollo de sistemas automatizados. Es posible afirmar que los métodos actuales permiten caracterizar la conducta alimentaria desde múltiples perspectivas tales como fisiológica, psicológica y social (López-Espinoza, 2007).

A continuación se presenta una breve revisión histórica de las aportaciones metodológicas encaminadas a evaluar la conducta alimentaria y se describen las características principales de la conducta alimentaria de la rata bajo algunos procedimientos experimentales como la alimentación de libre acceso. Posteriormente se señalan las modificaciones del patrón alimentario durante los períodos de privación, destacando los elementos que conforman los efectos post-privación. Se menciona además las principales medidas utilizadas en el estudio de la conducta alimentaria.

2.1 Estudios experimentales de la conducta alimentaria

El primer estudio experimental sobre la conducta alimentaria fue realizado en 1912 por Cannon y Washburn. Dichos autores señalaron que el acto de comer era controlado por dos mecanismos: biológico y psicológico. Las manifestaciones de esos mecanismos fueron identificadas por dos estados definidos como “hambre” y “apetito” respectivamente.

A partir de sus estudios, se inició el estudio experimental de conductas involucradas en el acto de comer, tales como la selección y búsqueda de comida (Bindra, 1947, 1948; Galef, 1986; Sclafani, 1990), el tamaño de las porciones consumidas (Rozin, Kabnick, Pete, Fischler & Shields, 2003), la preferencia por determinados sabores o contenidos nutricionales (Sclafani, 1990; Treit, Spetch & Deutsch, 1982; Young, 1948a, 1948b;), entre otros.

La conducta alimentaria puede además ser evaluada bajo condiciones distintas, como las de libre acceso o privación, dependiendo del objetivo experimental.

Richter (1927) fue probablemente el primero en investigar la conducta alimentaria de las ratas en condiciones de libre acceso. Esa condición se ha utilizado para describir el patrón alimentario de la rata en general, y en situaciones normales de laboratorio (Baker, 1955; Richter, 1927; Siegel & Stuckey, 1947, entre otros). Posteriormente ha sido utilizada para observar variaciones en ese patrón alimentario, es decir, como una medida de línea base de cualquier experimento que pretenda evaluar cambios en el patrón alimentario.

Collier, Hirsh y Kanareck (1983) señalaron que la definición del término *libre* no implica costo, cantidad o disponibilidad, sino que el animal es quien determina el inicio y final de una comida. En la condición de libre acceso se proporciona al animal una comida nutritivamente completa y agua. Bajo esas condiciones, Richter (1927) reportó que las ratas realizan en promedio de cinco a diez comidas al día y beben aproximadamente el

75% de su ración de agua diaria durante la noche. Además, las ratas consumen el 70% de alimento durante las 12 horas de oscuridad (Siegel & Stuckey, 1947).

Estos datos son útiles para la planeación de experimentos. Por ejemplo, cuando se quieren hacer manipulaciones sin variar tanto el patrón alimentario, pueden considerarse los horarios del patrón de alimento de las ratas, para introducir variaciones en otros momentos y observar lo que ocurre con el patrón original, etc.

En el estudio del patrón alimentario, la privación es un método experimental que consiste en retirar el alimento y/o agua durante un periodo de tiempo determinado, o bien proporcionar una cantidad de alimento y/o agua inferior al que generalmente se consume en condiciones de libre acceso. Según Bolles (1983), la privación puede ser *continua* o *terminal*. En el primer caso, se retira por completo el alimento y/o agua del animal hasta el momento del experimento; en el segundo caso, se retira hasta que el animal muere. Un tercer tipo de privación fue llamado *intermitente*, el cual se refiere a las condiciones experimentales en que el alimento es retirado por un periodo de tiempo preestablecido y, cuando ese periodo finaliza, el alimento o el agua vuelven a estar disponibles. Lawrence y Mason (1955) y López-Espinoza y Martínez (2001) han utilizado los términos privación “parcial” o “total” para señalar la duración de la restricción del agua o alimento, o de ambos, durante el mismo periodo de tiempo.

El periodo de tiempo durante el cual se aplica la privación puede ser variable y se relaciona con el objetivo experimental. Algunos investigadores utilizan periodos de horas (Baker, 1955; Lawrence & Mason, 1955; Reid & Finger, 1955), días (Baker, 1955; Lawrence & Mason, 1955; López-Espinoza & Martínez, 2001a, 2001b) o ciclos (Young, 1948a, 1948b) para medir los efectos a corto y largo plazo de la privación.

Cuando se comparan las condiciones de libre acceso y de privación, se observa que, en periodos de privación, el peso corporal disminuye gradualmente y el nivel de

actividad se incrementa durante la hora previa al acceso de alimento (Reid & Finger, 1955), el consumo de alimento se incrementa durante los periodos de disponibilidad (Lawrence & Mason, 1955) y el efecto sobre la ingesta depende del tiempo de privación: mientras más severo sea el programa de privación, menor será la tasa de ingestión de comida (Baker, 1955).

Sin embargo, las modificaciones del patrón alimentario no se dan sólo durante la privación. Diversos estudios han señalado los efectos que se producen sobre el patrón alimentario de las ratas cuando finaliza un programa de privación (post-privación) (Lawrence & Mason, 1955; Reid & Finger, 1955; Siegel, 1961). Hebb (citado en Bolles, 1983) observó que durante el primer día de libre acceso al alimento después de un periodo de privación, el consumo de alimento fue menor respecto al registrado antes de la privación y que la cantidad consumida era insuficiente para compensar las deficiencias nutricias provocadas por el periodo de privación. Collier, Hirsch y Kanareck (1983) reportaron que durante ese periodo el consumo de alimento inicia con un incremento súbito, luego se incrementa gradualmente hasta alcanzar un máximo estable. El peso corporal se incrementa como consecuencia de los cambios en el consumo de alimento, después desciende bruscamente y finalmente alcanza el nivel registrado previo a la privación. Esos efectos dependen de las condiciones del programa de privación. Siegel (1961) observó que los animales comían relativamente poco al finalizar un periodo de privación matutina de 4 horas, mientras que tras privaciones nocturnas de la misma duración, los animales aumentaban su consumo al finalizar la privación, comparado también con el consumo del grupo control.

Los efectos observados, en general, durante el periodo post-privación son: a) recuperación gradual del peso corporal, b) gran comilona y gran bebida, que se refieren al aumento del consumo de alimento y agua respecto a las mediciones previas a la privación.

(López-Espinoza, 2001; 2004a; 2004b; López-Espinoza & Martínez 2001^a; 2001b; 2004; López-Espinoza, Rios & Soto, 2004), c) la *autoprivación* (Verplanck & Hayes, 1953), es decir, si se retira la comida, el consumo total de agua de la rata disminuye aproximadamente a la mitad respecto al consumo durante la condición de libre acceso (López-Espinoza, 2004; Siegel & Stuckey, 1947; Ried & Finger, 1955;), si se retira el agua, el consumo de alimento disminuye respecto a los consumos previos a la privación (López-Espinoza, 2001).

De acuerdo con López-Espinoza y Martínez (2004b) la modificación en el patrón de consumo durante el período post-privación obedece al fenómeno de la regulación alimentaria, pues después de la pérdida de las reservas de energía durante la privación, los organismos se reestablecen ingiriendo mayores cantidades de calorías que las ingeridas antes de la privación. Staddon (2001) afirmó que uno de los aspectos más importantes de la alimentación es la regulación. Señaló que la regulación del peso corporal es a largo plazo durante días o semanas, o a corto plazo de minutos y horas.

La autoprivación también puede deberse a este fenómeno de regulación. Bolles (1983) mencionó que un animal come para satisfacer sus necesidades nutricias y toma agua para regular sus necesidades metabólicas. Señaló que un animal hambriento bebe menos porque no necesita más agua para su metabolismo. Collier, Hirsch y Kanareck (1983) sugirieron que los animales sedientos reducen su consumo de alimento con el fin de perder peso y conservar su equilibrio de agua.

2.2 Medidas empleadas para el estudio de la conducta alimentaria

Richter (1927) consideró a la “comida” como la unidad de análisis de la conducta alimentaria. A partir de los reportes de Richter (1927), y de otros autores como Siegel y Stuckey (1947) se establecieron los primeros parámetros que conformarían el análisis

microestructural de la conducta alimentaria. Un elemento determinante de las investigaciones antes citadas fue identificar cada periodo de alimentación de las ratas como una “comida”.

La cantidad, frecuencia y variabilidad de la conducta de comer ha representado el método más utilizado para evaluar las modificaciones ligadas al comportamiento alimentario. Se ha señalado que el peso corporal y el patrón alimentario representan los principales criterios experimentales para el estudio del fenómeno alimentario (Perpiñá, 1989).

Richter (1927) y Siegel y Stuckey (1947) describieron el número de comidas que emiten las ratas durante 24 horas e identificaron el intervalo entre cada periodo alimentario. Así, el momento en que un organismo se alimenta fue identificado como un elemento discreto capaz de ser observado y evaluado mediante criterios específicos. Collier, Hirsch y Kanarek (1983) señalaron la influencia que tuvo Richter al describir el patrón alimentario de las ratas para que Skinner buscara una medida de la fuerza de la conducta de alimentación en la tasa de comer dentro de una “comida”. Así surgió el primer mecanismo para medir una “comida”, mediante el registro acumulativo de la caja de Skinner.

A partir de esa primera aproximación tecnológica del estudio de la conducta alimentaria y el desarrollo de la computadora y de celdas fotosensibles, Blundell y Latham (1978) y Kissileff (1970) diseñaron las primeras cajas adicionadas con “eatometer” y “lickometer”. El “eatometer” es una adaptación técnica del sistema convencional de reforzamiento operante, en la cual una porción de alimento está disponible inmediatamente después de que la rata consumió una porción previa, de manera que esa secuencia puede ser manipulada para evaluar diferentes programas alimentarios (Kissileff, 1970). El “lickometer” combina un detector electrónico o mecánico para registrar la presencia de la

lengua en la porción final del bebedero. El registro del número de lengüetadas permite evaluar la cantidad, duración y horario de la conducta de beber. Tanto el eatometer como el lickometer utilizan un sistema de colección de datos por microprocesador, así el equipo proporciona un registro exacto sobre períodos de 24 h de las conductas de comer y beber.

Otra aportación de Blundell y Latham (1978) y Kissileff (1970) fue establecer los seis parámetros que describen exhaustivamente a la “comida” como unidad de análisis; frecuencia, duración, cantidad, tasa, intervalos entre comidas y elección de comidas. Algunas medidas son más finas y detalladas que otras y por lo tanto de mayor utilidad para algunos experimentos. Por ejemplo, cuando se pretende evaluar el cambio en el patrón alimentario a partir de modificaciones ligeras en el contexto, o en las manipulaciones de privación, quizá dice mucho más la frecuencia, la duración de cada comida y la cantidad de alimento consumido por comida que la sola medida de la cantidad global de alimento consumido en 24 horas. En cuanto al estudio de regulación alimentaria muchas veces es de gran utilidad los experimentos que implican elección de alimentos, porque se ha logrado observar como los sujetos regulan su consumo de calorías a partir de variar los alimentos que contienen diferencias en contenido nutricional.

Dringenberg y Comery (1992) midieron la velocidad de consumo de alimento de ratas en diferentes ambientes y observaron que ésta era más rápida si las ratas eran expuestas a un ambiente novedoso o de luz. Observación que fue muy importante para establecer un modelo de regulación alimentaria desde la ecología conductual en la que se establece que un incremento en la velocidad de consumo es adaptativo en ambientes peligrosos, ya que el riesgo de predación es más bajo si las ratas pasan menos tiempo comiendo, y de esta manera la ingesta de alimento es optimizada. Si la medida de la conducta alimentaria hubiese sido sólo la cantidad global quizá no se hubieran observado

modificaciones, ya que al aumentar su velocidad y reducir su frecuencia de consumo, el consumo global queda aproximadamente igual.

Varma, Chai, Meguid, Gleason y Yang. (1999) especificaron que la ingesta de alimento o el patrón alimentario es una función en el tiempo del número y tamaño de las porciones que se consumen. Además señalaron que la ingesta de alimento depende de diversas variables tanto internas como externas. Dentro de las variables externas que controlan la conducta alimentaria señalaron al *estrés*.

También, se han reportado estudios sobre la conducta de beber durante periodos de libre acceso. Stellar y Hill (1952) midieron la frecuencia con la que las ratas lamen los bebederos y el consumo promedio de agua por lengüetada. Reportaron que la rata lame unas 6 veces por segundo el bebedero y que en cada lengüetada toma de 0.004 a 0.005 cc. Afirmaron que la frecuencia del acto de lamer es independiente de que el líquido sea dulce o salado. Young (1948a) señaló que las ratas beben aproximadamente 20 veces al día cuando tienen libre acceso al agua y alimento. Finalmente, Richter (1927) mencionó que las ratas beben aproximadamente el 75% de su ración de agua diaria durante la noche.

Cuando se utilizan programas de privación, dependiendo del programa de privación, generalmente se mide la cantidad consumida del elemento que permanece disponible (agua o alimento) y la cantidad de agua y alimento consumidos en los periodos posteriores a la privación. También se puede medir la duración de cada comida, la frecuencia de alimentación durante el periodo en el que esta disponible el alimento y/o agua.

La medida del peso corporal también ha sido utilizada en los estudios de conducta alimentaria (López-Espinosa, 2001, 2004). Para Staddon (2001) el peso corporal es una medida que demuestra la regulación alimentaria. Los efectos de la estimulación, el exceso de ejercicio o la hiperfagia, se observan también sobre el peso corporal. En el último caso,

la variable regulada no es el peso corporal sino algún componente de la conducta de ingestión, como la tasa de consumo de alimento (gramos por hora), o de energía (consumo de calorías).

En base a lo anterior, podemos concluir que el registro del peso corporal y del consumo de alimento y calorías global representa medidas conductuales para estudiar el proceso de regulación alimentaria. Aunque, si bien es cierto que la frecuencia de comer o beber, la duración de cada comida, el intervalo entre comidas, la tasa de alimentación, son medidas más finas y que aportan mucho mayor información sobre el patrón alimentario, también es cierto que en ocasiones los estudios se ven limitados por tiempo y por recursos a utilizar sólo medidas más gruesas y globales de la conducta alimentaria.

PARTE III. ESTUDIO DEL ESTRÉS SOBRE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

3.1 El estrés

En sentido común, el estrés ha sido relacionado con los cambios en la conducta alimentaria entre la mayoría de la población. Sin embargo, hace unos pocos años que comenzó a realizarse investigaciones respecto a este tema, quizá debido al aumento en la incidencia de trastornos de la conducta alimentaria, como bulimia, anorexia y el comer compulsivamente y la necesidad de buscar los factores implicados en la aparición de dichos trastornos.

Lo primero que nos atañe entonces es establecer desde un punto de vista científico, el significado de estrés y posteriormente plantear las investigaciones que se han hecho con el fin de observar las relaciones entre esta variable, estrés, sobre la conducta alimentaria.

Cannon (1932) consideró al estrés como un estado o reacción del organismo ante una perturbación del equilibrio en el medio interno, por ejemplo, ante situaciones de frío, falta de oxígeno, descenso de la glucemia, etc. Él atribuyó los cambios de procesos fisiológicos, como la activación del sistema nervioso simpático y la secreción de hormonas por parte de la glándula adrenal, a la activación de mecanismos homeostáticos y sugirió que la función básica del proceso homeostático era contrarrestar los efectos causados por estimulación nociva, de tal manera que el equilibrio interno se restablezca. Cuando el balance homeostático lograba ser alterado fuera de sus límites, los sujetos se encontraban «en estado de estrés» (Cannon, 1935), lo cual, por lo tanto, era el resultado de disturbios en el mecanismo homeostático del individuo o del animal.

Selye (1936) fue considerado el primero en estudiar el fenómeno del estrés de manera sistemática y científica. No obstante, se debe señalar que el trabajo de ese autor se vio profundamente influenciado por los estudios de Bernard y Cannon. En su estudio sobre el Síndrome General de Adaptación y las Enfermedades de Adaptación, Selye la define

como “la suma de todas las reacciones sistémicas del cuerpo no específicas las cuales siguen después de una larga y continua exposición al estrés.” (Selye, 1946, p. 119).

En 1950, modificó sustancialmente su definición de estrés. En la nueva definición incluye el término «estresor» para denotar estímulo de tal manera que su definición del síndrome general de adaptación sea entendida como reacción. Al respecto Selye indicó que “el término «estrés sistémico» es a veces empleado de manera [indistinta] también para denotar el estímulo que causa el estrés sistémico. En este sentido, es preferible hablar de estímulo alarmante o «estresor» (p. 9)”.

A pesar de tener un extenso uso en el campo de las ciencias médicas, psicológicas y sociales, no se ha logrado un consenso general entre expertos acerca del concepto y definición del término estrés. La ambigüedad del concepto de estrés fue señalada por Selye (1974) quien en su libro *Stress without Distress*, ofreció la siguiente definición: “La palabra «estrés», al igual que «éxito», «fracaso» o «felicidad», significan diferentes cosas para diferente gente de tal manera que su definición es muy difícil. El hombre de negocios, quien se encuentra bajo gran presión por parte de sus clientes y empleados, el controlador de tráfico aéreo quien sabe que un aumento de distracción puede costar la muerte de centenares de personas, el atleta que quiere ganar una competencia, y el esposo que desesperanzadamente ve a su esposa morir lenta y dolorosamente de cáncer, todos sufren de estrés. Los problemas que cada una de estas personas enfrenta son totalmente diferentes, sin embargo, la investigación médica ha demostrado que en muchos aspectos el cuerpo responde de una manera estereotipada, con cambios bioquímicos idénticos, esencialmente llamado a afrontar con cualquier tipo de demanda excesiva sobre la maquinaria humana [traducción al español] (pp.25-26)”.

Para Selye entonces, es claro que el término “estrés” se refiere a un conjunto coordinado de reacciones fisiológicas ante cualquier forma de estímulo nocivo, una

reacción que él llamó Síndrome General de Adaptación. En efecto, el estrés no era una demanda ambiental (a la cual Selye llamó estímulo estresor), sino un grupo universal de reacciones orgánicas y de procesos originados como respuesta a tal demanda.

En base a las definiciones anteriores, podemos señalar que la palabra “estrés” en esta tesis hace referencia a un estado del organismo inducido por la exposición a un evento aversivo, dado que ese evento aversivo tiende a romper la homeostasis del organismo y no a un sentimiento de frustración o incompetencia como lo pudieran señalar otros estudios. Tomando en cuenta esa consideración, se presenta a continuación los efectos sobre el organismo que son inducidos por la exposición a eventos estresores.

El estrés induce diversos cambios, entre ellos cambios bioquímicos, fisiológicos y conductuales, en un esfuerzo para mantener la homeostasis del cuerpo e incrementar la oportunidad de supervivencia (Chrousos & Gold, 1992; Tsigos & Chrousos, 2002; Varma, Chai, Meguid, Gleason & Yang 1998).

Sin embargo, tanto el control inadecuado de la respuesta del estrés o la exposición repetida a éste representa un peligro para la salud (Fachin, Silva, Noschang, Pettenuzzo, Bertinetti, Billodre, Peres, Busnello & Dalmaz, 2008).

El tipo de estrés puede ser clasificado por la duración e intensidad del evento aversivo en crónico o agudo. El estrés crónico es definido así porque es aplicado por un periodo de tiempo más largo y en más de una ocasión, mientras que el estrés agudo generalmente es administrado en una sola ocasión. En la mayoría de los casos, el estrés crónico implica un evento aversivo de menor intensidad que el del estrés agudo (Corwin & Buda-Levin, 2004).

Las relaciones entre los eventos estresantes de la vida o la experiencia de estrés crónico y el desarrollo de enfermedades mentales ha sido ampliamente reconocido desde hace varios años, pero fue hasta las pasadas dos décadas que el rol del estrés en las

enfermedades psiquiátricas se ha entendido mejor desde un punto de vista neurobiológico. Es ahora bien conocido que los desordenes de ansiedad son frecuentemente acompañados por alteraciones en las funciones del eje hipotálamo-hipófisis-adrenocortical (HPA) (Linthorst & Reul, 2008). Los niveles elevados en plasma de cortisol junto con un aplanamiento de su ritmo diurno normal son encontrados en la mayoría de los pacientes con depresión severa. En contraste, la hipocortisolemia (al menos durante el ritmo diurno) puede ser característico del desorden de estrés post-traumático (Linthorst & Reul, 2008).

La exposición al estrés, tales como la restricción del espacio, induce la liberación de glucocorticoides, los cuales junto con la acción rápida de las catecolaminas alteran la actividad nerviosa, inmune, cardiovascular y metabólica (Fachin, Silva, Noschang, Pettenuzzo, Bertinetti, Billodre, Peres, Busnello & Dalmaz, 2008). Además, en situaciones de estrés, se libera hormona liberadora de corticotropina (CRH), hormona adrenocorticotropina (ACTH) y glucocorticoides (GC) por el eje hipotálamo-hipófisis-adrenocortical (HPA) (Dallamn, Pecoraro & La Felur, 2005) y se conoce que esas hormonas influyen sobre la conducta ingestiva (Adam & Epel, 2007; La Fleur, 2006).

Las respuestas metabólicas al estrés incluyen: incremento de glucosa en plasma, debido a la estimulación de gliconeogenesis y degradación de glicógeno, así como inhibición de la absorción de glucosa en los tejidos, movilización de aminoácidos de tejidos extrahepáticos, estimulación de lipólisis en tejido adiposo, e incremento en la tasa metabólica (Apple, Dikeman, Minton, McMurphy, Fedde & Leith, 1995; Torres, Gamaro, Vasconcellos, Silveira & Dalmaz, 2002).

Por otra parte, se ha reportado que los niveles extracelulares de serotonina en el hipocampo, el cual es un modulador importante de un amplio espectro de funciones fisiológicas y conductuales, tan diversas como la ingesta de alimento, respuestas de miedo, dormir, reproducción y la actividad del eje HPA (Jacobs & Azmitia, 1992), son

modificados en diversas preparaciones de estrés. La exposición a un predador (una rata cuando se utilizan ratones, o un gato cuando se utilizan ratas), el cual es un estresor psicológico, resulta en un incremento en la serotonina hipocampal, durante la primera fase de la respuesta al estrés, ya que después de unos minutos los niveles descienden hasta niveles de línea base. Los animales expuestos a otros estresores como el pinchazo en la cola o choque eléctricos en las patas, también incrementan los niveles extracelulares de ese neurotransmisor en la zona del hipocampo (Linthorst & Reul, 2008).

Para Linthorst y Reul (2008), el estrés crónico es más representativo de lo que sucede en la vida diaria, y por esa razón, quizá un propiciador más claro de las enfermedades psiquiátricas. Desafortunadamente el estudio de los niveles de serotonina en preparaciones de estrés crónico es muy escaso, debido, según esos autores, a que la técnica empleada para medir los niveles de ese neurotransmisor es limitada a unos pocos días.

Por otro lado, se ha observado que los animales estresados crónicamente no experimentan todas las consecuencias hormonales que los animales expuestos a un episodio individual de estrés (Harris, Gu, Mitchell, Endale, Russo, & Ryan, 2004), pero algunos investigadores consideran que la exposición al estrés crónico puede promover el desarrollo de disfunciones fisiológicas y conductuales, incluyendo alteraciones en la conducta de comer (Oliver, Wardle, & Gibson, 2000; Zellner, Loaliza, González, Pita, Morales, Pecora & Wolf, 2006).

3.2 Modelos animales de conducta alimentaria y estrés

Los modelos animales son en algunos casos la herramienta más viable para estudiar algunos fenómenos, sobre todo, cuando no es posible utilizar modelos humanos. En el caso de la conducta alimentaria, resulta difícil su estudio en humanos, en muchas ocasiones por el control de variables, tales como niveles de privación, historia del sujeto, entre otros.

Cuando se pretenden estudiar trastornos alimentarios, como la llamada “gran comilona”, la cual involucra grandes consumos de alimento en periodos breves de tiempo, o la anorexia, las dificultades son las mismas e incluso mayores, porque no es posible inducir ese tipo de trastornos sin que eso afecte la salud. Es por eso que se recurre a los modelos animales, los cuales pueden ser: a) etiológicos, es decir, aquellos que subrayan la causa que produce el trastorno; b) isomórficos, diseñados para asemejar la sintomatología de los trastornos humanos; c) mecanicistas, basados en los mecanismos neurbiológicos involucrados en el desarrollo y mantenimiento del trastorno; y d) predictivos, usados para probar intervenciones (Smith, 1989). En la actualidad, la gran mayoría de los modelos animales de desordenes alimentarios se ubican dentro de los isomórficos (Corwin & Buda-Levin, 2004).

Corwin y Buda-Levin (2004) y Gluck (2006) realizaron una revisión de los modelos conductuales utilizados en el estudio de los desordenes alimentarios, principalmente de la gran comilona y señalaron que uno de los modelos animales más utilizados son los basados en el estrés. Existe evidencia experimental que sugiere una relación entre estrés y la gran comilona (e.g. Cattanach, Malley & Rodin, 1988; Grilo & Masheb, 2001; Rorty, Yager & Rossotto, 1994; Soukup, Beiler & Terrell, 1990). Por ese motivo una gran variedad de estresores han sido utilizados para inducir la ingesta de alimento en modelos animales. Esos modelos pueden ser divididos en inmediatos, con efectos sobre la ingesta después de un periodo corto de tiempo, e históricos, donde hay un periodo extendido de tiempo entre el estrés y la evaluación de la ingesta. Dentro de esas categorías, el estrés puede ser clasificado como agudo, si es aplicado solamente una vez, o crónico si el animal ha sido repetidamente expuesto a los estresores o expuesto más allá de un periodo de tiempo breve. La intensidad del estresor puede ser diferente. En general, en el estrés crónico es menor la intensidad que en el estrés agudo.

De acuerdo al tipo de estrés al que son sometidos los sujetos, se han identificado efectos diferenciales sobre la conducta alimentaria (Varma, *op cit.*; Corwin & Buda-Levin, 2004) e incluso los efectos en algunos casos han sido contrastantes por la técnica utilizada para aplicar el estrés. Por ejemplo, cuando se utiliza la técnica de “tail-pinch”, o pinchazo de cola, se ha encontrado que los sujetos tienden a aumentar su ingesta de alimento (Antleman, Rowland & Fischer, 1976), mientras que al utilizar la restricción del espacio, metiéndolos dentro de un tubo que impida por completo su movimiento, se ha reportado una disminución de la ingesta (Zylan & Brown, 1996).

Modelos basados en estrés agudo inmediatos

Entre los modelos basados en estrés agudo inmediato, se encuentran el tail-pinch, el nado forzado y la administración de descargas eléctricas, de los cuales el más utilizado para modelar desordenes alimentarios quizá haya sido el de “tail-pinch”, cuyos efectos ya han sido descritos anteriormente. Aunque esa técnica haya sido muy utilizada, presenta la dificultad de regular la intensidad del evento estresor.

Diane, Victoriano, Fromentin, Tome y Larue-Achagiotis (2008) investigaron los efectos del estrés agudo que consistió en 15 minutos de nado forzado diario durante tres días consecutivos, aplicado al comienzo de la fase de oscuridad, justo antes del tiempo de alimentación usual, sobre la ingesta de energía y más específicamente sobre la selección de macronutrientes, en ratas machos hembras. El estrés disminuyó la ganancia de peso corporal para ambos sexos tanto en condiciones de alimentación libre (Experimento 1) como en condiciones en que se restringió a los sujetos a dos periodos de alimentación al día. En el primer experimento que ellos realizaron la reducción de la ingesta de energía se observó sólo durante las tres horas posteriores al estrés. En el caso de los machos el decremento en la ingesta afectó a los tres macronutrientes, mientras en las hembras sólo a

la ingesta de grasa. En el segundo experimento, el estrés sólo afectó el primer periodo de alimentación. En los machos la ingesta de proteínas, grasa y carbohidratos disminuyó, mientras en las hembras sólo el consumo de proteínas y grasa fue disminuido. Los autores concluyeron que el estrés induce no sólo un efecto cualitativo de la ingesta de energía, sino también cualitativo, y que además las respuestas al estrés en cuanto a la selección de nutrientes son diferentes entre hembras y machos.

Sin embargo, la técnica del nado forzado tiene el problema de que los resultados obtenidos deben ser interpretados también como afectaciones de la actividad física misma y debe cuidarse la temperatura a la que se trabaja, ya que se han reportado variaciones en importantes en los resultados dependiendo de la temperatura del agua empleada para este estresor.

Otro estresor utilizado en diversas investigaciones es la aplicación de choques eléctricos. Sin embargo, los efectos reportados sobre la conducta alimentaria son distintos y en ocasiones hasta contradictorios (Corwin & Buda-Lewin, 2004). En un estudio realizado por Sterrit (1962) se reportó que las ratas que recibieron choques eléctricos inevitables consumieron más alimento cuando el choque estaba siendo aplicado que cuando no estaba presente, y comieron más durante la administración de los choques que las ratas control en un periodo comparable de comida. Sin embargo, las ratas consumieron menor cantidad de alimento cuando los choques no estaban presentes, y como resultado se obtuvo un menor consumo en el periodo experimental total. Este hallazgo fue consistente con los reportados sobre inhibición de alimento por respuestas competitivas elicítadas por la “anticipación del choque”. Ullman en 1951 sometió a sus animales de experimentación a privación de alimento y posteriormente los entrenó para comer pellets pequeños en un aparato de dispensador de grano. Después de la habituación estos fueron expuestos diariamente a un choque eléctrico de intensidad moderada por cinco segundos durante el

periodo de alimentación. Después de un decremento inicial en el consumo, los sujetos mostraron un incremento la actividad de comer durante el intervalo del choque. La aplicación de un choque de intensidad más fuerte incrementó aún más la actividad de comer. La misma prueba bajo condiciones de saciedad también elicó la conducta de comer aunque en menor proporción. Los resultados dan soporte a la noción de que la conducta de comer se vuelve una respuesta que reduce la tensión generalizada en la situación.

Por otro lado, Hagan, Wauford, Chandler, Jarrett, Rybak y Blackburn (2002) administraron choques eléctricos a un grupo de ratas que había sido además expuesto a ciclos de privación-realimentación y observaron que estas ratas consumían más cantidad de un alimento palatable que otras ratas que no habían recibido choques. Además, reportaron que los choques provocaron un incremento mayor en la ingesta de alimento en animales privados con historia de ciclos privación-realimentación que el incremento observado en animales bajo las mismas condiciones pero sin historia de ciclos de privación-retroalimentación.

No obstante, también hay investigaciones que reportan que los choques eléctricos provocan una disminución en el consumo de alimento regular, y en aquel adulterado por quinina (Dess, 1991; Dess, Minor & Chapman, 1988; Dess, Raizer, Chapman & García, 1989; Job & Barnes, 1995).

Estas diferencias pueden deberse a la variabilidad en las preparaciones utilizadas, tanto de la aplicación del choque en sí mismo, así como de las condiciones de alimentación a las que se someten los sujetos experimentales, y el tipo de alimento utilizado para la prueba (palatable o no palatable). Se requieren de más investigaciones para clarificar los efectos del estrés a partir de la técnica de aplicación de choques eléctricos sobre la conducta alimentaria.

Modelos basados en estrés crónico inmediatos

Uno de los estresores crónicos más utilizados es la reducción del espacio. Inoue, Kiriike, Okuno, Fujisaki, Kurioka e Iwasaki (1998) observaron que poner a una rata en una caja extremadamente pequeña después de un periodo de privación enfatiza la hiperfagia al regresar a condiciones de libre acceso al alimento.

Pecoraro, Reyes, Gómez, Bhargava y Dallman (2004) reportaron que las ratas que fueron sometidas al procedimiento de restricción del espacio de manera crónica, que consistió de tres horas de restricción durante cinco días consecutivos, disminuyeron su ingesta calórica total en comparación con las ratas que no fueron sometidas a la restricción. Sin embargo, aumentó el consumo de alimento palatable en las ratas expuestas al estrés en comparación con el grupo control.

La diferencia sustancial entre estos dos experimentos se encuentran probablemente en las condiciones de alimentación al que fueron sometidos los sujetos. En el experimento de Inoue, et al. (1998) los sujetos habían experimentado privación antes del estrés, mientras que en el experimento de Pecoraro, et al. (2004) no hubo esa privación previa y además tenían más de una alternativa de comida. Lo anterior sugiere que el programa de privación puede hacer una diferencia en el efecto del estrés.

No obstante, la reducción del espacio puede no ser una técnica que revele fielmente los efectos del estrés ya que se puede considerar que la alteración del espacio afecta también la posibilidad de que los sujetos ejecuten una variedad de conductas y esto podría ser el factor que altere la conducta alimentaria y no propiamente el estrés.

Otro estímulo que ha sido utilizado como estresor es el ruido. Krebs, Macht, Weyers, Weijers y Janke (1996) midieron la conducta de comer y otras conductas en ratas privadas de alimento durante 15 días consecutivos en sesiones de prueba de 20 minutos.

Durante las sesiones de entrenamiento (1 a 5) todos los animales fueron habituados a las cajas de prueba con ruido blanco de 55 db de intensidad. Para las sesiones 6 a 10 la intensidad del ruido fue incrementada a 95 db para el grupo experimental mientras que para el grupo control se aumento a 60 db. La ingesta de alimento de las ratas experimentales fue más baja en la primera sesión de estrés, en comparación con la ingesta previa al estrés y en comparación con el grupo control. Además la duración de la conducta de comer fue más baja, y la duración de otras conductas como exploración y descanso fueron más altas en todas las sesiones de estrés para las ratas expuestas al ruido de 95 db. La velocidad de la conducta de comer fue más alta en todas las sesiones de estrés en el grupo experimental. En las sesiones posteriores al estrés de la 11 a la 15 fueron nuevamente expuestos al ruido de intensidad de 55 db, y no se observaron efectos significativos en este periodo.

Modelos basados en estrés crónico históricos

Algunas investigaciones realizadas con changos (Millar, Mirsky, Caul & Sakata, 1969) y otras con ratas (Iwasaki, Inoue, Kirriike & Hikiji, 2000; McIntosh, Anisman & Merali, 1999) han demostrado que el estrés crónico severo en la vida temprana puede inducir hiperfagia en la etapa adulta. El estrés crónico utilizado en estos estudios, en el caso de los changos, fue el aislamiento social, y en el caso de las ratas, la separación temprana de la madre. Los resultados del experimento de McIntosh, Anisman y Merali (1999) mostraron que las ratas expuestas a aislamiento y a la separación materna perdieron peso. Los sujetos de ambos sexos expuestos al aislamiento y las hembras sometidas a separación materna consumieron más “snacks” palatables que los animales no manipulados. El consumo de alimento regular se vio suprimido. Estos resultados sugieren que los eventos de la vida

temprana pueden contribuir a los desordenes ingestivos por ansiedad tales como la anorexia nerviosa, bulimia y obesidad.

Recientemente un estudio realizado por Ryu, Yoo, Kang, Lee y Jahng (2009) examinaron los efectos del estrés por aislamiento social sobre la ingesta de alimento y la ganancia del peso corporal de ratas con experiencia de separación materna neonatal. Los resultados sugieren que el aislamiento social puede promover la hiperfagia y la ganancia del peso corporal en ratas jóvenes con experiencia de separación materna neonatal, mientras que las ratas que no tenían experiencia con la separación materna neonatal no presentaron diferencias significativas en el consumo de alimento.

Además de los efectos en el consumo de alimento se ha reportado que la separación materna neonatal en ratas resulta en disfunciones permanente del eje hipotalámico-hipófisis- adrenal y el desarrollo de conductas de ansiedad y depresión en la vida adulta (Kalinichev, Easterling, Plotsky & Holtzman, 2002; Khoury, Gruber, Mork, Mathe, 2006; Ladd, Huot, Thirivikraman, Nemeroff, Meaney & Plotsky, 2000). Lo que puede sugerir también algunas relaciones entre las conductas de ansiedad y de depresión y los cambios en la conducta alimentaria.

3.3 Paradigma del desamparo aprendido

Se ha reportado que la exposición a sesiones individuales de choques inescapables tiene un efecto sobre el aprendizaje futuro (Maier, Albin, & Testa, 1973; Seligman & Maier, 1967), la actividad motora (e.g., Anisman, Remington, & Sklar, 1979; Anisman & Sklar, 1979), y la conducta social (e.g., Rapaport & Maier, 1978; Williams, 1982). El procedimiento experimental que involucra exposición a choques inescapables y grupos control (escapable y/o ingenuo) frecuentemente es referido como el paradigma de

“desamparo aprendido” debido a que los primeros efectos a partir del modelo fueron sobre el aprendizaje.

Dicho paradigma establece que la variable crítica que produce los efectos descritos anteriormente es la incontrolabilidad del evento aversivo, la cual produce un aprendizaje de la no contingencia entre la respuesta del organismo y el evento estresor (Overmier, 2002; Seligman & Maier, 1967).

La sensibilidad de las deficiencias producidas por los choques inescapables a las variables psicosociales (tales como control sobre el estresor) y la disminución o eliminación de los efectos del desamparo aprendido por la medicación antidepressiva, entre otros, ha propiciado un alto interés en el paradigma de desamparo como un modelo de depresión (Willner, 1984, 1986).

La depresión ha sido identificada tanto en humanos como en animales como un conjunto de cambios bioquímicos, fisiológicos y conductuales que se dan en el organismo. El estudio y tratamiento de la depresión es de gran relevancia ya que ese trastorno es asociado con muchos problemas conductuales, sociales y de salud. Entre estos figuran algunos cambios en la conducta de comer como disminución de la ingesta, o aumento exagerado de la misma, lo que produce a su vez pérdida de peso u obesidad, según el caso. El paradigma del desamparo aprendido establece una relación entre el estrés incontrolable y algunos estados depresivos. Además, como lo señalaron Linthorst y Reul (2008), existe una relación estrecha entre los cambios fisiológicos provocados por el estrés y aquellos observados en desordenes afectivos como la depresión.

Por otro lado, Dess, Chapman y Minor (1988) y Dess, Raizer, Chapman y García (1988), entre otros autores han señalado la asociación entre desordenes de la conducta alimentaria y estados depresivos inducidos por estrés.

Dess, Raizer, Chapman y García (1988) examinaron los cambios en el peso corporal y la aversión al sabor en un modelo de estrés basado en el paradigma del desamparo aprendido. En el Experimento 1, las ratas bebieron agua con sacarina o solución salina, seguidas de 100 choques inescapables o restricción simple. Las ratas fueron pesadas y probadas sobre la aversión a la sacarina dos días después de la sesión de estrés. Las ratas que recibieron los choques ganaron menos peso que las ratas que sólo fueron expuestas a la restricción del espacio. La aversión a la sacarina se observó sólo en las ratas que habían consumido sacarina antes de la sesión del estrés. En el Experimento 2, examinaron si la controlabilidad del choque afecta la ganancia del peso y/o la aversión al sabor. Las ratas bebieron una solución de sacarina, seguidas de choques escapables, inescapables, restricción o ningún tratamiento. Los resultados fueron que el estrés, igual que en el primer experimento, redujo la ganancia del peso corporal en comparación con los sujetos que fueron sometidos a la restricción o que no recibieron ningún tipo de estrés. Asimismo, los choques provocaron una aversión a la sacarina. Por otro lado, no encontraron diferencias en el peso corporal o la aversión al sabor entre las ratas sometidas a choques escapables y aquellas expuestas a los choques inescapables, lo cual sugiere que los choques eléctricos por si mismos son suficientes para producir el efecto.

Los efectos del estrés sobre la ingesta, digestión y metabolismo incluyen: mayor ulceración gástrica (Garrick, Minor, Bauck, Weiner & Guth, 1989; Overmier & Mursion, 1989; Weiss, 1968, 1971a, 1971b, 1971c); reducción del consumo de soluciones con mantequilla (Dess, Chapman & Minor, 1988); pérdida de peso corporal (Brennan, Job, Watkins & Maier, 1992; Dess, 1991; Kelsey, 1977); reducción del consumo de alimento (Dess, Chapman & Minor, 1988); y, cambios en los niveles de colesterol en plasma (Berger, Starzec, Mason, & DeVito, 1980). El efecto más documentado de los choques inescapables sobre la ingesta es el llamado “finickiness”, que se refiere a una mayor

supresión de la ingesta de un alimento o agua adulterada con quinina con respecto a los grupos que no han sido expuestos a choques inescapables.

Dess, Minor y Brewer (1989) realizaron un estudio en el que evaluaron la ingesta de alimento adulterado con quinina y peso corporal en ratas expuestas a una sesión de 100 choques eléctricos inescapables de 1 mA de intensidad y de cinco segundos de duración, y encontraron que los choques aumentan la inhibición de la ingesta de alimento en comparación con los sujetos que no fueron expuestos a los choques, es decir, consumen aún menos cantidad de alimento que los sujetos expuestos sólo al efecto de la mezcla con quinina. La ganancia corporal también fue suprimida por los choques. Además, no se observó la recuperación de la ingesta de alimento después del estrés cuando la adulteración con quinina fue combinada con un procedimiento de reinstalación del estrés, el cual consistió de una aplicación diaria de cinco choques inescapables de 0.6 mA de intensidad y con la misma duración que en la sesión de estrés. Resultados similares fueron reportados por Job y Barnes (1995), quienes examinaron el efecto de la reducción del consumo de agua con quinina (efecto de "*finickiness*") en ratas expuestas a choques escapables y en ratas expuestas a choques inescapables y encontraron una diferencia clara en la ocurrencia de tal efecto entre las ratas macho expuestas a los choques controlables o incontrolabilidad. Los autores concluyeron que el efecto *finickiness* asociado a los choques inescapables es un efecto de la incontrolabilidad y no de los choques *per se*. Este hallazgo extiende, según los autores, el modelo de choques incontrolables como modelo de depresión.

Dess y Vanderweele (1994) evaluaron los efectos de una toxina que induce malestar (cloruro de litio) y choques eléctricos inescapables, no señalizados sobre el patrón alimentario de ratas machos. Los resultados mostraron que los choques en la cola no señalizados e inescapables reducen la ingesta de alimento total al igual que el cloruro de

litio. Tanto los choques eléctricos como el cloruro de litio demoran el inicio de la primer comida después de la inyección o del estrés. Sin embargo, mientras que el cloruro de litio disminuye también la cantidad de alimento consumido en esa primer comida y reduce la velocidad con la que se come, los choques aumentan la velocidad de la conducta de comer y la cantidad de comida ingerida en la primer comida es mayor que la que ingieren ratas control.

3.4 Teoría del cambio regulatorio

El estrés experimental moderado o severo usualmente disminuye el consumo de alimento y peso corporal en ratas (Dess, 1991). Desde el punto de vista de los especialistas de la salud mental, tanto la pérdida de peso como la anorexia son indeseables. Sin embargo, para algunos investigadores como Dess (1991) y algunos especialistas de la ecología conductual, estos cambios no necesariamente reflejan la falla de procesos regulatorios. Al contrario, pueden constituir un patrón ordenado de adaptación a las circunstancias de peligro.

Esa perspectiva es representada por la hipótesis del cambio regulatorio (Dess, 1991). Esa hipótesis establece que el estrés promueve una reorganización de la conducta ingestiva. Los animales pueden atender a sus necesidades metabólicas por medio de la conducta de comer o mediante la movilización de fuentes de energía almacenadas como el glicógeno y la grasa. Esos dos son procesos integrados; una ingesta alta en calorías incrementa las fuentes de energía almacenadas y la utilización de dichas fuentes suprime la conducta de comer (Friedman, Tordoff & Ramírez, 1986).

Esa hipótesis predice que cuando un animal es expuesto a una situación de peligro (de estrés) tenderá a utilizar sus fuentes almacenadas de energía para reducir la necesidad de buscar alimento y por consecuencia minimizar la probabilidad de peligro, y los

alimentos que preferirá ingerir el animal son aquellos que proveen mayor contenido calórico y que además tienden a ser almacenados por el organismo como las grasas.

Dicha hipótesis explica entonces porqué los sujetos sometidos al estrés aumentan su consumo de alimento palatable (Diane, Victoriano, Fromentin, Tome & Laruc-Achagiotis, 2008; Hagan, Wauford, Chandler, Jarrett, Rybak & Blackburn, 2002) y disminuyen el consumo de alimento no palatable, incluyendo en ese último rubro el efecto de *finickiness* (Dess, Minor & Brewer, 1988, Dess, Raizer, Chapman & García, 1989; Job & Barnes, 1995). De acuerdo a Dess (1991), el *finickiness* puede incrementar tras la exposición de choques debido al cambio regulatorio inducido por el estrés en el que la rata moviliza sus fuentes de grasa y glicógeno y adopta una estrategia de consumo de alimentos ricos en calorías (generalmente los alimentos palatables son los de mayor contenido calórico) y rechazan los alimentos pobres en nutrientes relacionados con la no palatabilidad de los mismos.

Sin embargo, Job y Barnes (1995) señalaron que siguiendo con la lógica planteada por la hipótesis se esperaría que el consumo de agua, dado que esta es no nutritiva y no palatable disminuyera después de la exposición a los choques, y ese efecto no fue observado.

Dess (1997) probó su interpretación al examinar la ejecución operante para obtener alimento antes y después del estrés, bajo un programa de razón fija (RF) 6 en el Experimento 1 y la utilización de diferentes valores en el programa de razón fija (2 vs 32) en el Experimento 2. En ambos experimentos se expuso a las ratas a 100 choques inescapables y resultó en una reducción en la tasa de respuesta sobre programas de razón fija de valor pequeño (RF 6 y RF 2), mientras la tasa de repuesta en el programa de RF32 se mantuvo igual e incluso en algunos casos aumentó. Ese patrón fue interpretado por la autora como una preferencia por una tasa menor de alimentación y, por lo tanto, un cambio

en la regulación conductual de la ingesta de alimento. Ese estudio provee evidencia de que los estresores fuertes reorganizan la conducta ingestiva, tal como lo predice la hipótesis del cambio regulatorio.

Esos cambios en el patrón de alimentación, tales como el incremento al inicio, la velocidad y disminución en la duración de la conducta de comer, pueden ser vistos como un cambio adaptativo en lugar de una falta de regulación, como lo sugirió Fabry (citado por Krebs, Macht, Weyers, Weijers & Janke, 1996). En sus experimentos, las ratas fueron expuestas a diferentes programas de alimentación. La velocidad en la que las ratas con acceso libre al alimento consumían fue más bajo que aquellas que tenían periodos restringidos de acceso al alimento. Además un incremento en la velocidad del consumo de alimento durante el estrés también fue reportado por Whishaw, Dringenberg y Comery (1992). Dichos autores midieron la velocidad de consumo de ratas en diferentes ambientes y observaron que ésta era más rápida si las ratas eran expuestas a un ambiente novedoso o de luz. Ellos discutieron sus resultados con respecto a modelos de ecología conductual analizando los beneficios y costos de su conducta y postularon que un incremento en la velocidad de consumo es adaptativo en ambientes peligrosos, ya que el riesgo de predación es más bajo si las ratas pasan menos tiempo comiendo. Asimismo, la ingesta de alimento es optimizada aunque la duración de la conducta de alimento sea disminuida. Esos beneficios son más grandes que los costos de un incremento en la velocidad e incluso en el consumo de alimento.

PARTE IV. PROPUESTA EXPERIMENTAL

El proceso de regulación alimentaria y los efectos del estrés han sido señalados como una posible explicación para fenómenos como el “Binge Eating” o la anorexia (Corwin & Buda-Levin, 2004; Dess, 1991; Dess, Minor & Chapman, 1988; Dess, Raizer, Chapman & García, 1989; Hagan, Wauford, Chandler, Jarrett, Rybak & Blackburn, 2002; Job & Barnes, 1995; Polivy & Hermann, 1985). No obstante, los hallazgos señalados por distintos estudios del efecto del estrés sobre la conducta alimentaria han sido contradictorios, ya que en algunos estudios el efecto observado es disminución del consumo de alimento como en el estudio de Inoue, et al. (1998) en el que observaron que bajo el efecto de estrés después de un periodo de privación se produce un aumento en el consumo de alimento, mientras que en otros como el de Pecoraro, et al. (2004) reportaron que las ratas que fueron sometidas bajo el mismo estresor que en el estudio antes citado disminuyeron su ingesta calórica total pero aumentaron el consumo de alimento palatable. Los datos reportados por Hagan, Wauford, Chandler, Jarrett, Rybak y Blackburn (2002) indican que la diferencia podría estar en la historia de ciclos de privación o alimentación. Así que esta variable será considerada en la presente tesis y se comparan los Experimentos 1, 2 y 3 en los cuales los sujetos fueron expuestos a condiciones distintas de privación. Además, de los ciclos de privación, el tipo de alimento que se les proporciona, alimento en alto contenido calórico o regular puede también marcar una diferencia en los resultados obtenidos ya que se ha encontrado que el aumento del consumo de alimento se da en los alimentos “palatable” o de alto contenido calórico y no en el alimento regular (Hagan, et al. 2002; Pecoraro, et al., 2004). En los experimentos de esta tesis se mantuvo controlada esta variable exponiendo a todos los sujetos sólo al alimento regular. Finalmente, otra variable que ha influido en la obtención de resultados opuestos es el tipo de estresor empleado, mientras que al usar la técnica del “tail pinch” se obtiene generalmente un

aumento en el consumo de alimento, al utilizar choques eléctricos como estresor se observa con más frecuencia una disminución en el consumo de alimento. Tomando en cuenta también esta consideración y para fines comparativos entre los experimentos de esta tesis se mantuvo controlada esta variable al utilizar en todos los casos el mismo estresor, los choques eléctricos. Desde este punto se puede ya vislumbrar que existen varias alternativas más de propuestas experimentales futuras que pudieran ayudar a clarificar mejor estas diferencias en la literatura.

Además, está bien documentado que la exposición a choques inescapables produce modificación en el patrón alimentario de ratas (Dess, 1991; Dess, Minor & Chapman, 1988; Dess, Raizer, Chapman & García, 1989; Job & Barnes, 1995). Sin embargo, no ha sido clarificado si los efectos observados son debidos al estrés *per se* o a la incontrolabilidad del evento estresor como lo señala la hipótesis del paradigma aprendido. Por eso se empleó en el diseño experimental los tres grupos (triada) que se emplean en el paradigma del desamparo aprendido, el grupo expuesto al estrés controlable, el grupo expuesto al estrés incontrolable y el grupo ingenuo o grupo control. Adicionalmente, se consideró evaluar las diferencias encontradas en los efectos del estrés de acuerdo al tipo de estrés empleado, crónico o agudo, ya que algunos autores sugieren que el estrés crónico promueve un mayor y más permanente cambio en la conducta, y es considerado como un evento estresante más parecido a lo que los seres humanos experimentan y que ha sido asociado incluso a desordenes psiquiátricos (Linthorst & Reul, 2008).

Atendiendo a esa evidencia se propuso evaluar experimentalmente los efectos de dos tipos de estrés agudo y crónico en un procedimiento basado en el paradigma del desamparo aprendido sobre el peso corporal, consumo de alimento regular (Chow) y consumo de agua en ratas albinas sin privación y con privación. Para cumplir dicho objetivo general, se diseñaron tres experimentos en los que se emplearon ratas de la cepa

Wistar, hembras y machos, con el objetivo adicional de dar cuenta de las posibles diferencias entre sexo, ya que como lo señalaron Fachin, Silva, Noschang, Pettenuzzo, Bertinetti, Billodre, Peres, Busnello y Dalmaz (2008), en la mayoría de los experimentos de preparaciones de estrés y evaluación de la conducta alimentaria se han empleado sólo machos, y se ha reportado que, por lo menos en humanos, las mujeres son más susceptibles a los desordenes alimentarios.

CAPÍTULO 2. EXPERIMENTO I

La conducta alimentaria ha sido estudiada utilizando diferentes preparaciones de estrés, y los efectos reportados son distintos para cada una de las preparaciones, tales como incremento en el consumo de alimento en ratas con la técnica del “tail-pinch (*e.g.* Antleman, Rowland & Fischer, 1976), reducción de la ingesta de alimento con la restricción de espacio (*e.g.* Zylan & Brown, 1996); y la aplicación de choques en la cola o en las patas provoca en algunos casos una mayor supresión del consumo de agua con quinina que en aquellas ratas que no fueron expuestas a choques (Dess, Chapman & Minor, 1988, Dess, Minor & Brewer, 1989; Dess, Raizer, Chapman & García, 1988; Job & Barnes, 1995).

No obstante, el patrón alimentario en el paradigma del desamparo aprendido ha recibido poca atención. La investigación en esa área es interesante por la amplia variedad de fenómenos conductuales, sociales, y neurofísicos que han sido descritos usando el paradigma del desamparo aprendido, además la evidencia de que los choques inescapables suprimen la ingestión y provocan una pérdida del peso corporal podría validar a los choques inescapables como un modelo de depresión y podría sugerir que el paradigma puede ser muy importante para estudiar los desordenes alimentarios asociados con estrés y depresión (Dess, Raizer, Chapman & García, 1988).

Adicionalmente, Corwin y Buda-Levin (2004) señalaron que el estrés puede ser clasificado como agudo, si es aplicado solamente una vez, o crónico si el animal ha sido repetidamente expuesto a los estresores o expuesto más allá de un periodo de tiempo breve. La intensidad del estresor puede ser diferente. En general, en el estrés crónico es menor la intensidad que en el estrés agudo.

El objetivo de este experimento fue evaluar el efecto de la exposición crónica o aguda a choques incontrolables o controlables sobre el peso corporal, el consumo de alimento y agua en condiciones de acceso restringido al alimento.

Método

Sujetos

Veinte ratas de la cepa Wistar, diez machos (CC1, CC3, CI1, CI3, AC1, AC3, AI1, AI3, CN1 y CN3) y diez hembras (CC2, CC4, CI2, CI4, AC2, AC4, AI2, AI4, CN2 y CN4), con edad de 7 semanas al inicio del experimento. Todos los sujetos eran experimentalmente ingenuos. Las ratas fueron mantenidas en cajas/habitación de manera individual, con acceso libre al alimento y agua, en un ciclo de luz-oscuridad 12:12 horas. Los sujetos fueron manipulados durante la fase del ciclo de luz.

Aparatos y materiales

Se utilizaron veinte cajas/habitación individuales, con medidas de 13cm de altura por 27cm de ancho y 38cm de largo, con una reja metálica en la parte superior, con división para comedero y bebedero. El fondo de la caja se mantuvo cubierto por una cama de aserrín, que fue removida y sustituida por otra cada semana. Para el registro del consumo de alimento y peso corporal se utilizó una báscula electrónica de precisión. El alimento proporcionado fueron croquetas de la marca comercial Nutri-cubos, especial para animales de laboratorio. Su fórmula nutricional es la siguiente: 3% de grasas, 7% de cenizas, 1 % de calcio, 23% de proteína, 6% de fibra, 49% de E.L.N. (extracto libre de nitrógeno), 0.6% de fósforo y 12% de humedad. Como bebida se utilizó agua purificada. Se utilizaron bebederos especiales para roedores y un bebedero graduado de 200ml para medir el consumo de agua diario.

Para la aplicación de los choques se utilizaron dos cajas de evitación de la marca MED, modelo MED-VFC-RS- NIRU (Video Fear Conditioning for rats - Near Infrared Unit).

Las cajas estaban aisladas de los ruidos externos y de la luz de la habitación mediante unas cajas contenedoras fabricadas con material especialmente diseñado para tal fin por la misma compañía MED. Dos de las paredes de las cajas de evitación estaban fabricadas en acrílico, al igual que su techo. Una de esas paredes era abatible de tal forma que se puede abrir para introducir al sujeto experimental y volver a cerrar con un seguro para evitar la apertura posterior de la misma. Las otras dos paredes son de acero inoxidable y pueden ser armadas de tal manera que se puedan agregar elementos a la caja como son bebederos, sensores, comederos, focos, etc. Para este experimento, en una de estas paredes se acopló un foco de luz general y un bebedero con un sensor de movimiento, el cual puede registrar las entradas del hocico del animal al bebedero. El modelo del bebedero utilizado fue ENV-200R3M (ver Anexo 2). El piso de la caja estaba fabricado con varillas de acero inoxidable las cuales estaban conectadas al generador eléctrico, así que los sujetos recibían la descarga eléctrica por las patas, y sólo cuando éstas se encontraban bien apoyadas en el piso. El modelo del generador de choques era ENV-414S (standalone aversive stimulator/scrambler). Esa unidad permitía la regulación de la estimulación aversiva en uno de dos rangos, de 0 a 1 o de 0 a 5 mA. El piso de la caja formado por barras de acero se conecta al sistema del estimulador eléctrico por una entrada estándar DB-9 (Ver anexo 3).

Asimismo, se usó una computadora con el programa MED-PC para ambiente Windows con el cual se programó el funcionamiento de la caja para este experimento.

Procedimiento

Los sujetos fueron asignados de manera aleatoria a uno de cinco grupos con cuatro ratas cada uno, dos hembras y dos machos. El primer grupo fue expuesto al estrés crónico en la situación controlable (CC), el segundo, al estrés crónico en la situación incontrolable (CI), el tercer grupo al estrés agudo en la situación controlable (AC), el cuarto grupo al estrés agudo en la situación incontrolable (AI) y finalmente, el grupo control (CN) fue mantenido en su caja-habitación en condiciones de línea base durante todo el experimento. Los sujetos fueron identificados con las iniciales del grupo al que pertenecen y un número (non para los machos, y par para las hembras).

Diseño experimental

El diseño experimental constó de cinco fases. En la Fase 1, se mantuvo a los sujetos en su caja/habitación con acceso libre al alimento y agua, se tomaron registros del peso corporal y consumo de alimento y agua durante quince días a las 10h. En la Fase 2 se mantuvo a los sujetos en condiciones de acceso restringido al alimento y agua durante 14 horas diarias, de las 20h de un día a las 10h del día siguiente, y se registró su peso corporal y su consumo diariamente al finalizar el periodo de acceso al alimento y agua. La duración de esa fase fue de 10 días. En la Fase 3 se mantuvo a las ratas en las mismas condiciones de alimentación que en la Fase 2, pero en esta fase los sujetos fueron sometidos al estrés. Los grupos AC y AI, fueron expuestos al estrés agudo en las cajas de choques (dos sesiones consecutivas con 60 choques por sesión). Se formaron diadas de ratas, tomando un sujeto del grupo AC y otro del grupo AI, resultando en total cuatro diadas. La sesión de choques duró aproximadamente una hora para cada diada. Se tomó a los sujetos y se colocaron en las cajas de evitación, en donde recibieron 60 choques de una intensidad de 0.6 mA y una duración máxima de 10 segundos. Para una de las cajas, nombrada “A”, se

programó un tiempo variable (TV) 60s sobre el evento estresante, es decir, la aplicación del choque eléctrico, con posibilidad de terminación de éste al meter el hocico en el orificio de la pared frontal, bajo un programa de razón fija (RF) 1. La otra caja, nombrada “B”, estaba acoplada al programa de la caja A, es decir, cada vez que la rata en la caja A recibía un choque también lo recibía la rata en la caja B, y cuando la rata de la caja A, respondía y por lo tanto se terminaba el choque, también terminaba el choque para la rata de la caja B, independientemente de que dicha rata no respondiera. Así, en la caja A, se colocaron a las dos ratas del grupo controlable, y en la caja B a las dos ratas del grupo incontrolable. Terminadas las dos sesiones de estrés, los sujetos fueron regresados a las mismas condiciones de la Fase 2 durante 10 días. La sesión de estrés agudo fue aplicada entre las 15 y 19 horas (Ver Tabla 1).

Las ratas de los grupos CC y CI fueron sometidas al estrés crónico en las cajas de choques en la Fase 3, la cual duró 12 días debido a que se les aplicó sólo 10 choques por día, de esta manera se igualó la cantidad de choques aplicados a todos los grupos experimentales. De la misma forma que en el estrés agudo se formaron diadas con una rata del grupo controlable y otra del grupo incontrolable. La sesión de estrés tuvo una duración aproximada de 10 minutos y comenzó a las 19 horas. Se tomaron las ratas y fueron colocadas en las cajas de evitación, en donde recibieron 10 choques con una intensidad y duración máxima igual a la del estrés agudo. Las dos cajas también fueron acopladas de tal forma que cuando la rata del grupo controlable emitía la respuesta de escape y finalizaba el choque también finalizaba el choque de la rata del grupo incontrolable. Después de la sesión, las ratas fueron retornadas a su caja/habitación (Ver Tabla 2).

Para los grupos expuestos al estrés agudo entre las fases de exposición al estrés (fases 3 y 4) se presentó un periodo de 10 días en que se mantuvo a las ratas en condiciones iguales a la Fase 2. Mientras los grupos expuestos al estrés crónico

continuaron con la exposición al estrés y las condiciones de acceso al alimento y agua también fueron iguales a las de la Fase 2 (Comparar tablas 1 y 2).

En la Fase 4, se repitió el procedimiento de la Fase 3 y en la Fase 5 se mantuvo a las ratas en condiciones de acceso libre al alimento y agua similares a la Fase 1 y se realizaron registros del peso corporal, consumo de alimento y agua de cinco días consecutivos (muestras) en la segunda y en la cuarta semana posterior al término de la Fase 4. (Ver Tabla 1 y 2).

Los sujetos del grupo control fueron mantenidos en su caja/habitación durante todo el experimento y fueron únicamente manipulados para tomar sus registros de peso corporal, consumo de alimento y agua (Ver Tabla 2).

Tabla 1. Diseño experimental del Experimento I (grupo expuesto al estrés agudo)

| CONDICIONES / GRUPOS | FASE 1 LB | FASE 2 LB | FASE 3 ESTRÉS* | LB2 | FASE 4 ESTRÉS * | LB2 | FASE 5 Seguimiento |
|----------------------------|----------------------------|---|-------------------------|--------------------------------|----------------------------------|--------------------|----------------------------|
| Agudo Controlable AC n=4 | Acceso libre a Chow y agua | Acceso restringido a Chow y agua de 20 a 10 horas | 60 Choques Escapables | Acceso restringido chow y agua | Choques Escapables 15 a 19 hrs | Acceso restringido | Acceso libre a chow y agua |
| Agudo Incontrolable AI n=4 | | | 60 Choques Inescapables | | Choques Inescapables 15 a 19 hrs | | |
| Días | 15 | 10 | 2 | 10 | 2 | 10 | 5 |

Tabla 2. Diseño experimental del Experimento 1 (grupo expuesta al estrés crónico)

| CONDICIONES / GRUPOS | FASE 1 LB | FASE 2 LB | FASE 3 ESTRÉS * | FASE 4 ESTRÉS * | FASE 5 Seguimiento |
|------------------------------|----------------------------|---|-------------------------|-------------------------|----------------------------|
| Crónico Controlable CC n=4 | Acceso libre a Chow y agua | Acceso restringido a Chow y agua de 20 a 10 horas | 10 choques escapables | 10 choques escapables | Acceso libre a chow y agua |
| Crónico Incontrolable CI n=4 | | | 10 choques inescapables | 10 choques inescapables | |
| Control | | | Caja-Habitación | Caja-habitación | |

| | | | | | |
|---------------|----|----|----|----|---|
| CN n=4 | | | | | |
| Días | 15 | 10 | 12 | 12 | 5 |

*Durante estas fases el acceso al alimento y agua estuvo restringido de las 20 a las 10 horas, igual a la fase inmediata anterior.

Resultados

Peso corporal:

Las Figuras 1, 2 y 3 muestran los datos individuales del registro diario del peso corporal del grupo expuesto al estrés agudo, al estrés crónico y del grupo control, respectivamente. En las Figuras 1 y 2 se colocaron del lado izquierdo los datos de los sujetos del grupo controlable, y del lado derecho los del grupo incontrolable. En todas las figuras las gráficas de la parte superior representan a las hembras y las gráficas de la parte inferior a los machos. La línea continua indica la fase de línea base en condiciones de acceso libre al alimento y agua, los círculos blancos representan la condición de línea base con acceso restringido al alimento y agua, y los círculos negros la fase de exposición al estrés con acceso restringido al alimento y agua.

En la Figura 1 se observa en cuatro de ocho ratas (AC2 y AC4, hembras, así como AC1, AC3, AI1 y AI3, los machos) una disminución del peso corporal durante los días expuestos al estrés, principalmente en la segunda exposición, respecto al peso corporal registrado en el último día de la fase anterior. La curva de crecimiento corporal de los machos es menos acelerada después de la primera exposición al estrés. Se sacó el porcentaje de ganancia o reducción de peso corporal, tomando como base el promedio de cada sujeto durante la fase previa (100%). El cálculo consistió en multiplicar el promedio de la fase a analizar por 100 y luego dividirlo entre el promedio de la fase anterior, al resultado se le restó la cantidad de 100 para saber el porcentaje de ganancia, en el caso de que el resultado sea de valor positivo, o reducción, en los resultados con valor negativo. Una vez obtenidos los valores individuales se sacó el promedio para hembras y el

promedio para los machos. El porcentaje de ganancia de peso corporal fue menor durante la exposición al estrés que en las fases previas. De la fase de acceso libre a la de restricción, la ganancia del peso corporal promedio para las hembras del grupo agudo fue de 9.6%, mientras que su ganancia en la primera exposición al estrés fue de sólo 1.4%; para los machos el porcentaje de ganancia fue de 15.6% en la fase de restricción, contra 5.4% en la primera exposición al estrés. Después de esta primera exposición al estrés, nuevamente en la fase de restricción al alimento y agua, el porcentaje de ganancia para las hembras fue de 2.78% y para los machos de 3.6%, mientras que en la segunda exposición al estrés para las hembras fue de -0.5%, es decir no hubo ganancia sino una reducción del peso corporal y para los machos de 0.1%. Cuando los sujetos retornan a la condición de acceso libre al alimento y agua el registro del peso corporal vuelve a ser gradualmente ascendente, es decir, el peso corporal incrementa día con día. Este incremento fue mayor en todos los machos durante esta fase que en las hembras.

En la Figura 2 se muestra los cambios en el peso corporal en cada una de las ratas del grupo expuesto al estrés crónico. En esa figura se observa en seis de ocho sujetos (tres hembras (CC2, CI2, CI4) y dos machos (CC1 y CC3) una desaceleración de la curva de crecimiento corporal durante la exposición al estrés al compararlo con el aumento gradual que se registró antes de la exposición al estrés. Los demás sujetos sólo muestran disminución del peso corporal en las primeras sesiones de estrés (CC4, CI1 y CI3). Para corroborar la observación de la gráfica se ha obtenido el porcentaje de ganancia corporal de la misma forma que para el grupo anterior. El porcentaje de ganancia promedio en la fase previa al estrés fue de 11.2% para las hembras y de 15.1% para los machos, y en la fase de estrés fue de 8.6% y 11.6%, respectivamente. Además si se muestran los datos individuales de los sujetos mencionados arriba, se observa mejor esta disminución en la ganancia de peso corporal con la exposición al estrés, pues los valores en la fase de

restricción y en la de estrés crónico para CC2 fue de 11.3% y 4.6%; CI2 15.6% y 7.5%; CI4 10.6% y 6%; CC1 12.11% y 7%; CC3 21.8% y 10.1%, respectivamente. No se observaron diferencias consistentes entre machos y hembras, ni entre el grupo controlable y el incontrolable. En la condición de retorno del libre acceso al alimento, llamada de seguimiento, se observó también un incremento del peso corporal más evidente en los machos y sólo en un sujeto (CC2, hembra) se observó disminución del peso corporal durante esta fase.

La Figura 3, muestra el peso corporal durante todo el experimento para el grupo control. En esa figura se observa un aumento gradual del peso corporal, sin modificaciones en la curva de crecimiento corporal. En la última condición, correspondiente al retorno al acceso libre de alimento se observó un incremento del peso corporal sustancial en los machos, lo que muestra que el crecimiento o aumento del peso corporal es mayor en los machos que en las hembras.

Peso Corporal - Estrés Agudo

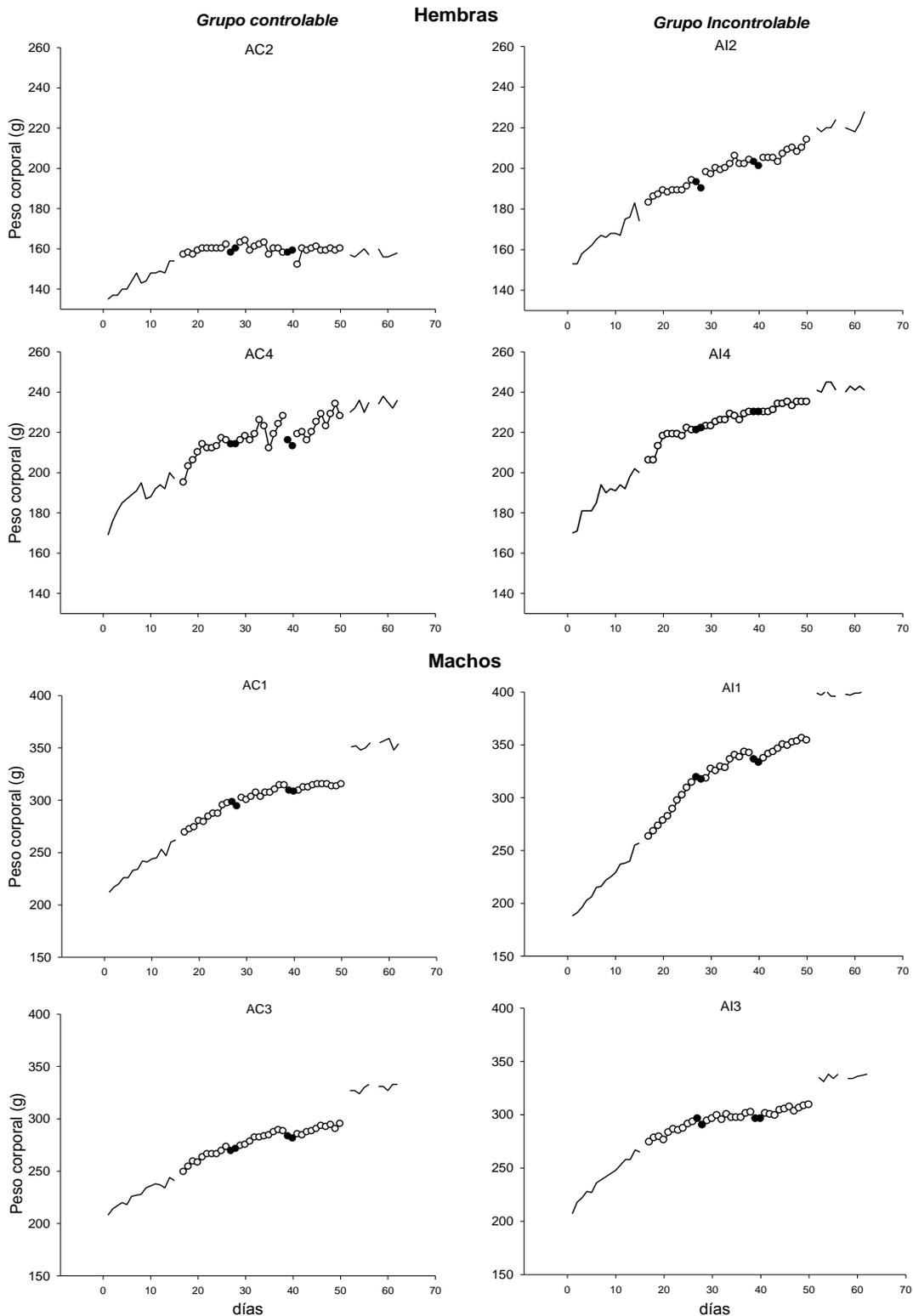


Figura 1. Peso corporal diario de cada sujeto expuesto al estrés agudo. La línea continua indica la condición de acceso libre al alimento y agua, los círculos en blanco representan la condición de acceso restringido al alimento y agua, y los círculos negros la exposición al estrés.

Peso Corporal - Estrés Crónico

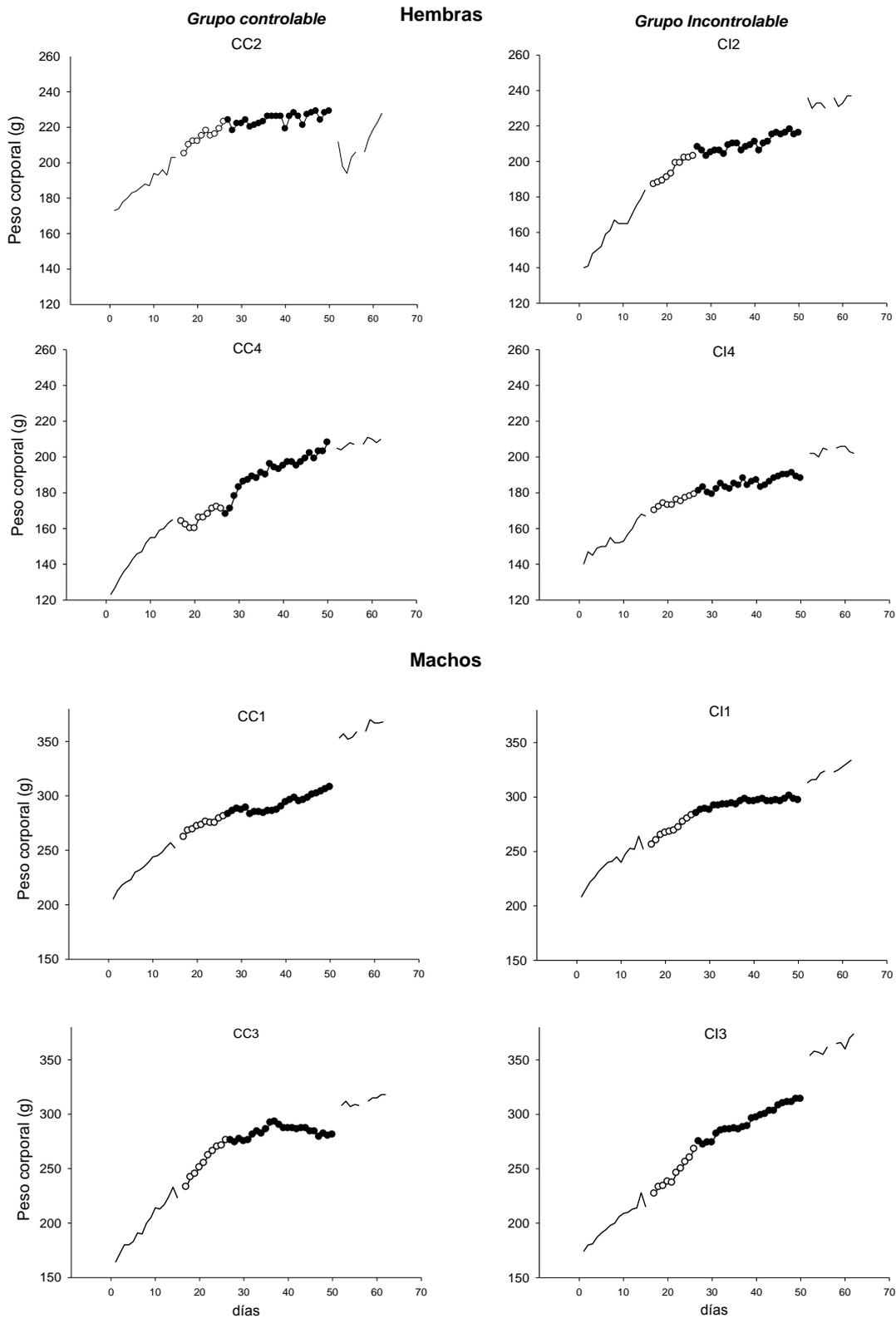


Figura 2. Peso corporal diario de cada sujeto expuesto al estrés crónico. La línea continua indica la condición de acceso libre al alimento y agua, los círculos blancos representan la condición de acceso restringido al alimento y agua, y los círculos negros la exposición al estrés.

Peso Corporal – Control

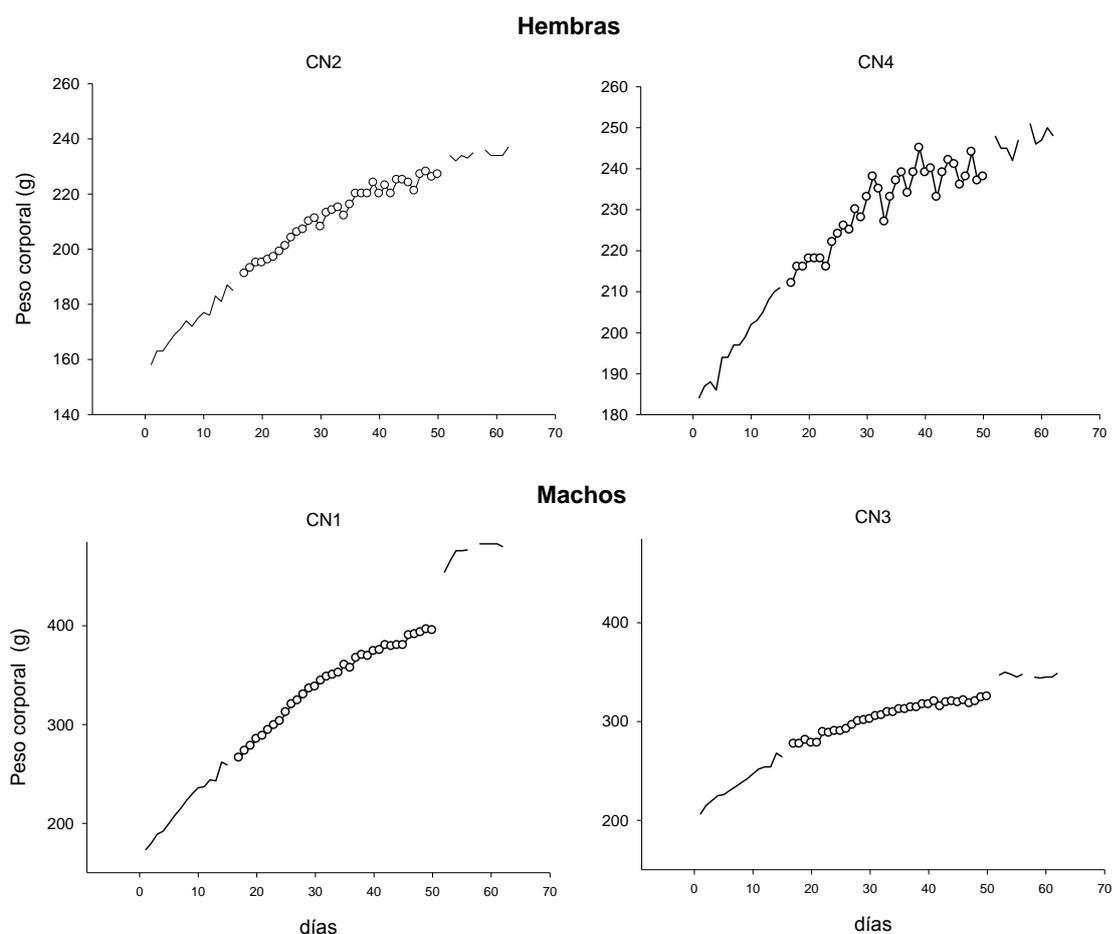


Figura 3. Peso corporal diario de cada sujeto del grupo control. La línea continua representa la condición de acceso libre al alimento y agua, y los círculos en blanco la condición de acceso restringido al alimento y agua.

Consumo de agua:

Las figuras 4, 5 y 6 muestran los datos individuales del registro diario del consumo de agua para el grupo expuesto al estrés agudo, el grupo expuesto al estrés crónico y el grupo control respectivamente. En las Figuras 4, y 5 se colocaron del lado izquierdo los datos de los sujetos del grupo controlable, y del lado derecho los del grupo incontrolable. En todas las figuras las gráficas de la parte superior representan a las hembras y las gráficas de la parte inferior a los machos. La línea continua indica la fase de línea base en condiciones de acceso libre al alimento y agua, los círculos blancos representan la condición de línea base

con acceso restringido al alimento y agua, y los círculos negros la fase de exposición al estrés con acceso restringido al alimento y agua.

En la Figura 4 se muestra el consumo de agua a lo largo de todo el experimento, en cada una de las ratas del grupo expuesto al estrés agudo. La mayoría de los sujetos mostró una disminución en el consumo de agua durante la exposición al estrés y al retornar a condiciones de línea base se observa una mayor variabilidad a la registrada antes de la primera exposición al estrés. Otro aspecto que cabe resaltar es que en cinco de los sujetos (AC1, AC3, AI1, AI3 y AC4), cuatro de ellos machos, mostraron una mayor disminución del consumo de agua en la segunda exposición al estrés que en la primera. Al retornar a condiciones de acceso libre al alimento y agua, se registró en tres sujetos (AC2, AI2 y AC1), grandes bebidas en por lo menos una ocasión durante esta fase. Al obtener el promedio del porcentaje de reducción de las hembras y de los machos expuestos al estrés agudo, obtenido de la misma forma que el porcentaje de la ganancia o reducción de peso corporal, se encontró que las hembras durante la primera exposición a la fase de restricción *aumentaron* su consumo de agua en 2.8% con respecto a la fase de libre acceso, mientras que, en la fase de estrés *disminuyeron* su consumo en 16.09% en la primera exposición. Al retornar a la fase de restricción *aumentaron* su consumo con respecto al mostrado en la fase anterior (estrés) en un 17% y al ser expuestas al estrés por segunda ocasión *disminuyeron* su consumo de agua incluso aún más que en la primera ocasión (23.3%). En el caso de los machos durante la fase de restricción también *aumentaron* su consumo (1.5%) en comparación con el consumo de la fase de libre acceso y en la primera exposición al estrés *dismuyeron* su consumo (10.8%) pero a diferencia de las hembras al retornar a la fase de restricción *disminuyeron* su consumo otro 4% con respecto al registrado en la fase previa (estrés), en la segunda exposición al estrés la reducción del consumo fue de 17.2%, mayor al de la primera exposición al estrés. En la mayoría de los

sujetos el consumo de agua durante la fase de seguimiento fue mayor que durante la última condición de restricción al alimento y agua, sólo en una hembra (AC4) fue menor el consumo de agua en los primeros cinco días de seguimiento que en la fase anterior de acceso restringido al alimento y agua. No se observan diferencias entre el grupo controlable e incontrolable.

La Figura 5 muestra el consumo de agua diario a lo largo del experimento en cada uno de los sujetos expuestos al estrés crónico. Los machos expuestos al estrés crónico disminuyeron su consumo de agua durante la exposición al estrés en comparación con el consumo registrado en su línea base, lo mismo sucedió en las hembras, aunque sólo en una hembra disminuyó el consumo durante toda la exposición al estrés. Adicionalmente, el consumo de agua de los machos muestra un patrón descendente conforme pasan los días de exposición al estrés. En el caso de las hembras sólo se observó una mayor variabilidad en el consumo durante la fase de exposición al estrés en comparación con su línea base. El porcentaje promedio de las hembras expuestas al estrés crónico durante la fase de restricción muestra que *aumentaron* su consumo de agua en 3.7% con respecto a la fase de libre acceso, mientras que el promedio del consumo de agua mostrado por las hembras durante toda la fase de estrés *disminuyó* en 7.6% en cuanto al promedio de consumo mostrado en la fase anterior. En el caso de los machos durante la fase de restricción también *aumentaron* su consumo (8.2%) en comparación con el consumo de la fase de libre acceso y durante la exposición al estrés *dismuyeron* su consumo incluso en mayor proporción que las hembras (27.5%). En la fase de seguimiento tres sujetos (CI2, CI4 y CI1) mostraron grandes consumos de agua, incluso mayores a los registrados en la primera fase, en al menos una ocasión. En cinco sujetos el consumo de agua durante la fase de seguimiento es mayor que durante la última condición de acceso restringido al alimento y agua. Sólo una hembra (CC2) mostró un consumo de agua inferior en los primeros cinco

días del seguimiento en comparación con sus consumos en las fases anteriores, incluyendo la primera fase en la cual también se tuvo acceso libre al alimento y agua. No se observan diferencias entre el grupo controlable e incontrolable, durante la exposición al estrés. Sin embargo, cabe señalar que los tres sujetos que mostraron grandes bebidas en la fase de seguimiento son del grupo incontrolable.

La Figura 6 muestra el consumo de agua diario durante todo el experimento para cada una de las ratas del grupo control. No se observan cambios importantes durante todas las fases del experimento. Aunque cabe señalar que el consumo de agua fue más estable en las hembras que en los machos durante todo el experimento. Al retornar a la condición de acceso libre al alimento y agua en la fase de seguimiento los machos mostraron un aumento en el consumo de agua durante esta fase en comparación con la fase de restricción y con la primera fase de acceso libre.

Consumo de Agua – Estrés Agudo

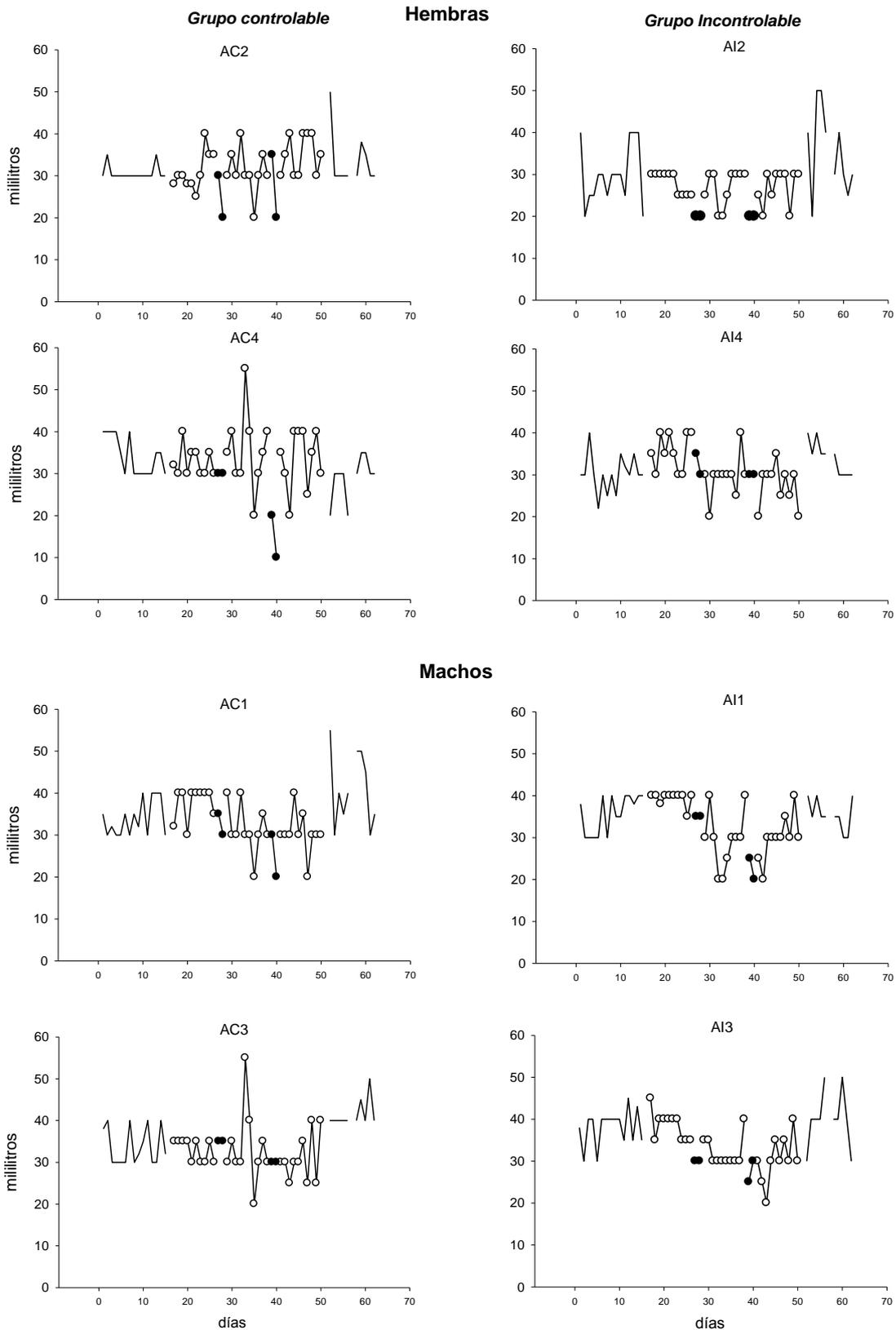


Figura 4. Consumo de agua de cada sujeto expuesto al estrés agudo. La línea continua representa la condición de acceso libre al alimento y agua, los círculos blancos representan la condición de acceso restringido al alimento y agua, y los círculos negros la exposición al estrés.

Consumo de Agua – Estrés Crónico

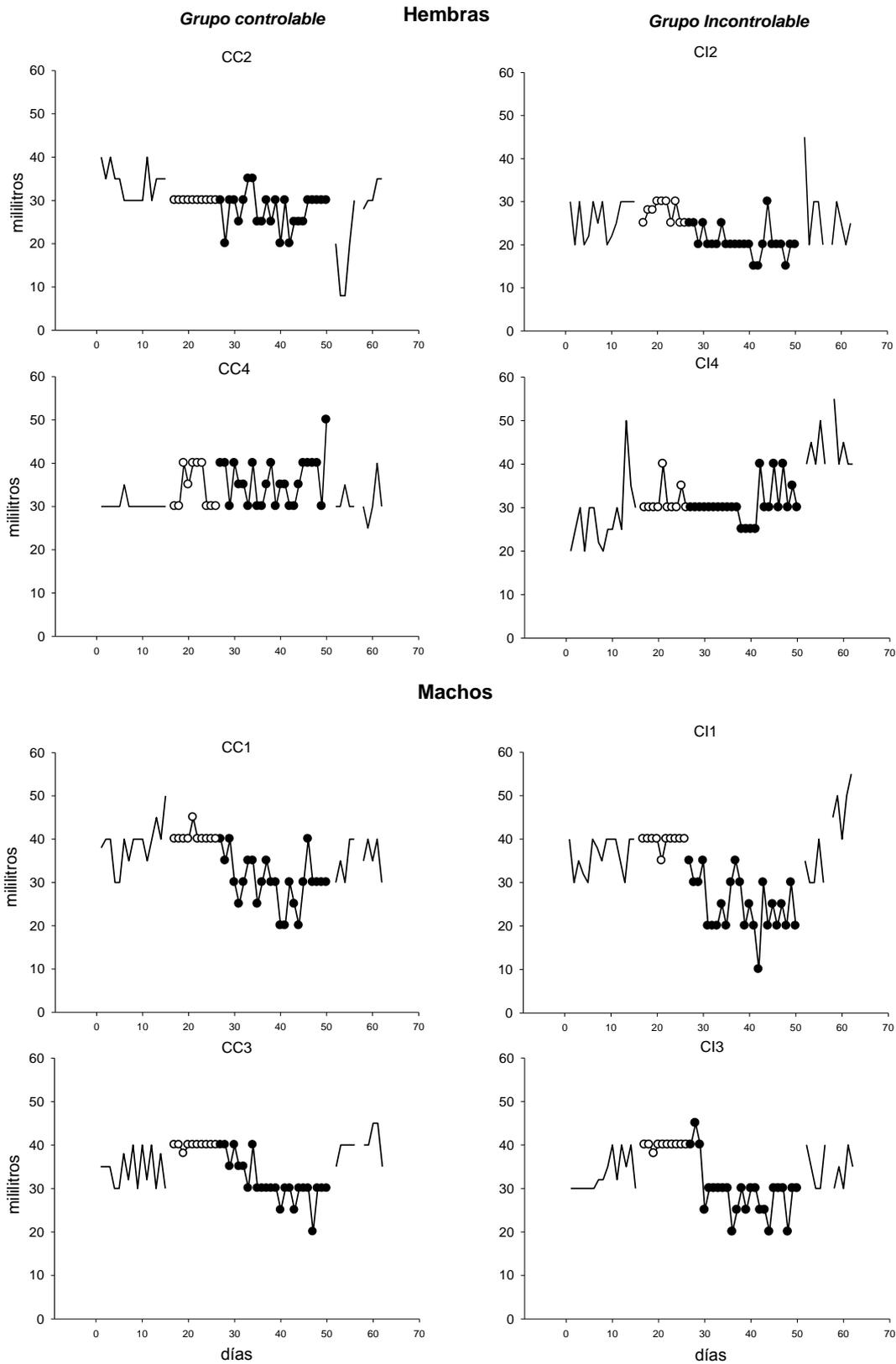


Figura 5. Consumo de agua de cada sujeto expuesto al estrés crónico. La línea continua representa la condición de acceso libre al alimento, los círculos en blanco representan la condición de acceso restringido al alimento y agua, y los círculos en negro la exposición al estrés.

Consumo de Agua – Control

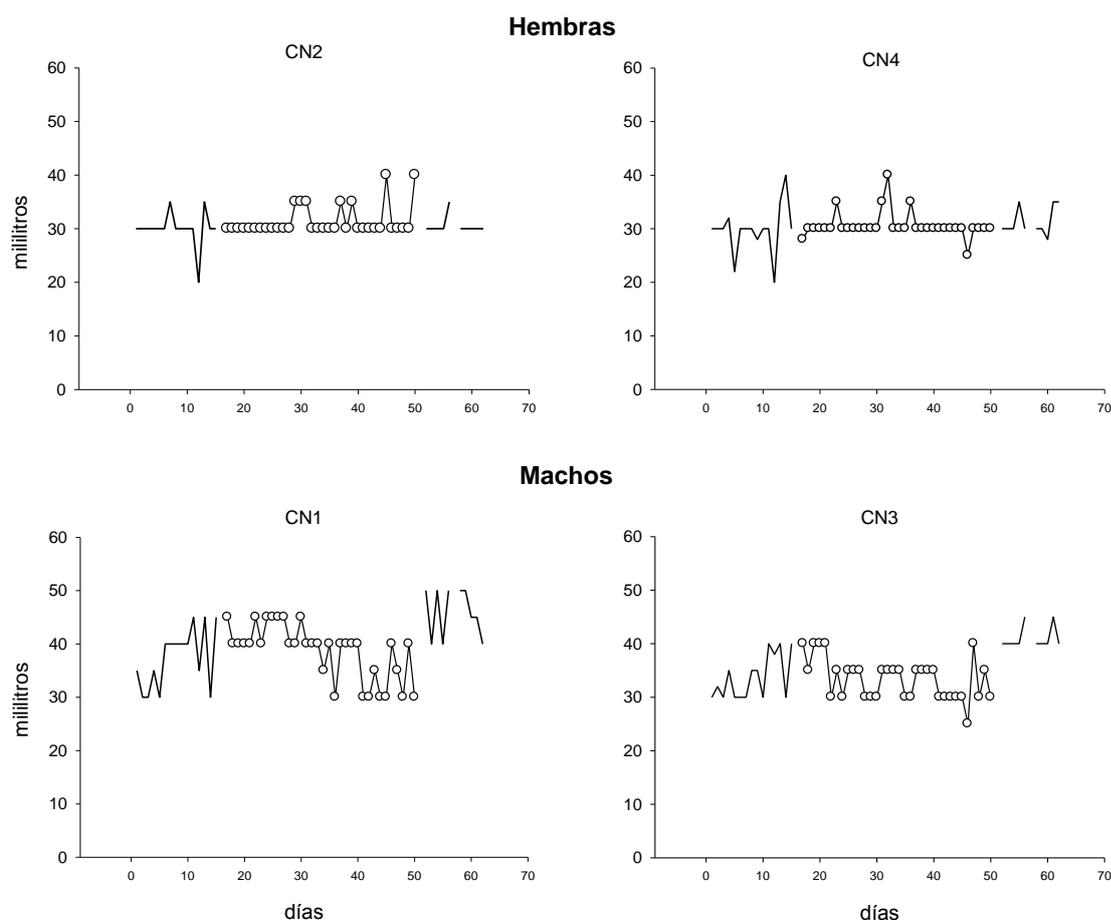


Figura 6. Consumo de agua diario a lo largo de todo el experimento, en cada una de las ratas del grupo control. La línea continua representa la condición de acceso libre al alimento y agua, y los círculos blancos el acceso restringido al alimento y agua.

Consumo de alimento:

Las figuras 7, 8 y 9 muestran los datos individuales del consumo de alimento de los grupos expuestos al estrés agudo, crónico y del grupo control, respectivamente.

La Figura 7 muestra el consumo de alimento diario en todas las fases del experimento para cada uno de los sujetos expuestos al estrés agudo. En esa figura se observa en todos los sujetos una disminución en el consumo de alimento durante la exposición al estrés con respecto al consumo mostrado en la línea base con acceso restringido al alimento y agua y en comparación con el consumo de los sujetos control bajo el acceso restringido al alimento y agua. En seis de ocho ratas (AC2, AC4, AI2, AC1, AI1

y AI3), ese efecto fue mayor en la segunda exposición al estrés que en la primera. En siete de los ocho sujetos (AI2, AC2, AI4, AC1, AC3, AI1 y AI3) durante el primer día de la segunda exposición al estrés se mostró una disminución del consumo de alimento mayor que en el segundo día de esa misma fase. Mientras que en cuatro sujetos (AI2, AI4, AC4 y AC1) en la primera fase de exposición al estrés la disminución del consumo sólo se dio en el segundo día de exposición al estrés, y en otros dos sujetos (AC2 y AI3) no se observó disminución del consumo de alimento en la primera fase de exposición al estrés. Adicionalmente, en dos sujetos (AI4 y AC1), la cantidad consumida durante la fase de acceso restringido al alimento, después de la primera exposición al estrés fue inferior al registrado en esta misma condición antes de la exposición al estrés. El porcentaje promedio de *reducción* del consumo de alimento durante la primera exposición al estrés fue de 11.6% y de 4.4% para las hembras y machos, respectivamente; y de 24.5% y 15.5% durante la segunda exposición al estrés, respectivamente. En la fase de restricción tanto las hembras como los machos mostraron un *incremento* en el consumo de 5.9% y 4.3%, respectivamente en la primera exposición a esta condición y de 4% para las hembras y 0.8% para los machos en la segunda. En la fase de seguimiento, los machos mostraron grandes consumos de alimento en los dos seguimientos en comparación con la fase anterior de restricción al alimento y agua e incluso en comparación con la primera fase en la que también se tuvo acceso libre al alimento y agua. No se observaron diferencias entre hembras y machos ni entre el grupo controlable e incontrolable.

La Figura 8 muestra el consumo de alimento diario en todas las fases del experimento para cada uno de los sujetos expuestos al estrés crónico. Los sujetos CC3 y CI3 mostraron un aumento en el consumo de alimento en el periodo de restricción al alimento en comparación con la condición de acceso libre. Por otro lado, se observa en los machos una disminución en el consumo de alimento durante toda la fase de exposición al

estrés, y muestran un patrón del consumo de alimento descendente con el paso de los días de exposición al estrés. El sujeto CI3 presentó una gran comilona el primer día de exposición al estrés, para luego mostrar un efecto similar al observado en los demás machos durante los siguientes días de estrés. Una de las hembras expuestas al estrés crónico (CI2) aumentó su consumo únicamente el primer día de estrés, y la hembra CC4 mostró un incremento gradual del consumo durante los primeros cinco días de la exposición al estrés que reduce gradualmente durante los siguientes días, sin embargo; en el día 14 aumentó su consumo y luego disminuyó gradualmente. Considerando los promedios de cada fase y obteniendo el porcentaje de reducción o de aumento con respecto a la fase anterior, se encontró que las hembras no mostraron diferencias entre la fase de restricción y la de estrés, pues en ambas tuvieron una reducción del consumo de alimento, en la fase de restricción *disminuyeron* su consumo en comparación con la fase de acceso libre en un 2.4% y durante la fase de estrés con respecto a la fase de restricción en un 3.1%. Los machos en cambio, *aumentaron* su consumo durante la fase de restricción en un 14.1% mientras que durante la fase de estrés lo *reducen* en un 14.97%. El consumo de alimento durante la fase de seguimiento fue, en cuatro sujetos (los machos), mayor que el registrado durante la primera fase de acceso libre al alimento y agua. Además, en seis sujetos (CI2, CI4, CC1, CI1 y CC2), se observaron grandes comilonas al menos una vez durante esta última fase. Sin embargo, cabe aclarar que el sujeto CC2 primero presentó una disminución en su consumo de alimento durante los primeros cinco días del seguimiento y la partir de los últimos cuatro días de esa fase mostró grandes comilonas. No se observaron diferencias entre el grupo controlable y el incontrolable.

La Figura 9 muestra el consumo de alimento diario para cada una de las ratas control durante todo el experimento. Los sujetos de este grupo muestran un consumo estable durante la primera fase de acceso libre y la de restricción. El promedio del

consumo de alimento ingerido durante cada una de las fases muestra que los sujetos de este grupo aumentaron su consumo durante la fase de restricción en comparación con la de estrés en un 6.8%. Al retornar a condiciones de libre acceso se muestra en todos los sujetos un mayor consumo de alimento con respecto al presentado durante la fase de restricción, y en los machos este consumo es incluso mayor que el de la primera fase de acceso libre al alimento y agua.

Consumo de Alimento – Estrés Agudo

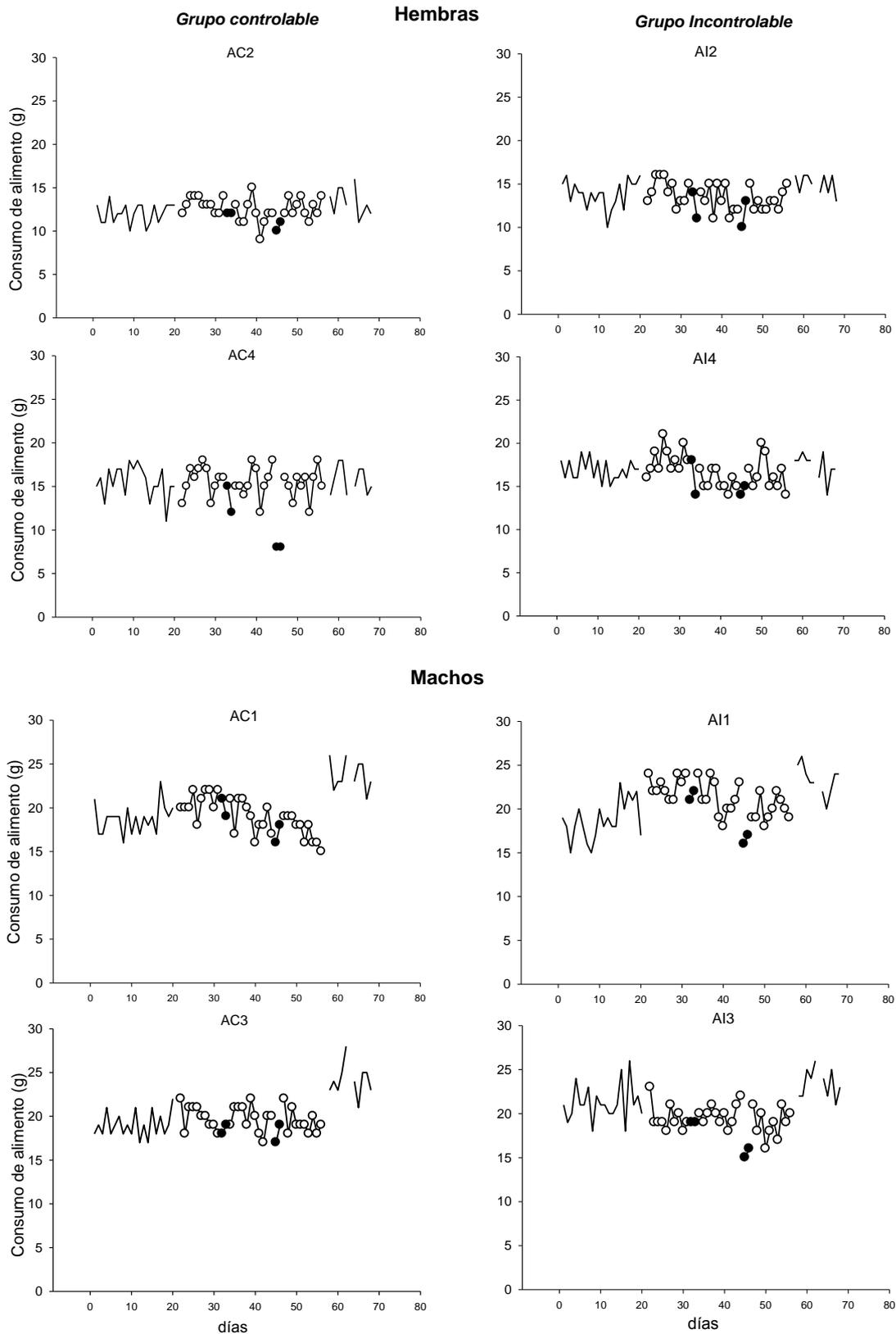


Figura 7. Consumo de alimento diario para cada sujeto expuesto al estrés agudo. La línea continua representa la condición de acceso libre al alimento y agua, los círculos en blanco representan la condición de acceso restringido al alimento y agua, y los círculos negros la exposición al estrés.

Consumo de Alimento – Estrés Crónico

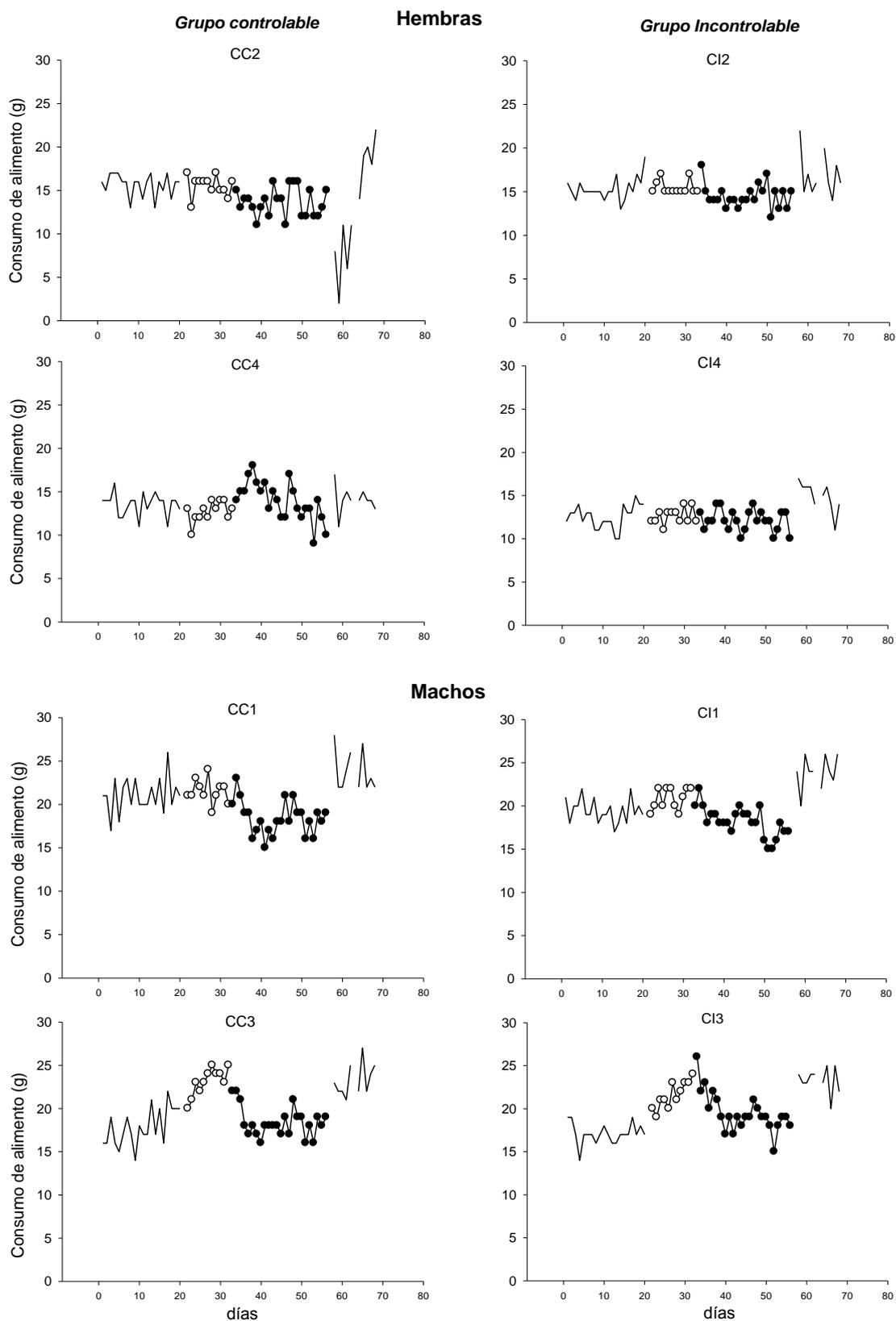


Figura 8. Consumo de alimento diario para cada uno de los sujetos expuestos al estrés crónico. La línea continua representa la condición de acceso libre al alimento y agua, los círculos en blanco representan la condición de acceso restringido al alimento y agua, y los círculos negros la exposición al estrés.

Consumo de Alimento – Control

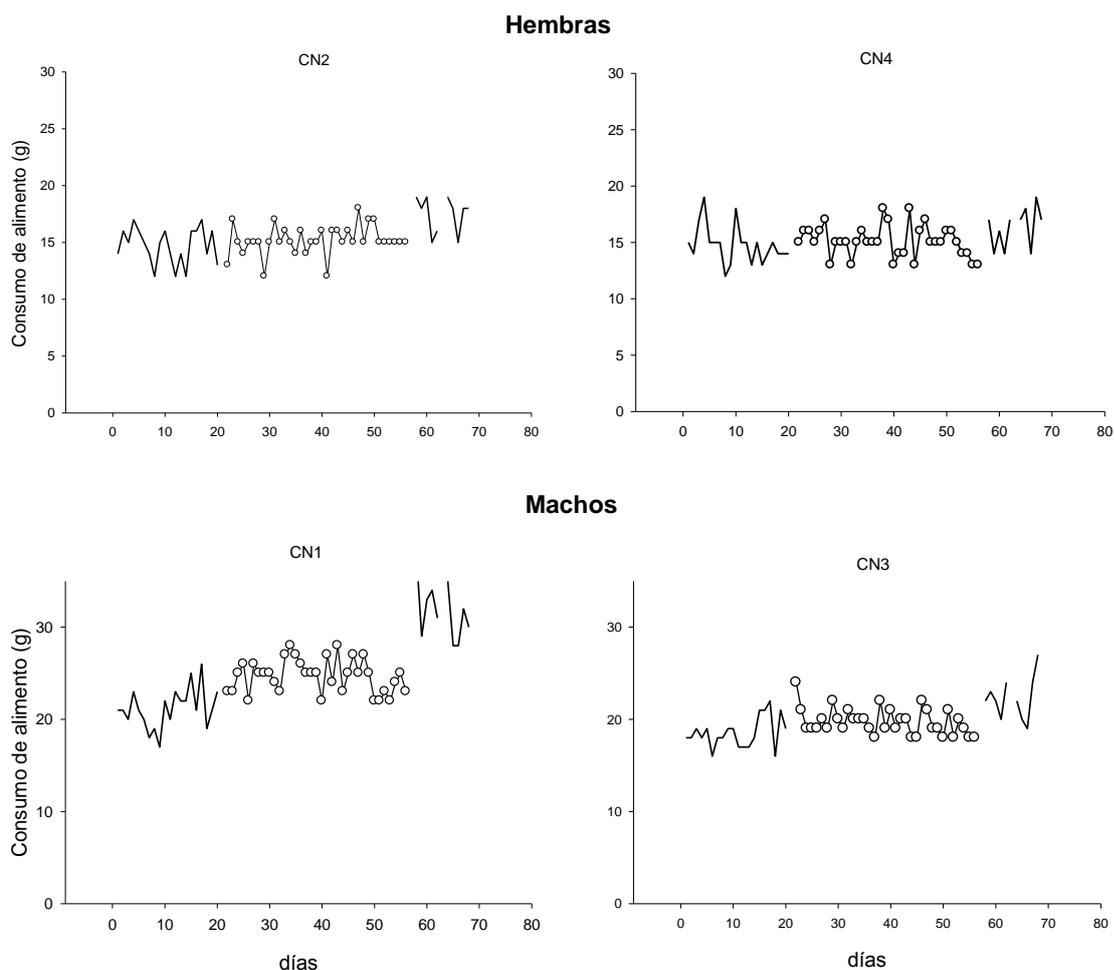


Figura 9. Consumo de alimento diario para cada uno de los sujetos del grupo control. La línea continua representa la condición de acceso libre al alimento y agua, y los círculos en blanco representan la condición de acceso restringido al alimento y agua.

Adquisición de la respuesta de escape:

En lo que se refiere a la adquisición de la respuesta de escape, se midió la latencia de la respuesta de escape en el grupo controlable, cuyos valores se obtuvieron a partir de la medición del tiempo transcurrido a partir de la aplicación del choque eléctrico y la ejecución de la respuesta de escape, a través de un sensor de movimiento localizado en el bebedero y la programación de un contador de este tiempo en el programa MED. Esa medida sólo puede reportarse en los grupos sometidos a estrés controlable, ya que en el incontrolable no había requisito de respuesta. La Figura 10 muestra las latencias de la respuesta de escape por bloques de cinco ensayos durante los primeros 60 choques

correspondientes a la primera sesión (panel izquierdo) y los siguientes 60 choques correspondientes a la segunda sesión (panel derecho) del grupo expuesto a estrés agudo. Las hembras están en la parte superior de la figura y los machos en la parte inferior. El choque terminaba a los 100 mseg si no se emitía la respuesta, lo que señala este valor en las gráficas es la ausencia de respuesta. En esta figura podemos observar que la mayoría de los sujetos expuestos muestran una disminución gradual de la latencia de respuesta de escape, a excepción del sujeto AC4 que nunca adquirió la respuesta y por lo tanto sus latencias se mantuvieron en 100 mseg en las dos sesiones de estrés. Los sujetos AC2 y AC3 adquirieron la respuesta durante la primera sesión, mientras el sujeto AC1 lo hizo hasta la segunda sesión.

La Figura 11 muestra las latencias de respuesta durante la segunda fase de exposición al estrés agudo. En esta figura se observa que el sujeto AC4 se mantuvo sin responder casi durante todo el experimento, mientras los otros tres mantuvieron latencias cortas de respuesta de escape.

La Figura 12 muestra las latencias de respuesta para cada uno de los sujetos expuestos al estrés crónico durante la primera fase de estrés. En el panel izquierdo están las primeras seis sesiones y en el panel derecho las últimas seis sesiones de choques de esta fase. En la parte superior aparecen las hembras y en la parte inferior los machos. Se observa que todos los sujetos adquirieron la respuesta de escape, aunque tres lo hicieron desde las primeras seis sesiones (CC2, CC4 y CC1) mientras que el cuarto lo hizo hasta las últimas seis sesiones (CC3).

En la Figura 13 se muestran las latencias de respuesta durante la segunda fase de exposición al estrés crónico. En esta figura observamos latencias de respuesta cortas desde las primeras seis sesiones y se mantienen así en las últimas seis sesiones en todos los sujetos. En comparación con los de exposición al estrés agudo son menores las latencias de

respuesta en los sujetos expuestos al estrés crónico en la segunda fase de exposición al estrés.

Estrés Agudo – Primera Fase

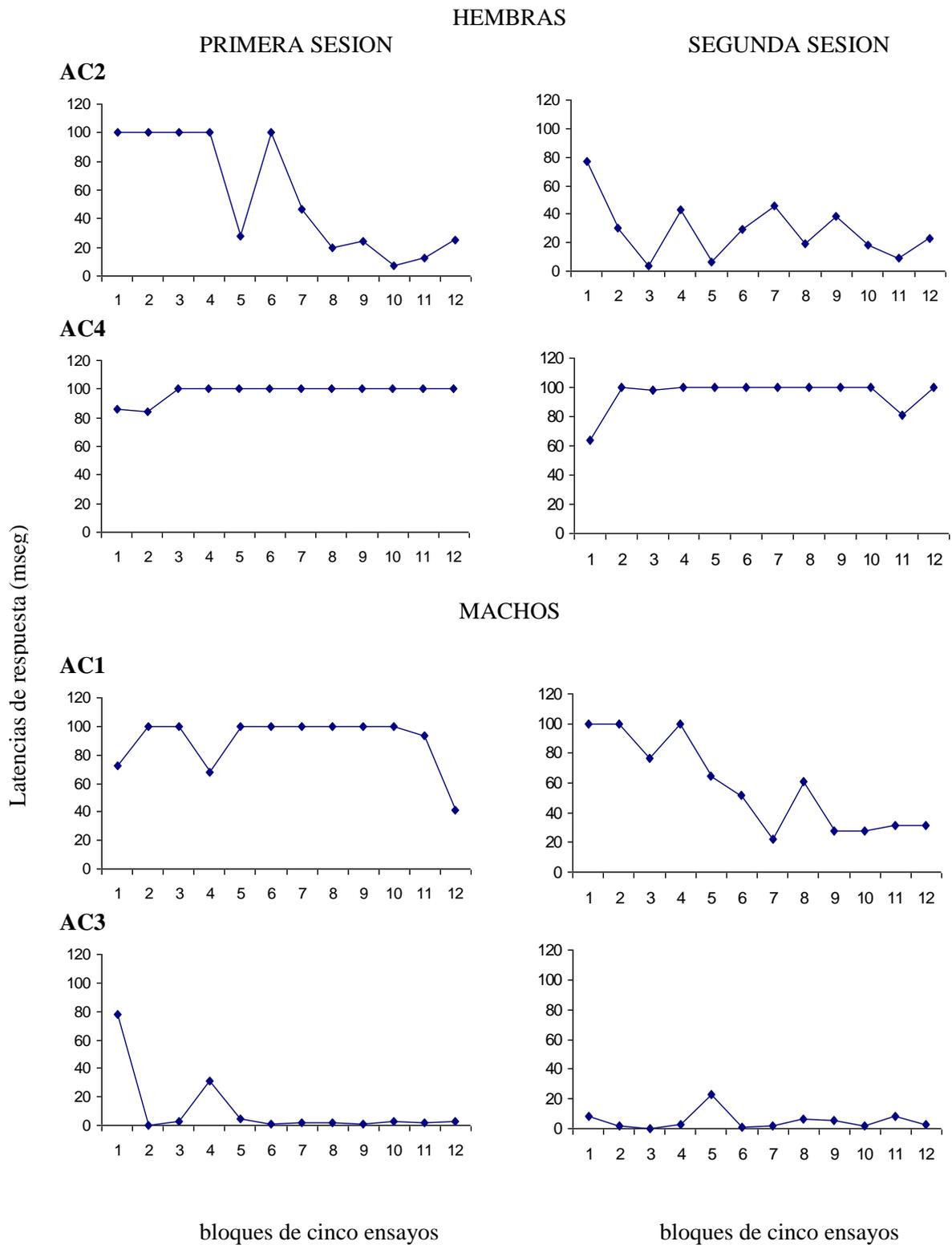


Figura 10. Promedio de latencia de la respuesta de escape por bloques de cinco ensayos para cada sujeto expuesto al estrés agudo en la primera fase de exposición al estrés. En el panel de la izquierda se muestran los promedios obtenidos de la primera sesión de 60 choques, y en el panel de la derecha los correspondientes a la segunda sesión de 60 choques.

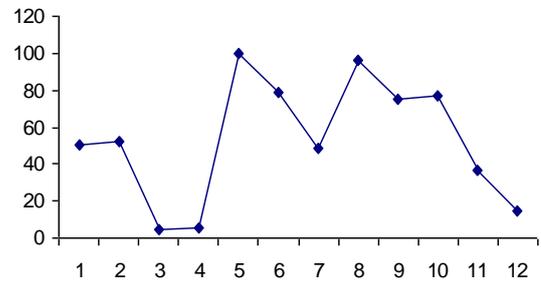
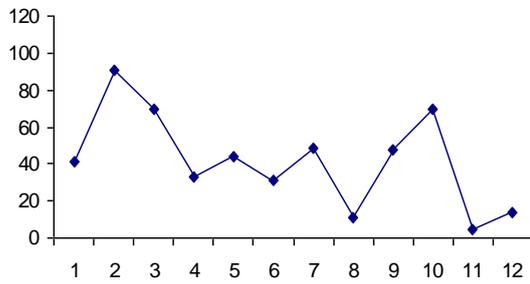
Estrés Agudo – Segunda Fase

HEMBRAS

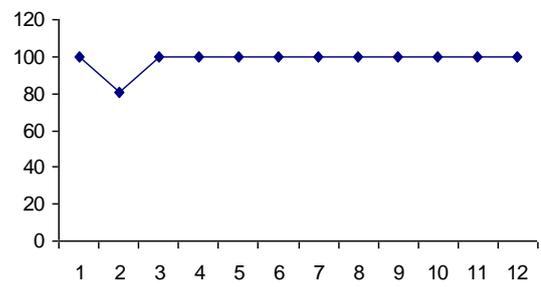
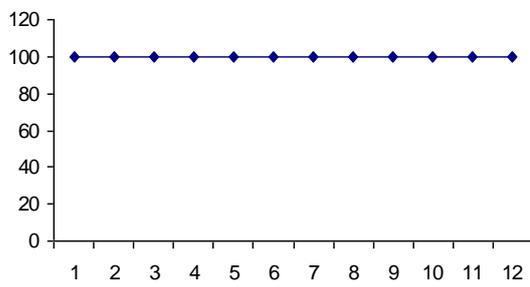
PRIMERA SESION

SEGUNDA SESION

AC2



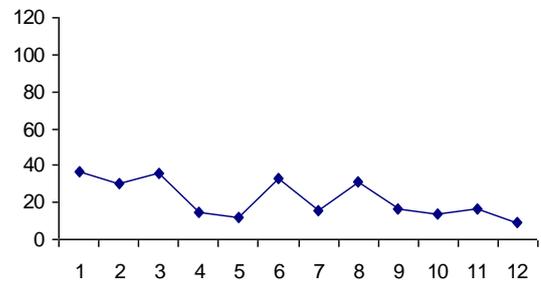
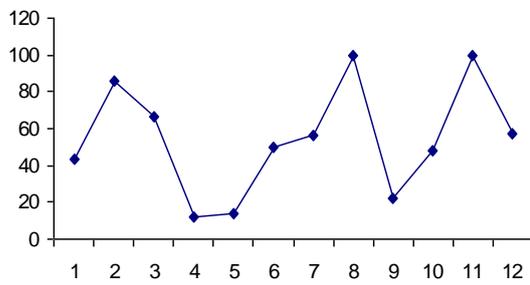
AC4



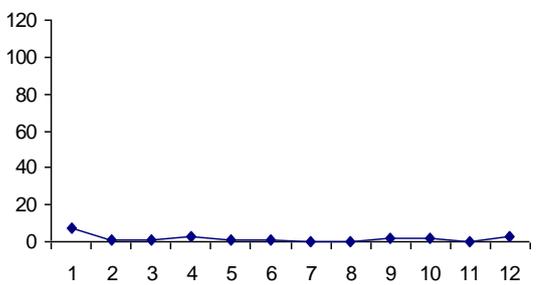
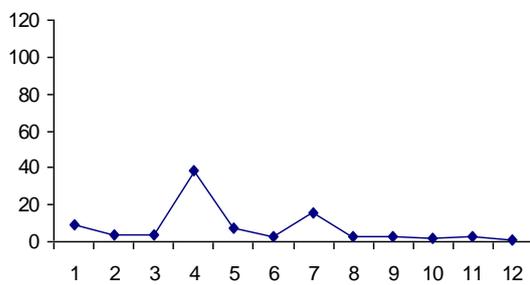
Latencias de respuesta (mseg)

MACHOS

AC1



AC3



bloques de cinco ensayos

bloques de cinco ensayos

Figura 11. Promedio de latencia de la respuesta de escape por bloques de cinco ensayos para cada sujeto expuesto al estrés agudo en la segunda fase de exposición al estrés.

Estrés Crónico – Primera Fase

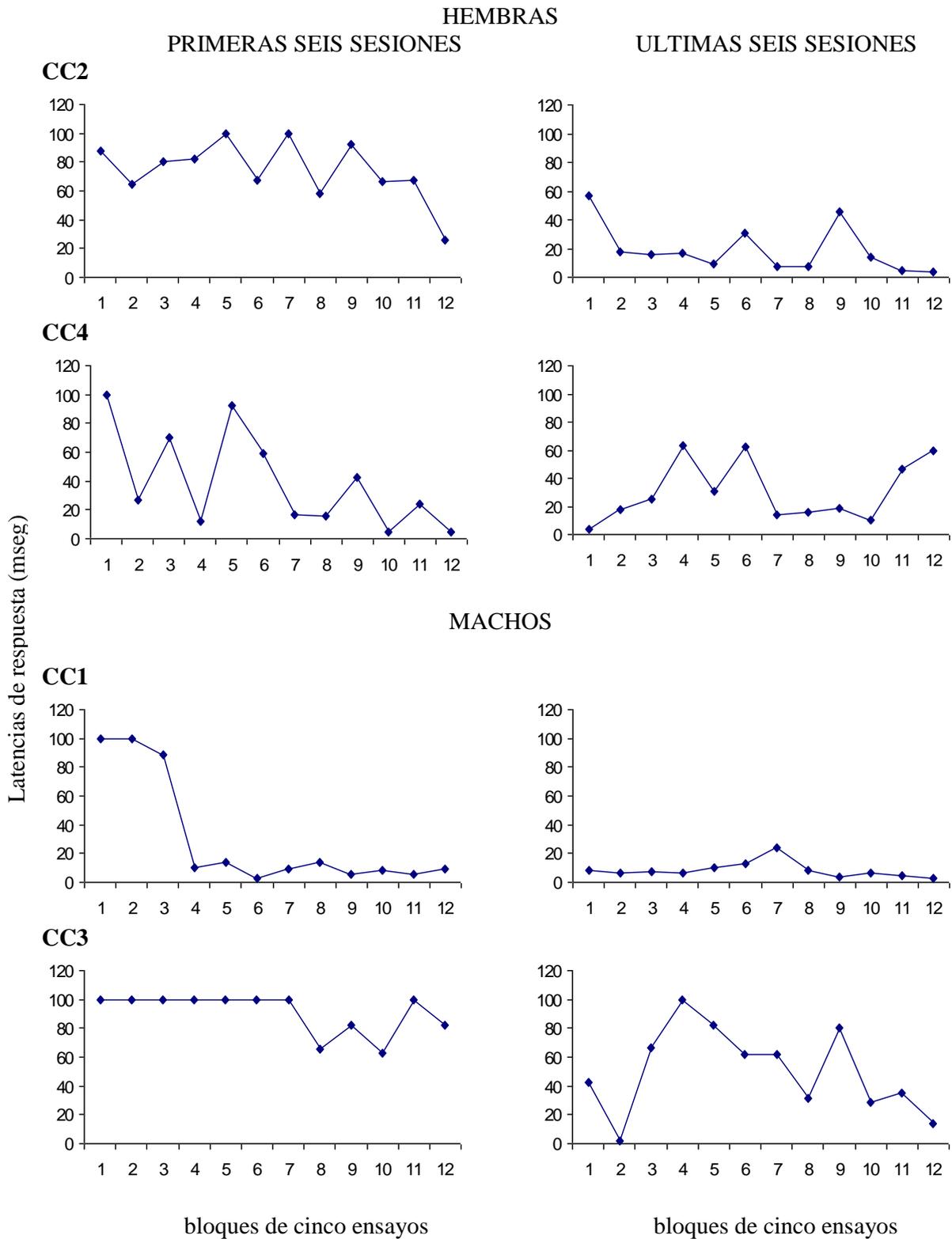


Figura 12. Promedio de latencia de la respuesta de escape por bloques de cinco ensayos para cada sujeto expuesto al estrés crónico en la primera fase de exposición al estrés. En el panel de la izquierda se muestra el promedio de los choques recibidos en Las primeras seis sesiones y en el panel de la derecha los correspondientes a las últimas seis sesiones.

Estrés Crónico – Segunda Fase

HEMBRAS

PRIMERAS 6 SESIONES

ULTIMAS 6 SESIONES

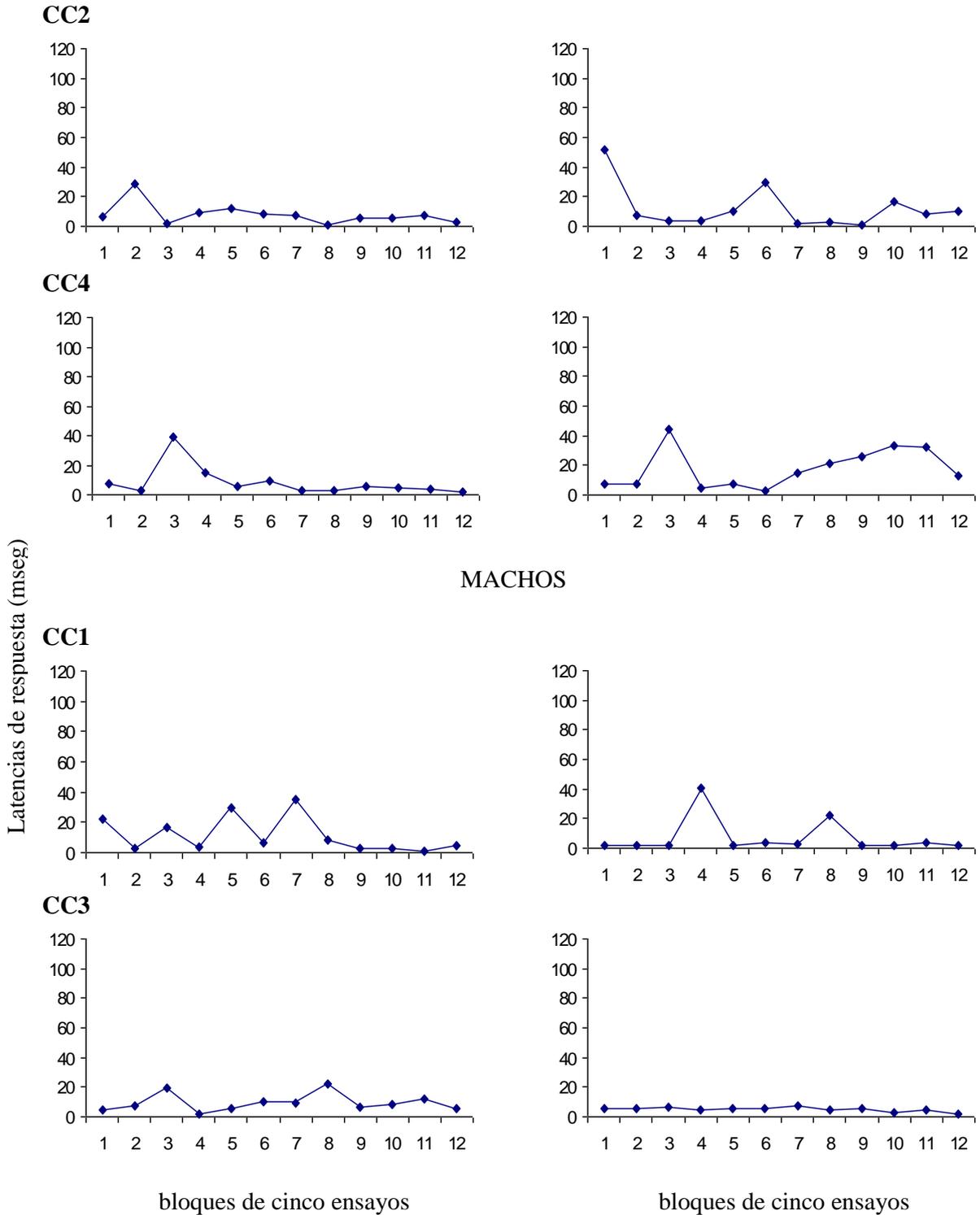


Figura 13. Promedio de latencia de la respuesta de escape por bloques de cinco ensayos para cada sujeto expuesto al estrés crónico en la segunda fase de exposición al estrés.

Discusión

Los datos más relevantes obtenidos en este experimentos son: 1) disminución del peso corporal durante la exposición al estrés agudo y una desaceleración de la curva del aumento de peso corporal durante la exposición al estrés crónico en comparación con la línea base y el grupo control; 2) se observó una disminución en el consumo de alimento y agua durante la exposición al estrés agudo; 3) disminución en el consumo de alimento y agua sólo en los machos expuestos al estrés crónico y la disminución fue gradual con el paso de las sesiones de estrés; 4) en la mayoría de los sujetos los efectos de disminución en el consumo de agua y alimento fueron mayores en la segunda exposición al estrés agudo; 5) las diferencias entre sexos sólo fueron observadas en los grupos expuestos al estrés crónico, ya que el efecto del estrés sólo fue evidente en los machos; 6) no se observaron diferencias entre los sujetos expuestos a una situación controlable y los expuestos a la situación incontrolable.

La falta de aumento del peso corporal en los machos, así como la disminución en el consumo de alimento ha sido reportado en otros estudios en los que se ha sometido a ratas a choques inescapables (Dess, Minor & Brewer, 1989; Dess, Raizer, Chapman & García 1988; Dess, 1991). Tanto la pérdida de peso corporal como la anorexia son indeseables desde el punto de vista de la salud mental o psicológica, pero para Dess (1997) no necesariamente estos efectos reflejan la falla de procesos regulatorios. Los cambios inducidos por el estrés en la ingesta pueden constituir un patrón ordenado de adaptación a las circunstancias peligrosas. Esa perspectiva es representada por la *hipótesis del cambio regulatorio* (Dess, 1991). Esa hipótesis enfatiza una reorganización de la conducta ingestiva por el estrés. Los animales pueden conocer sus necesidades metabólicas por medio de la ingesta o por movilizar las fuentes de almacenamiento como glucógeno y grasa. Ésos son procesos integrados: una ingesta alta en calorías incrementa las fuentes de

energía almacenadas, mientras la utilización de esas fuentes suprimen la necesidad de alimentarse (Friedman, Tordoff & Ramírez, 1986). La movilización de fuentes de energía almacenadas como respuesta al estrés disminuirá la necesidad del forrajeo y en consecuencia se reducirá su probabilidad de exposición al peligro. Esa perspectiva provee una explicación parsimoniosa del efecto del estrés sobre la conducta alimentaria, incluyendo la pérdida de peso corporal, la reducción del consumo de alimento común, el aumento en la preferencia por consumir alimentos palatables, o con alto contenido calórico (Hagan, Wouford, Chandler, Jarrett, Rybak & Blackburn, 2002; Pecoraro Reyes, Gómez, Bhargava & Dallman, 2004; Diane, Victoriano, Fromentin, Tomc & Laruc-Achagiotis, 2008; Fachin, Silva, Noschang, Pettenuzo, Bertinetti, Billodre, Peres, Busnello & Dalmaz, 2008) y el efecto de una mayor supresión del consumo de agua o comida adulterada con quinina (Dess, 1991; Dess, Minor & Brewer, 1989; Dess, Raizer, Chapman & Garcia, 1988; Job & Barnes, 1995).

La disminución en el consumo de agua es un dato que no es consistente con lo reportado en otras investigaciones (Dess, 1991; Dess, Minor & Brewer, 1989; Dess, Raizer, Chapman & Garcia, 1988; Job & Barnes, 1995). Dess, Chapman y Minor (1988) evaluaron el efecto de choques inescapables sobre el efecto de inhibir el consumo de agua adulterada con quinina y observaron que los choques inescapables disminuyeron el consumo de agua con quinina, pero no tuvieron efecto sobre el consumo de agua no adulterada. Job y Barnes (1995) tampoco observaron modificaciones en el consumo de agua usual. De acuerdo a Dess, el efecto de disminución del consumo de agua con quinina es debido al cambio regulatorio inducido por el estrés, de tal modo que la rata moviliza sus fuentes de grasa y adopta una estrategia de ingesta conservadora, por la que prefiere consumir alimentos palatables y rechazar aquellos pobres en nutrientes y no palatables. Sin embargo, como ya lo comentaban Job y Barnes (1995) en la discusión de sus resultados

esta explicación implicaría que el consumo de agua por ser no palatable fuera menos consumida también, en cambio ellos no observaron esto. En el presente experimento se observó que el consumo de agua presentó modificación durante los días de exposición al estrés utilizando también choques eléctricos como estresor. Probablemente esa diferencia se deba a que en los experimentos de Dess antes citados y los de Job y Barnes (1995) utilizaron un programa de acceso al agua restringido a 30 minutos, lo que probablemente provocó un alto estado de privación de agua, resultando más necesario para el organismo consumir el agua que responder al estrés suprimiendo su ingesta, mientras que en el presente experimento el acceso al agua fue de 14 horas, tiempo suficiente para no provocar una privación muy alta, permitiendo ver el efecto del estrés sobre el consumo de agua no adulterada.

Por su parte, Krebs et al (1996) señalaron que la modificación de la conducta alimentaria puede ser vista como adaptativa y no debe ser interpretada como una falta de regulación, ya que según un modelo de ecología conductual, en el que se analizan los beneficios y costos de esta conducta (comer), un incremento en la velocidad reduce el riesgo de predación por pasar menos tiempo comiendo, y se optimiza la cantidad de alimento ingerido en un tiempo más corto. Así, tanto la hipótesis del cambio regulatorio como la explicación de la ecología conductual expuesta anteriormente parecen ser consistente con los hallazgos obtenidos en este experimento, ya que los sujetos expuestos al estrés tanto agudo como crónico disminuyeron su consumo de alimento y la disminución del peso corporal indicaría una posible utilización de las reservas energéticas.

No obstante, tales hipótesis explican mejor la modificación del consumo de alimento en el contexto del estrés. En cambio, en este experimento, el consumo de alimento de los sujetos fue realizado dentro de su caja/habitación y no en el contexto de

estrés. Por lo tanto, no sería necesario que el sujeto cambiara su patrón de consumo alimentario en un contexto en el que nunca ha sido expuesto al estrés.

Una posible explicación para ese hallazgo puede ser que el estrés modifica algunos niveles hormonales, como el de la corticosterona, y de algunos neurotransmisores como la serotonina, los cuales tienen influencia directa en el consumo de alimento (Linthorst & Reul, 2008). Si esos efectos tienen una duración prolongada, se explicaría porque los efectos de respuesta al estrés se observaron aún en un contexto distinto al del estrés. Eso es consistente con lo observado por Dess, Minor y Brewer (1989) y Job y Barnes (1995) en el que encontraron que el efecto del estrés puede ser observado aún 48 horas después de su aplicación y además puede ser rápidamente restituido por una aplicación de menor cantidad de estrés.

Evidencia de cambios hormonales relacionados al estrés y a la conducta alimentaria fue reportada por Fachin et al (2008), quienes observaron que, ante exposición al estrés, ocurre la disminución del peso corporal, un incremento en el peso de la glándula adrenal, y la disminución de los niveles de insulina en plasma. En las ratas hembras se observaron niveles más bajos de insulina y el consumo de chocolate las previno mejor del incremento de la glándula adrenal después de la exposición al estrés crónico en comparación con los machos. No obstante, incluso antes de la exposición al estrés los autores observaron que los machos consumieron más chocolate que las hembras y además exhiben una ganancia corporal más alta y mayores depósitos de grasa en el abdomen. Esos resultados sugieren un patrón metabólico peculiar y distinto en cada uno de los sexos relacionado a las fuentes de almacenamiento de energía que puede explicar las diferencias en la respuesta ante el estrés, ya que si los machos presentan mayores reservas de energía, éstos pueden responder disminuyendo su consumo de alimento ante el estrés, mientras que las hembras, al tener menor reserva de energía, tienen que mantener su consumo de alimento aún en situaciones

de estrés. Sin embargo, es difícil distinguir si el no observar efectos importantes del estrés crónico en hembras es por una respuesta menos costosa para el organismo, o por una respuesta más adaptativa al estrés o por una menor sensibilidad o vulnerabilidad al estrés.

Por otro lado, los efectos del estrés crónico representan una mayor amenaza para el organismo que el estrés agudo, lo que puede modificar las respuestas ante el estrés de manera más notoria y permanente (Fachin, et al, 2008). Los resultados del presente experimento muestran algunas diferencias entre el estrés crónico y el agudo: el efecto del estrés crónico se observó durante toda la fase del estrés y fue aumentando con el paso de las sesiones de estrés. Además en los machos el efecto en el consumo de agua se observa en los primeros registros del seguimiento, sugiriendo que el efecto persiste por más tiempo que en el caso del estrés agudo.

Por último cabe resaltar que, al igual que Dess et al (1988) y Dess et al (1989), no se encontraron diferencias entre los sujetos expuestos a la situación controlable y aquellos expuestos a la situación incontrolable. Job et al (1995) en cambio observaron una clara diferencia entre los sujetos que tenían control sobre los choques y los que eran acoplados a éstos, ya que la disminución del consumo de agua adulterada con quinina fue observado mayoritariamente en aquellos sujetos expuestos a choques inescapables, lo cual los llevó a concluir que el efecto no es dado por los choques per se. Dess et al (1989) sugirieron que su falla para observar una diferencia significativa en ese aspecto fue debida a que sus sujetos eran más grandes de edad que los utilizados generalmente en el paradigma del desamparo aprendido, debido a que las ratas jóvenes son más vulnerables al estrés. Sin embargo, aunque al parecer sus sujetos sí eran mayores que los que emplearon Job y Barnes (1995), los utilizados en este experimento fueron incluso de menor edad que las empleadas en los experimentos tanto de Dess et al (1988), Dess et al (1989) como las empleadas por Job et al (1995).

Ya que, según el paradigma del desamparo aprendido, la variable relevante es la incontrolabilidad del evento estresor y encontrar una diferencia en los efectos que éste tiene sobre la conducta alimentaria en comparación con los eventos estresores controlables es lo que permitiría extender los resultados a un modelo de depresión y aumentar su relevancia en el estudio de los desordenes alimentarios, es necesario realizar más investigaciones que comparen los efectos del estrés en situaciones controlables e incontrolables para esclarecer esas diferencias en la literatura, analizando con detalle las diferencias entre los experimentos realizados por unos y otros. Por ejemplo, Dess et al (1989) y Job et al (1995) emplearon la misma intensidad del choque y aplicaron la misma cantidad de choques bajo el mismo programa de tiempo variable 60 segundos, pero diferían en la duración máxima del choque, en el primer caso era de 30 s y en el último de 60 s, además la respuesta de escape eran distintas: dar una revolución a la rueda en el primero y presionar una palanca en el segundo. En el presente experimento, se utilizaron 60 choques bajo el mismo programa de TV 60 s con una intensidad fija de 0.6 mA, pero la duración máxima de los choques fue de 10 s y la respuesta de escape era la de meter el hocico a un orificio en la pared central de la caja. Esto podría provocar latencias de respuesta de escape diferentes y por lo tanto una duración del choque distinta entre los grupos de uno y otro experimento. Si la latencia de respuesta es muy corta, el estrés provocado a la rata acoplada es más bajo al provocado a una rata acoplada a otra que tiene una latencia de escape más larga. Esto podría hacer que la cantidad de estrés, por decirlo así, administrado a una rata incontrolable acoplada a una rata controlable que tiene latencias de respuestas cortas se asemeje más al estrés provocado a una rata controlable que tiene latencias de respuesta largas.

CAPÍTULO 3. EXPERIMENTO II

Los resultados obtenidos en el Experimento 1 mostraron que el estrés induce una disminución del consumo de alimento y agua, y una disminución en el crecimiento corporal, efectos que se observaron principalmente en los machos. La disminución del consumo de agua va en contra de lo que reportaron Dess, Chapman y Minor (1988) y Job y Barnes (1995), quienes no observaron modificaciones en el consumo de agua. Sin embargo, en este experimento, se encontró que el consumo de agua disminuyó durante los días de exposición al estrés utilizando al igual que ellos choques eléctricos como estresor. Es posible que la diferencia en los resultados se deba a que, en los experimentos antes citados, se utilizó un programa de acceso al agua restringido a 30 minutos, lo que probablemente provocó un alto estado de privación de agua, resultando más necesario para el organismo consumir el agua que responder al estrés suprimiendo su ingesta.

Adicionalmente, Hagan, Wauford, Chandler, Jarrett, Rybak y Blackburn (2002) reportaron un aumento en el consumo de alimento palatable en ratas que fueron sometidos a choques en la cola. Este efecto fue mayor en ratas con una historia de ciclos de privación-realimentación, en comparación con aquellas que habían estado siempre en acceso libre al alimento. En el Experimento 1 de esta tesis, se observó una disminución del consumo de alimento y del consumo de agua. Sin embargo, los sujetos no tuvieron un estado de privación ya que, aunque el alimento fue restringido a 14 horas, el consumo fue similar al observado en acceso libre.

Por otro lado, la presentación simultánea de alimento o agua con estímulos relacionados a la situación estresante puede resultar en una inhibición de conductas instrumentales para obtener alimento (Jackson & Delprato, 1974). En el Experimento 1, el alimento y el agua eran ofrecidos en un contexto distinto al de la situación de estrés y aún

así se observaron efectos. Cabe entonces preguntarse ¿Qué sucede si el alimento y/o el agua están disponibles sólo en el contexto de estrés?

Para responder a dicha pregunta, se planteó el Experimento 2, el cual tuvo como objetivo evaluar el efecto del estrés en ratas privadas de agua, en donde el agua fue presentada en el contexto de la situación de estrés, ya sea crónico o agudo, en situaciones controlables o incontrolables. Es posible suponer que, bajo esas condiciones, el consumo disminuirá aún más que en el experimento anterior debido a que el contexto asociado a la situación de estrés le presenta señales de peligro para el sujeto y, siguiendo la hipótesis del cambio regulatorio, los sujetos tenderán a emplear una estrategia de tipo conservadora, disminuyendo el consumo de energía externa y utilizando las reservas energéticas del cuerpo, reduciendo así la exposición al peligro.

Sin embargo, si la privación es una variable crítica para el aumento del consumo durante el estrés, como ya lo señalaba Hagan, Wauford, Chandler, Jarrett, Rybak y Blackburn (2002), entonces las ratas que son sometidas a situaciones de estrés beberán cantidades iguales o mayores que las de su línea base a pesar de que el agua ha sido asociada al contexto del estrés.

Método

Sujetos

Veinte ratas de la cepa Wistar, diez machos (AC1, AC3, AI1, AI3, CC1, CC3, CI1 Y CI3) y diez hembras (AC2, AC4, AI2, AI4, CC2, CC4, CI2 y CI4), con ocho semanas de edad al inicio del experimento e ingenuas experimentalmente. Fueron mantenidas en las mismas condiciones que en el Experimento 1.

Aparatos y Materiales

Los mismos aparatos y materiales que se utilizaron en el Experimento 1.

Procedimiento

Todos los sujetos fueron mantenidos en sus cajas/habitación de manera individual y fueron pesados diariamente. Además, se registró su consumo de alimento y agua, una vez al día, a las 10 horas, durante todo el experimento.

El alimento y el agua estuvieron en acceso libre durante diez días y luego el alimento fue restringido a un periodo de acceso de 14 horas diariamente, durante todo el experimento. El agua estuvo disponible solamente durante 30 minutos. Durante las fases de estrés, el agua estuvo accesible dentro de la caja donde se les aplicó el estrés, inmediatamente después de terminar la sesión de estrés. El resto del procedimiento fue igual que en el Experimento I.

Diseño Experimental

Los sujetos fueron divididos en cinco grupos de cuatro ratas cada uno, dos hembras y dos machos. Un grupo fue expuesto al estrés crónico en la situación controlable (CC); otro grupo fue expuesto al estrés crónico en la situación incontrolable (CI); un tercer grupo se expuso al estrés agudo en la situación controlable (AC); el cuarto grupo se expuso al estrés agudo en la situación incontrolable (AI); y, finalmente, el grupo control (CN) fue mantenido en su caja/habitación en condiciones de línea base durante todo el experimento. Los sujetos fueron identificados con las iniciales del grupo al que pertenecen y un número (non para los machos, y para las hembras).

El diseño experimental constó de cinco fases. En la Fase 1, los sujetos fueron mantenidos en sus cajas/habitación con acceso libre al alimento y agua, se tomaron

registros del peso corporal y consumo de alimento y agua de diez días. En la Fase 2 se restringió el acceso al alimento durante 14 horas y el agua solo estuvo disponible durante media hora. Se registraron su peso corporal y su consumo de agua y alimento diariamente. La duración de cada una de esas fases fue de 10 días. En las fases 3 y 4, las ratas fueron mantenidas en las mismas condiciones de alimentación que en la Fase 2 y fueron sometidas al estrés. En el caso de los grupos AC y AI, los sujetos fueron expuestos al estrés agudo, es decir, a 60 choques por dos días consecutivos. Entre cada fase de estrés se suspendieron los choques para este grupo y se mantuvo la condición de acceso restringido al alimento a 14 horas y el agua disponible sólo durante media hora. Las ratas de los grupos CC y CI, fueron sometidas al estrés crónico, es decir, 10 choques por 24 días consecutivos. Los parámetros de administración de los choques fueron iguales a los del Experimento 1. Finalmente, en la Fase 5 se realizaron registros del peso corporal, consumo de alimento y agua de cinco días consecutivos (muestreos) a la segunda y cuarta semana de haber concluido la fase anterior (ver Tablas 3 y 4).

Tabla 3. Diseño experimental del Experimento 2 para el grupo de estrés agudo.

| CONDICION \ GRUPO | FASE 1 LB | FASE 2 LB | FASE 3 ESTRÉS* | LB2 | FASE 4 ESTRÉS * | LB2 | FASE 5 Seguimiento |
|----------------------------|----------------------------|--|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|----------------------------|
| Agudo Controlable AC n=4 | Acceso libre a Chow y agua | Acceso restringido a Chow de 14 horas y agua 0.5 horas | 60 Choques Escapables * | Condición igual a Fase 2 | 60 Choques Escapables* | Condición igual a Fase 2 | Acceso libre a chow y agua |
| Agudo Incontrolable AI n=4 | | | 60 Choques Inescapable * | | 60 Choques Inescapables* | | |
| Días | 15 | 10 | 2 | 10 | 2 | 10 | 5 |

* Las entregas de agua fueron en el contexto en el que se aplicó el estrés.

Tabla 4. Diseño experimental del Experimento 2 para el grupo de estrés crónico.

| CONDICIONES GRUPOS | FASE 1 LB | FASE 2 LB | FASE 3 ESTRÉS * | FASE 4 ESTRÉS * | FASE 5 Segui- miento |
|---|-------------------------------|--|------------------------------|-----------------------------|-------------------------------|
| Crónico Controlable CC n=4 | Acceso libre a Chow y agua | Acceso restringido a Chow a 14 hrs. y agua a 0.5 horas | 10 choques escapables * | 10 choques escapables* | Acceso libre a chow y agua |
| Crónico Incontrolable CI n=4 | | | 10 choques inescapables * | 10 choques inescapables* | |
| Control CN n=4 | | | Caja-Habitación | Caja-habitación | |
| Días | 15 | 10 | 12 | 12 | 5 |

* Las entregas de agua fueron en el contexto en el que se aplicó el estrés.

Resultados

Peso corporal:

Las Figuras 14, 15 y 16 muestran los datos individuales del peso corporal durante todo el experimento para el grupo expuesto al estrés agudo, al estrés crónico y el grupo control, respectivamente. De lado izquierdo de las figuras 14 y 15, se muestran los datos del grupo controlable y del lado derecho, los del grupo incontrolable. En todas las figuras, las gráficas de la parte superior corresponden a las hembras y las de la parte inferior, a los machos. La línea continua representa la fase de condición de acceso libre al alimento y agua, los círculos blancos representan la condición de restricción del alimento y la privación de agua y los círculos negros, la exposición al estrés.

En la Figura 14, se muestra el peso corporal del grupo expuesto al estrés agudo. Durante los primeros días de la fase de restricción al alimento y la privación de agua, se observó una disminución del peso corporal. En los últimos días de esa misma fase, se observó un incremento gradual del peso corporal, pero la mayoría de los sujetos no recuperaron su peso corporal registrado el último día de acceso libre al alimento y agua. Durante la fase de exposición al estrés, las hembras mostraron una disminución en los dos días consecutivos de exposición al estrés y en las dos fases de estrés, mostrando una mayor disminución en la segunda fase que en la primera. En los machos, también se observó la disminución del peso corporal en la exposición al estrés, aunque ese efecto es menos visible que el observado en las hembras. Después de la primera exposición al estrés, el peso corporal registrado durante el retorno a las condiciones de acceso restringido al alimento y al agua (30 min) pero sin estrés, el peso corporal de dos sujetos (AC1 y AC3) disminuyó gradualmente, y para el resto de los sujetos no registraron ganancia en el peso corporal durante esta fase. El porcentaje de ganancia de peso corporal, en relación con el promedio del peso corporal mostrado en la fase inmediata anterior fue menor durante la

exposición al estrés, aunque las hembras disminuyeron su peso corporal 0.9% de la fase de acceso libre a la de restricción, y en la primera exposición al estrés mostraron una ganancia promedio de peso de sólo 0.2%. Los machos mostraron una ganancia de peso en la fase de restricción de 1.5% y durante la exposición al estrés de -1.7%, es decir, hubo reducción del peso corporal. En la segunda exposición al estrés la reducción del peso corporal respecto a la fase anterior fue de 4.6% para las hembras y de 4.1% para los machos. Luego de la segunda exposición al estrés, al retornar a condiciones de línea base, el peso corporal mostró nuevamente incrementos diarios y graduales en casi todos los sujetos, a excepción del sujeto AC1, cuyo peso corporal disminuyó. No se observan diferencias sistemáticas entre el grupo controlable e incontrolable, aunque cabe resaltar que los dos sujetos machos expuestos a la situación controlable de estrés fueron los que mostraron una disminución del peso corporal no sólo en la fase de estrés sino en la fase inmediatamente posterior a ésta, que corresponde a la segunda exposición a la condición de acceso restringido al alimento y agua sin estrés. Ese efecto no se observó en ninguna hembra ni en los machos expuestos a la situación incontrolable. Durante el retorno a la condición de acceso libre al alimento y agua, el peso corporal se incrementó por arriba de los valores registrados en la primera fase de acceso libre. Aunque cabe señalar que el sujeto AC1, en los primeros cinco días del seguimiento, no recuperó el peso corporal mostrado en la fase de libre acceso; solo a partir de la cuarta semana del seguimiento, ese sujeto mostró el incremento similar al observado en los demás sujetos desde la segunda semana de dicha fase.

En la Figura 15, se muestran los cambios en el peso corporal a lo largo de todo el experimento del grupo expuesto al estrés crónico. En esa figura, se observa una disminución del peso corporal al inicio de la fase de restricción al alimento y agua en todos los sujetos, seguido de una recuperación gradual del peso corporal. Al inicio de la fase de estrés, se observa en sólo dos hembras (CC2 y CI2) una disminución del peso corporal con

relación a la fase anterior (restricción al alimento y agua), pero pronto recuperan el peso corporal que mostraban en línea base. En cambio, en tres de los machos (CC1, CC3 y CI3) se observó una disminución del peso corporal en la fase de estrés y se mantuvo bajo en comparación con la fase anterior hasta el final de la fase de estrés. El cálculo de la ganancia de peso corporal promedio para hembras y machos expuestos al estrés crónico también muestra que las hembras *disminuyeron* su peso durante la fase de restricción al alimento y agua de 3.4%, mientras que el porcentaje de ganancia de peso corporal durante la fase de estrés muestra un *incremento* de 1.9%. En cambio en los machos durante la fase de restricción si presentaron ganancia de peso (4.7%) y en la fase de estrés mostraron una reducción del peso corporal (0.2%). No se observan diferencias sistemáticas entre el grupo expuesto al estrés controlable y aquel expuesto al estrés incontrolable. En la Fase de seguimiento, el peso corporal aumentó en todos los sujetos por encima de los valores registrados en la primera fase.

La Figura 16 muestra el peso corporal durante todo el experimento para el grupo control. Todos los sujetos mostraron una disminución del peso corporal al inicio de la fase de restricción al alimento (14 horas) y agua (30 minutos), seguida de una recuperación del peso corporal sólo en dos de los sujetos (CN2 y CN1); los otros dos sujetos no alcanzaron el último valor registrado en la condición de acceso libre al alimento y agua. Durante toda la fase de restricción no se registró ganancia del peso corporal, sólo un mantenimiento, lo que indica una desaceleración de la curva de crecimiento. Cuando los sujetos retornan a la condición de acceso libre aumentó su peso corporal por arriba de los valores de la primera fase.

Peso Corporal – Estrés Agudo

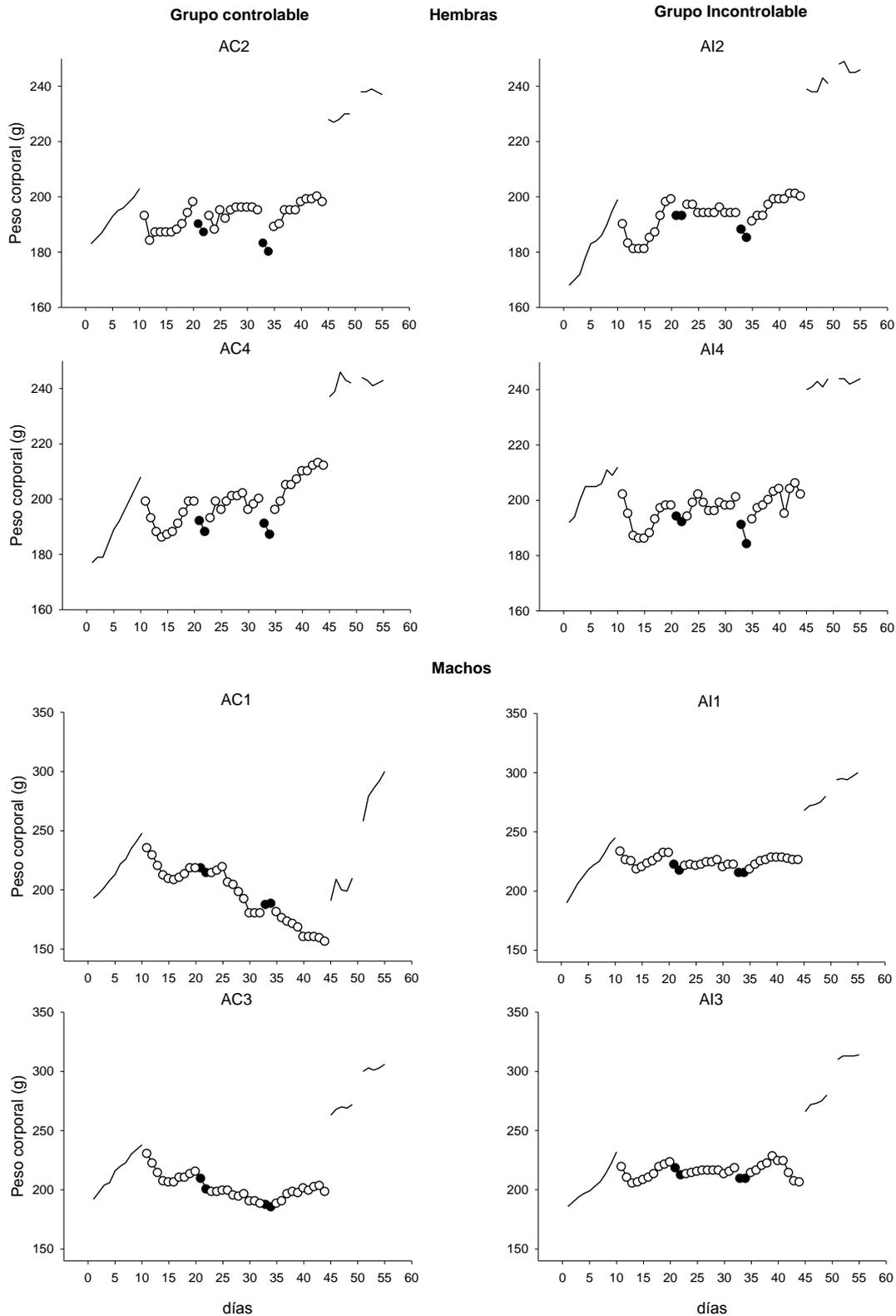


Figura 14. Peso corporal diario de cada sujeto expuesto al estrés agudo. La línea continua representa la condición de acceso libre al alimento y agua, los círculos blancos representan la condición de acceso restringido al alimento (14 horas) y agua (30 minutos), los círculos negros la condición de exposición al estrés y entrega de agua en el contexto de estrés.

Peso Corporal – Estrés Crónico

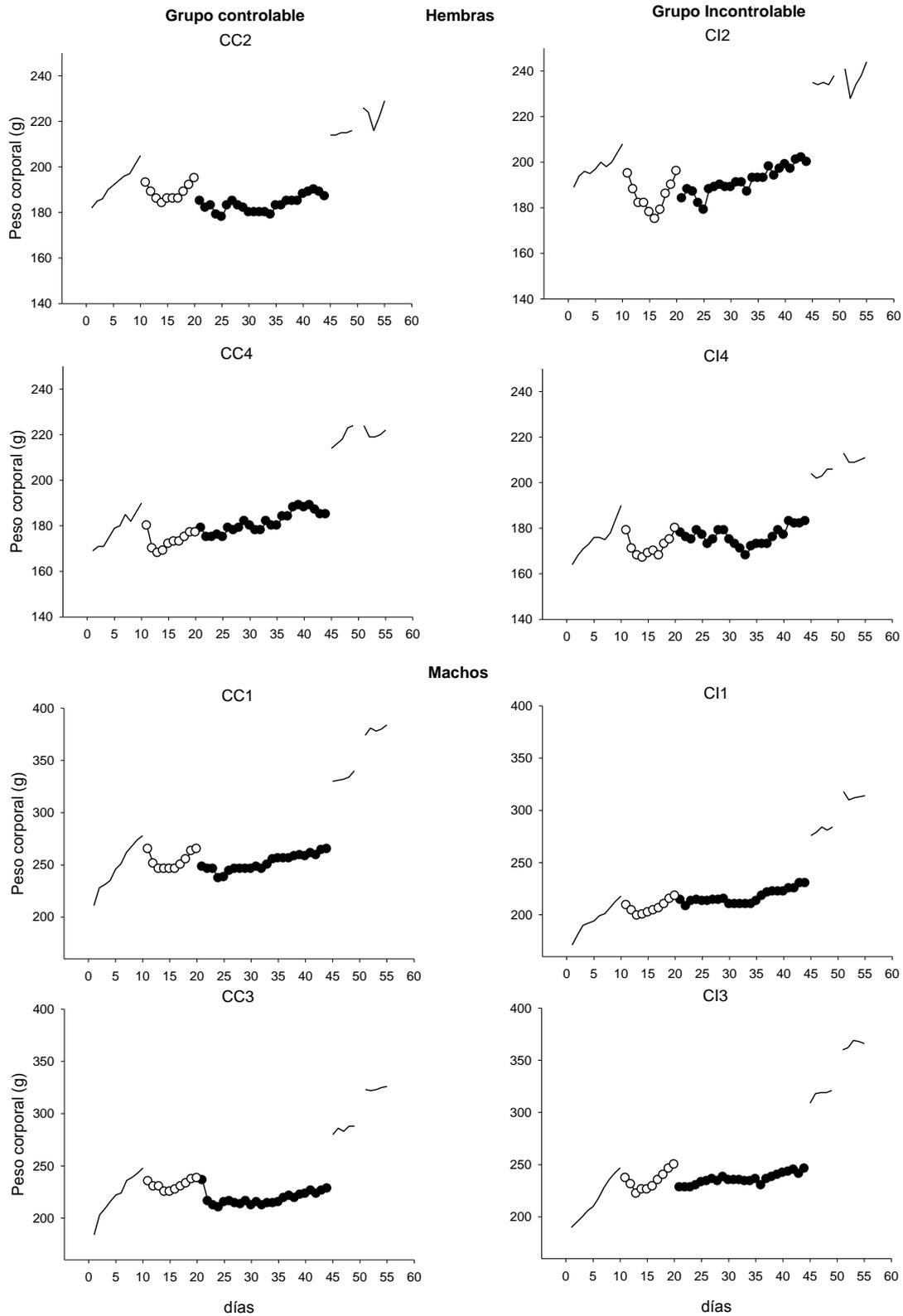


Figura 15. Peso corporal diario de cada sujeto expuesto al estrés crónico. La línea continua representa la condición de acceso libre al alimento y agua, los círculos blancos representan la condición de acceso restringido al alimento (14 horas) y agua (30 minutos), los círculos negros la condición de exposición al estrés y entrega de agua en el contexto de estrés.

Peso Corporal - Control

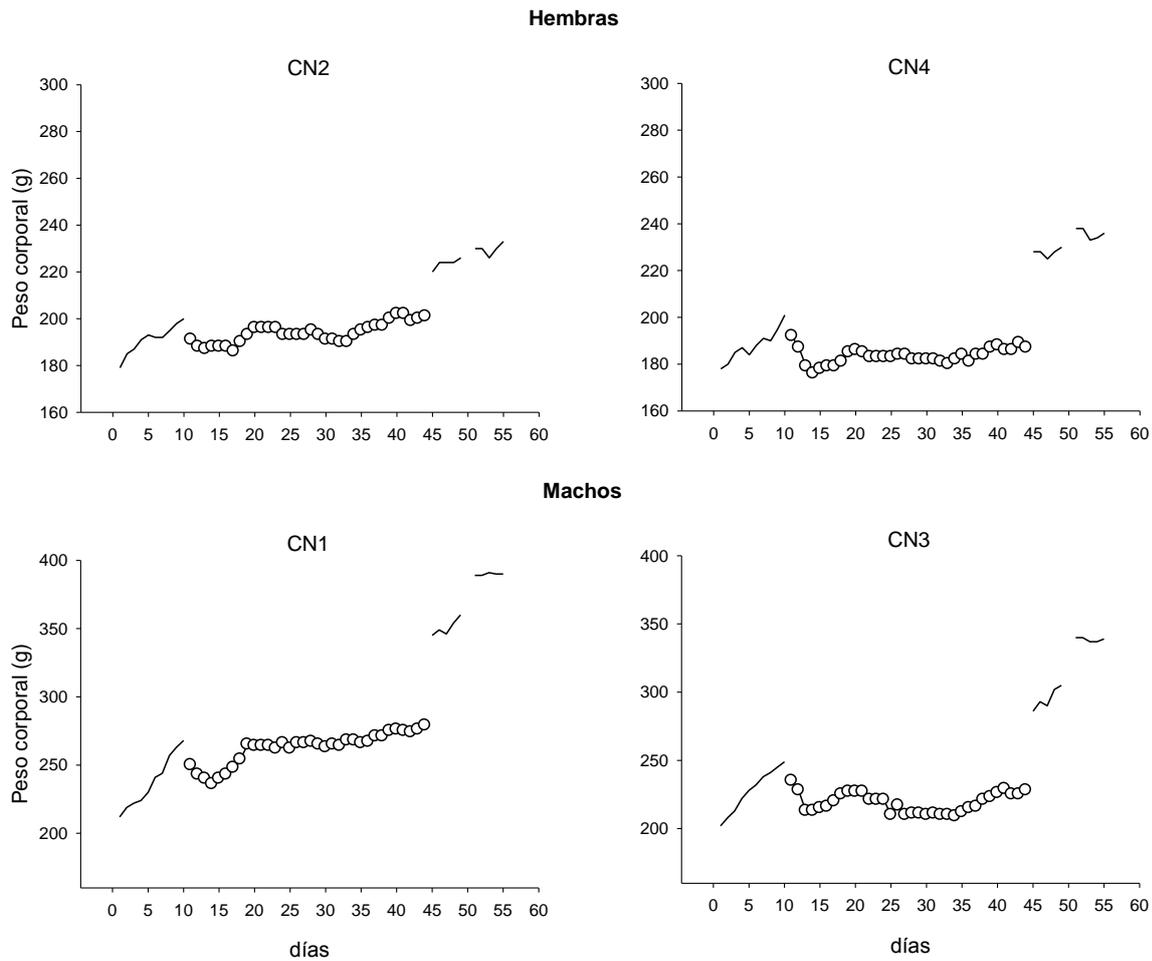


Figura 16. Peso corporal diario de los sujetos control. La línea continua representa la condición de acceso libre al alimento y agua y los círculos blancos representan la condición de acceso restringido al alimento (14 horas) y agua (30 minutos).

Consumo de agua:

Las Figuras 17, 18 y 19 muestran el consumo de agua diario de cada uno de los sujetos expuestos al estrés agudo, crónico y del grupo control, respectivamente. De lado izquierdo se encuentran las ratas del grupo controlable y, del lado derecho, las del grupo incontrolable. Las cuatro gráficas de la parte superior presentan los datos de las hembras y las cuatro de la parte inferior, de los machos. La línea continua representa la fase de condición de acceso libre al alimento y agua, los círculos blancos representan la condición

de restricción del alimento y la privación de agua y los círculos negros, la exposición al estrés.

En la Figura 17, se muestra el consumo de agua de las ratas expuestas al estrés agudo. Se registró una disminución del consumo de agua al inicio de la fase de restricción, y luego se mantiene en un nivel inferior al registrado en la condición de acceso libre. Durante la exposición al estrés, se observa una disminución en el consumo de agua con respecto a los últimos registros de la fase anterior en todos los sujetos, a excepción del sujeto AI2 aunque tres de ellos lo muestran sólo en la primera exposición al estrés y los otros cuatro lo muestran en la segunda exposición al estrés. El sujeto AC1 en la segunda exposición al estrés mostró un aumento en su consumo de agua, es el único caso de aumento en el consumo durante la exposición al estrés, pero en la primera exposición mostró al igual que los demás una disminución en su consumo. El porcentaje de *reducción* del consumo de agua durante la fase de restricción (obtenido a partir de los promedios individuales de cada fase, en los que se consideró el promedio de la fase anterior como el 100%) para las hembras fue de 67.4% y para los machos fue de 63.6 %. A diferencia del dato anterior en la segunda exposición a la fase de restricción (fase posterior a la primera exposición al estrés) mostraron un *aumentó* en el consumo del 98.5% para las hembras y 58.4% para los machos, a excepción del sujeto AI4 (hembra) que disminuyó su consumo aún más durante esta fase en un 10.7%. El porcentaje promedio de reducción del consumo de las hembras durante la primera exposición al estrés fue del 20.3% y en la segunda exposición al estrés de 18% en comparación con el consumo promedio de la fase anterior. Para los machos el porcentaje de reducción del consumo fue de 23% en la primera exposición al estrés y de 21.55% en la segunda exposición; para este promedio final no se incluyó al sujeto AC1, el único sujeto del grupo que *aumentó* su consumo en un 121.7%, es decir que consumió más del doble de lo registrado durante la fase anterior. En la fase de

seguimiento, sólo tres sujetos (AC1, AI1 y AI3) tuvieron algunos consumos superiores a los mostrados en la primera fase, también llamadas grandes bebidas. Los demás sujetos presentaron consumos similares a los de la primera fase y, por lo tanto, mayores a los mostrados durante la restricción y la exposición al estrés. No hay diferencias sistemáticas entre machos y hembras, ni entre el grupo controlable o incontrolable.

La Figura 18 muestra el consumo de agua diario en los sujetos expuestos al estrés crónico. En esa figura, se observa una disminución del consumo al inicio de la fase de restricción al agua; progresivamente, fueron consumiendo más hasta llegar a mantener el mismo consumo hasta el final de la fase. No obstante, el promedio de consumo durante esta fase muestra una reducción total del 65% para el grupo de las hembras y del 64.1% para los machos. Durante la exposición al estrés, se observó una disminución en todos los sujetos en el primer día de exposición a éste. Tres de las hembras al segundo día de exposición al estrés mostraron un consumo similar al de la fase anterior a la introducción del estrés, mientras tres de cuatro machos mantuvieron un consumo inferior al de la fase anterior (restricción) durante los primeros cuatro días del estrés; posteriormente, consumieron cantidades similares a las de dicha fase. Debido a que la disminución sólo se observó en los primeros días y luego presentaron un reajuste en el consumo de agua, el promedio de consumo de agua en la fase de exposición al estrés crónico mostró un *aumento* del 54.2% en las hembras y 13.9% en los machos. Cuando los sujetos retornaron a la condición de acceso libre sus consumos de agua fueron similares a los presentados durante la primera fase, en la que también tenían acceso libre. No se observaron diferencias sistemáticas entre la situación controlable e incontrolable.

La Figura 19 muestra el consumo de agua de cada uno de los sujetos del grupo control. Los sujetos disminuyeron su consumo durante el inicio de la fase de restricción, luego mantienen un consumo estable, pero menor al registrado durante el acceso libre. En

la última fase, tres de los sujetos muestran consumos de agua superiores a los de la primera fase en al menos una ocasión.

Consumo de Agua – Estrés Agudo

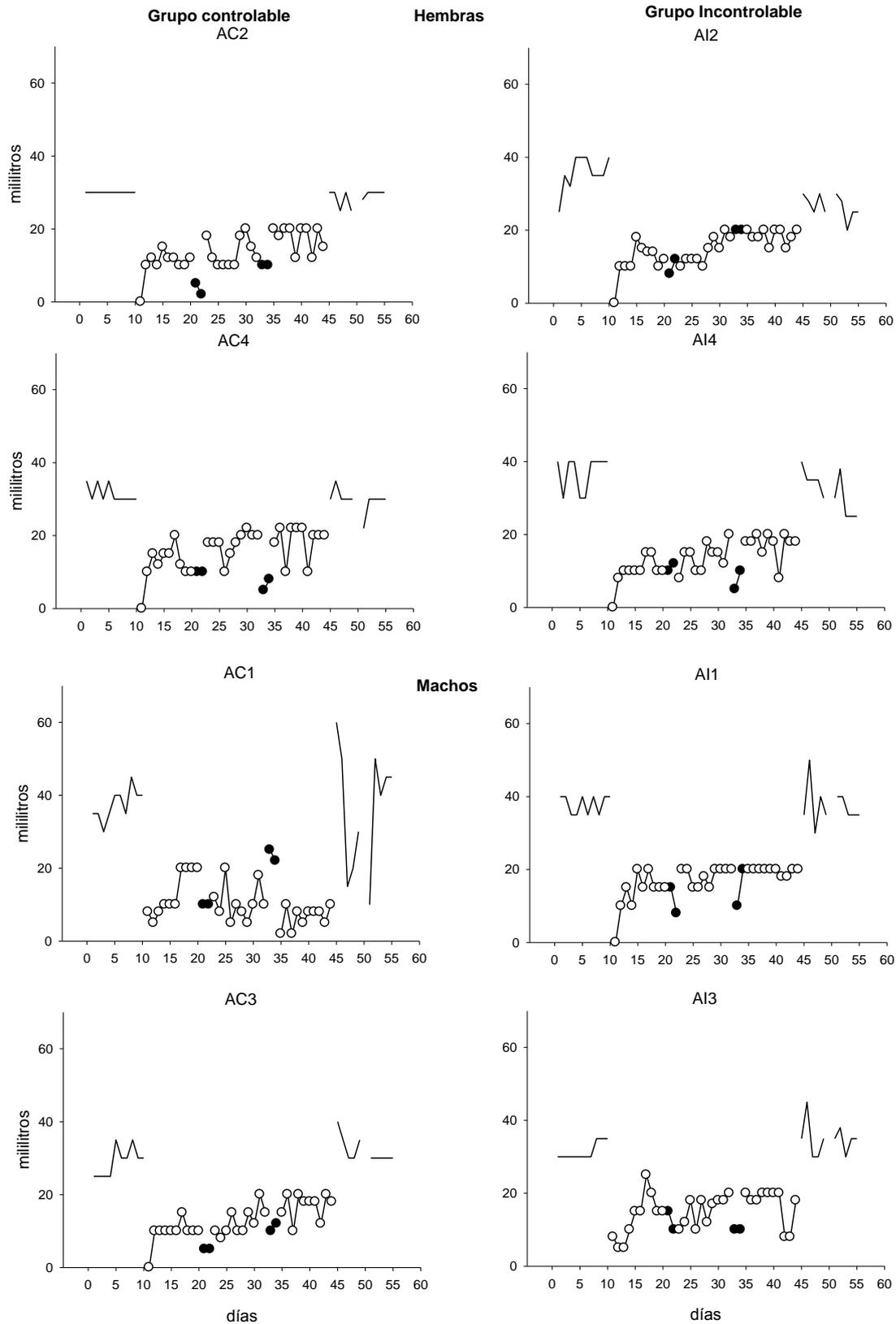


Figura 17. Consumo de agua de cada sujeto expuesto al estrés agudo. La línea continua representa la condición de acceso libre al alimento y agua, los círculos blancos la condición de acceso restringido al alimento (14 horas) y al agua (30 minutos) y los círculos negros la condición de estrés.

Consumo de Agua – Estrés Crónico

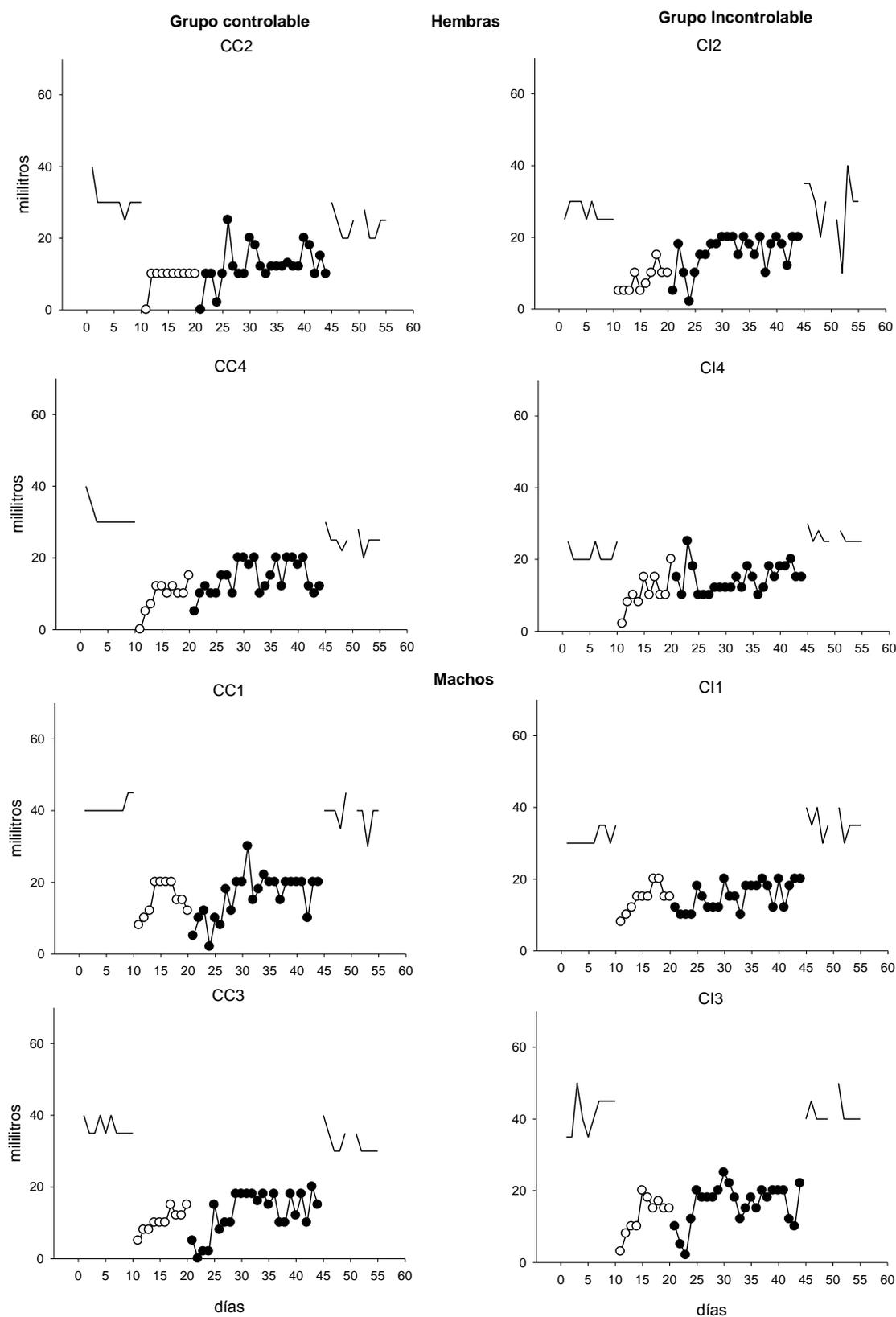


Figura 18. Consumo de agua de cada sujeto expuesto al estrés crónico. La línea continua representa la condición de acceso libre al alimento y agua, los círculos blancos la condición de acceso restringido al alimento (14 horas) y al agua (30 minutos) y los círculos negros la condición de estrés.

Consumo de Agua – Control

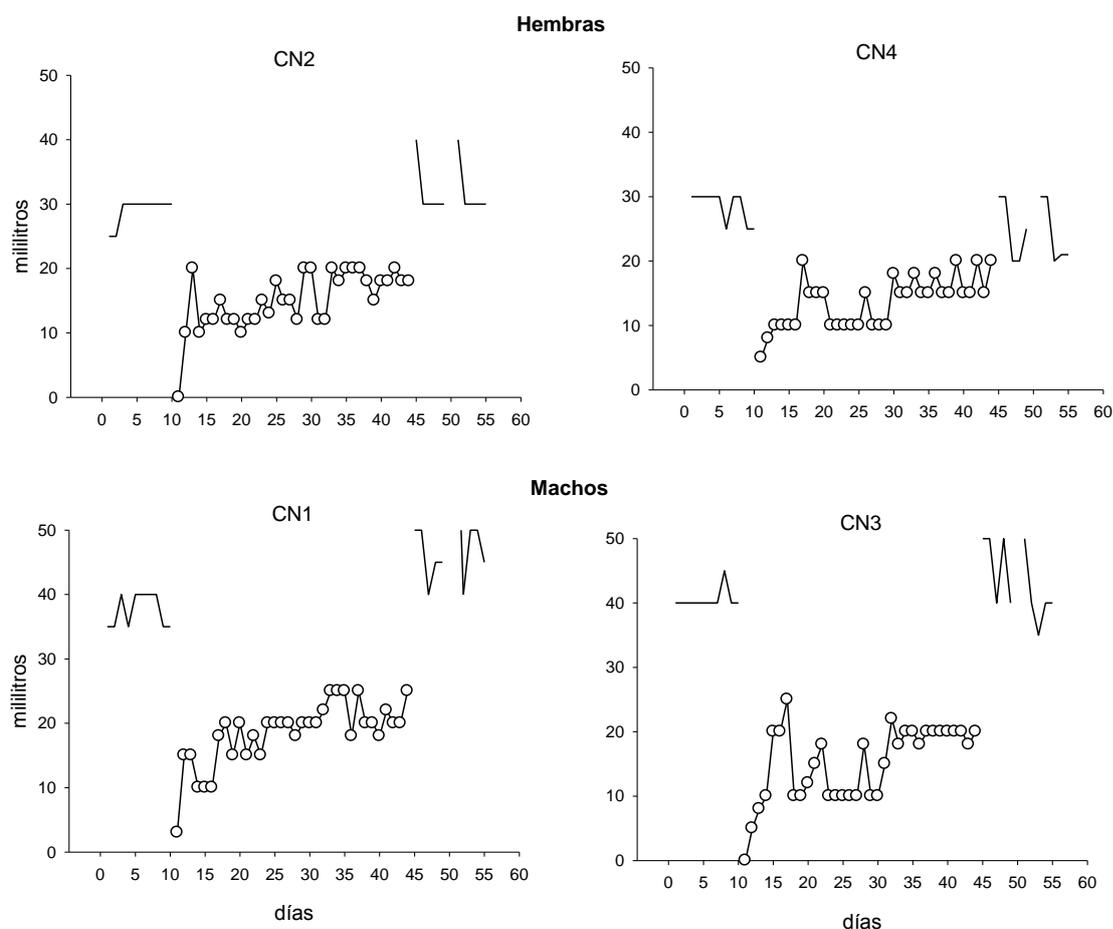


Figura 19. Consumo de agua en mililitros de cada uno de los sujetos control. La línea continua representa la condición de acceso libre al alimento y agua y los círculos blancos la condición de acceso restringido al alimento (14 horas) y al agua (30 minutos).

Consumo de alimento:

En las Figuras 20, 21 y 22, se muestran los datos individuales del consumo de alimento diario en cada una de las fases del experimento de los grupos de estrés agudo, estrés crónico y control, respectivamente. En la parte superior de las figuras, se presentan los datos de las hembras y en la parte inferior, los de los machos. De lado izquierdo, se encuentran los datos de los sujetos de la situación controlable y, en el lado derecho, se encuentran los datos de los sujetos del grupo incontrolable. La línea continua representa la condición de acceso libre, los círculos blancos la condición de restricción de alimento (14

horas) y de agua (30 minutos). Finalmente, los círculos negros representan la exposición al estrés.

La Figura 20 muestra el consumo de alimento de los sujetos expuestos al estrés agudo. Se puede observar una disminución del consumo con la introducción de la restricción del alimento y agua, el cual se mantuvo estable durante esta fase. El porcentaje de reducción promedio para las hembras fue de 44.47% y para los machos de 51.1%. En la primera exposición al estrés, se observa una disminución en el consumo en seis de ocho sujetos, (AC2, AC4, AI4, AC3, AI1 y AI3), 3 hembras y 3 machos. En las tres hembras y en uno de los machos (AI3), la disminución se presentó en las dos exposiciones al estrés, mientras que, en los otros dos machos, esa disminución sólo se observó en la primera exposición al estrés. El porcentaje de reducción durante la primera exposición al estrés fue de 25% y 30% para hembras y machos, respectivamente; y en la segunda exposición al estrés fue de 28% para las hembras y 9% para los machos. El consumo de alimento durante la fase de seguimiento, en la mayoría de los sujetos, fue menor que durante la primera fase de acceso libre al alimento y agua. No se observan diferencias sistemáticas entre el grupo controlable e incontrolable.

La Figura 21 muestra el consumo de alimento diario en todas las fases del experimento para cada uno de los sujetos expuestos al estrés crónico. Se puede observar una disminución del consumo de alimento en la fase de restricción en comparación con la de acceso libre del 44.5% en el caso de las hembras y del 42.6% en los machos. En seis de ocho sujetos, se registró una disminución en el primer día de exposición al estrés y, en todos los machos, esa disminución se presentó por al menos tres días después del inicio de la exposición al estrés. El promedio de consumo muestra que las hembras *aumentaron* su consumo en un 16.5% durante la fase de estrés crónico, mientras los machos lo *disminuyeron* en 1.39% con respecto a la fase anterior. En el retorno a la condición de

acceso libre, los consumos registrados por las hembras son menores a los de la primera fase y son cercanos a los registrados a la condición de restricción. No se observan diferencias entre el grupo incontrolable y el controlable.

La Figura 22 muestra el consumo de alimento de cada una de las ratas del grupo control. En esta figura, se observa que el consumo de alimento disminuyó en la fase de restricción al alimento y agua en comparación con la fase de acceso libre. Cuando se retorna al acceso libre el consumo vuelve a tomar los valores presentados en la Fase 1 sólo en el caso de los machos, mientras las hembras mantienen su consumo en cantidades inferiores a las de esta primera fase.

Adquisición de la respuesta de escape:

Las Figuras 23 y 24 muestran las latencias de la respuesta de escape por bloques de cinco ensayos, durante los primeros 60 choques correspondientes a la primera sesión (panel izquierdo) y los siguientes 60 choques correspondientes a la segunda sesión (panel derecho) tanto en la primera fase como en la segunda fase de exposición al estrés agudo, respectivamente.

Las Figuras 25 y 26 muestran las latencias de la respuesta de escape por bloques de cinco ensayos, durante las primeras seis sesiones (panel izquierdo) y las últimas seis sesiones (panel derecho) de la exposición al estrés crónico, tanto en la primera fase como en la segunda fase de exposición, respectivamente.

Las hembras siempre se encuentran en la parte superior de la figura y los machos en la parte inferior. El choque finalizaba a los 100 mseg si la respuesta de escape no era emitida, lo que señala este valor en las gráficas es la ausencia de respuesta.

Todos los sujetos adquirieron la respuesta de escape durante los primeros 60 choques. En general, las latencias de los machos son menores que las latencias de las

hembras tanto para los expuestos al estrés agudo como para los expuestos al estrés crónico. También se registraron latencias menores durante la segunda fase de exposición al estrés tanto en el estrés agudo como en el crónico.

Consumo de Alimento – Estrés Agudo

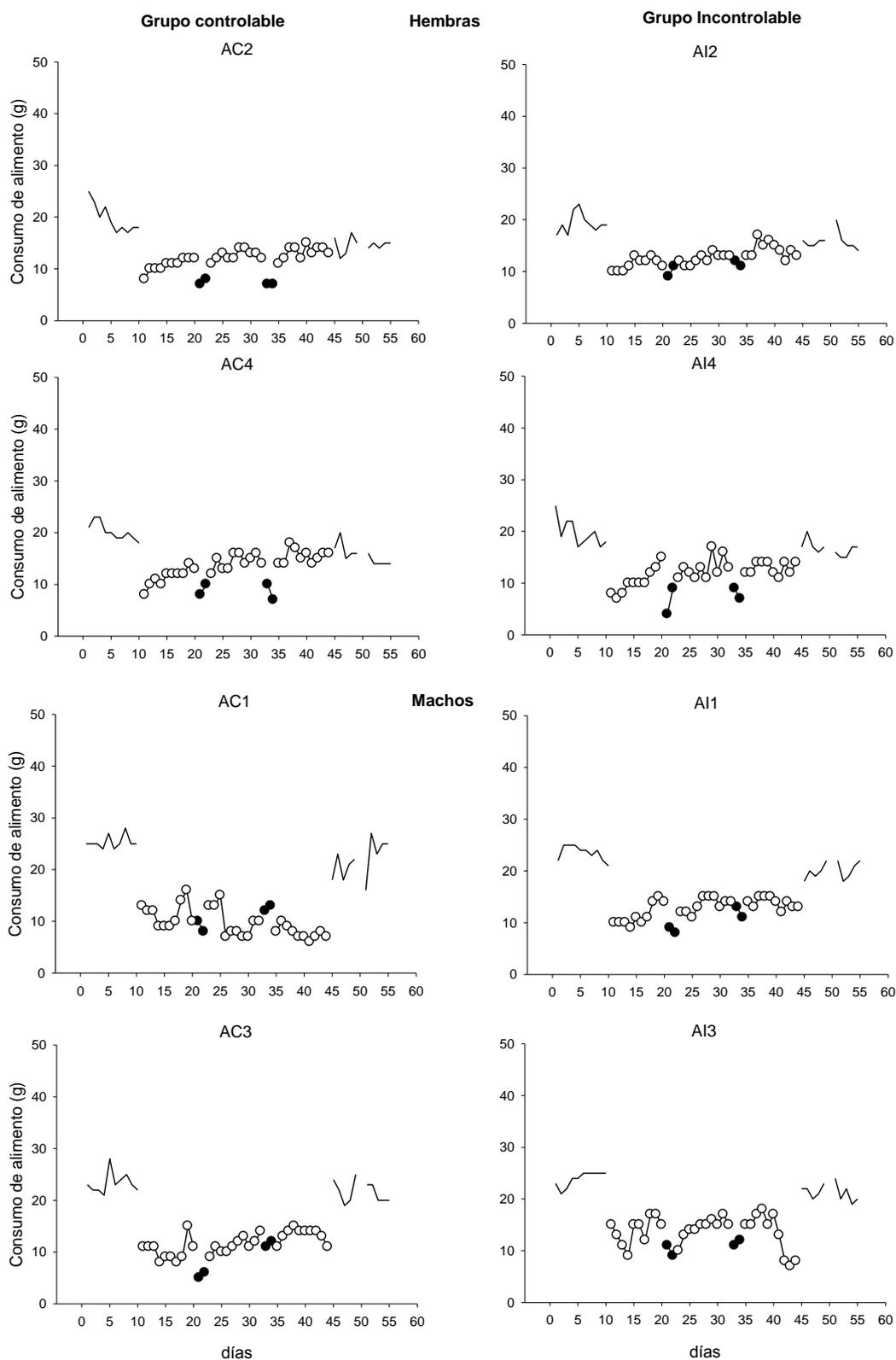


Figura 20. Consumo de alimento de cada sujeto expuesto al estrés agudo. La línea continua representa la condición de acceso libre al alimento y agua, los círculos blancos la condición de acceso restringido al alimento (14 horas) y al agua (30 minutos) y los círculos negros la condición de estrés.

Consumo de Alimento – Estrés Crónico

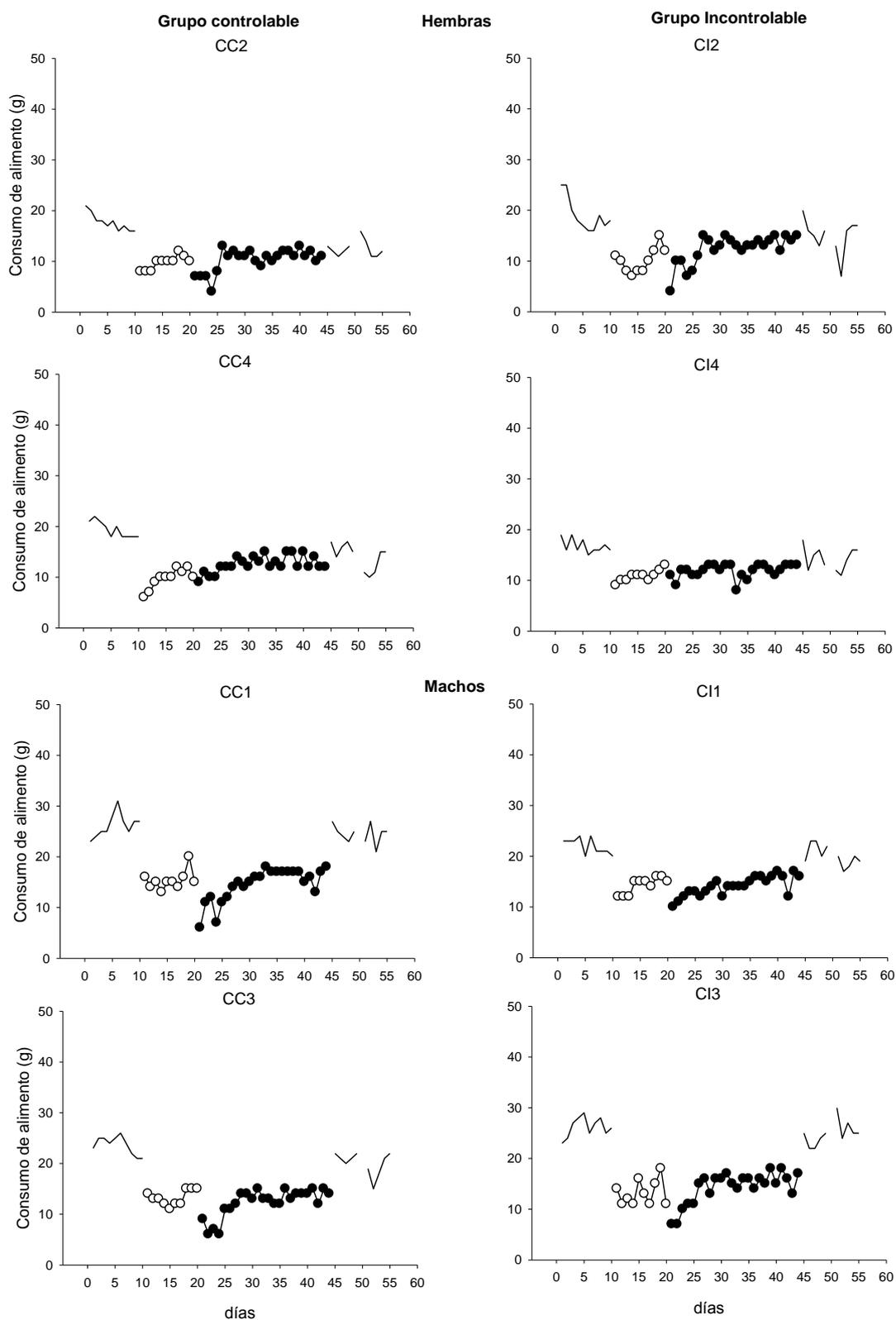


Figura 21. Consumo de alimento de cada sujeto expuesto al estrés crónico. La línea continua representa la condición de acceso libre al alimento y agua, los círculos en blanco representan la condición de acceso restringido al alimento (14 horas) y al agua (30 minutos) y los círculos negros la exposición al estrés.

Consumo de Alimento – Control

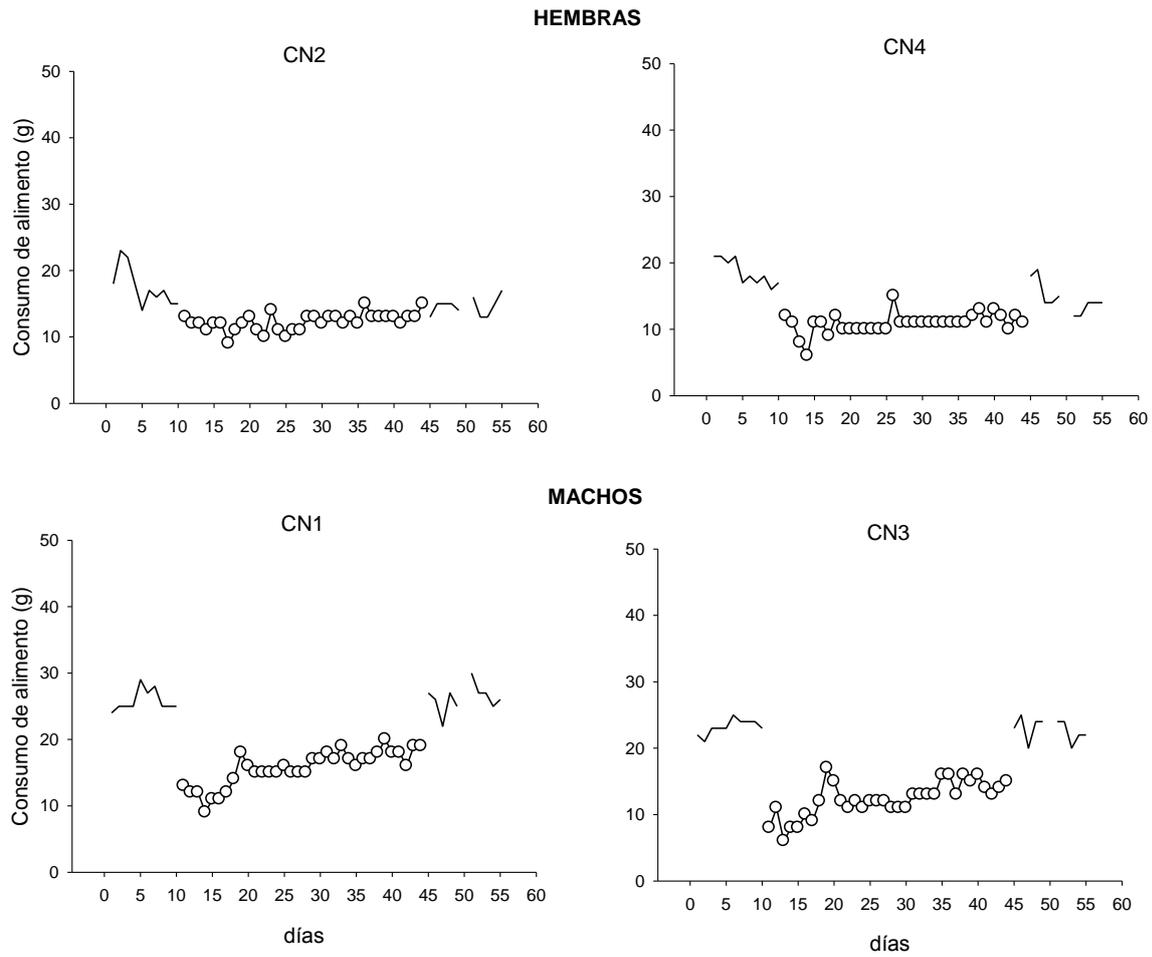


Figura 22. Consumo de alimento en gramos durante todo el experimento de cada uno de los sujetos control. La línea continua representa la condición de acceso libre al alimento y agua y los círculos blancos la condición de restricción al alimento (14 horas) y al agua (30 minutos).

Estrés Agudo – Primera Fase

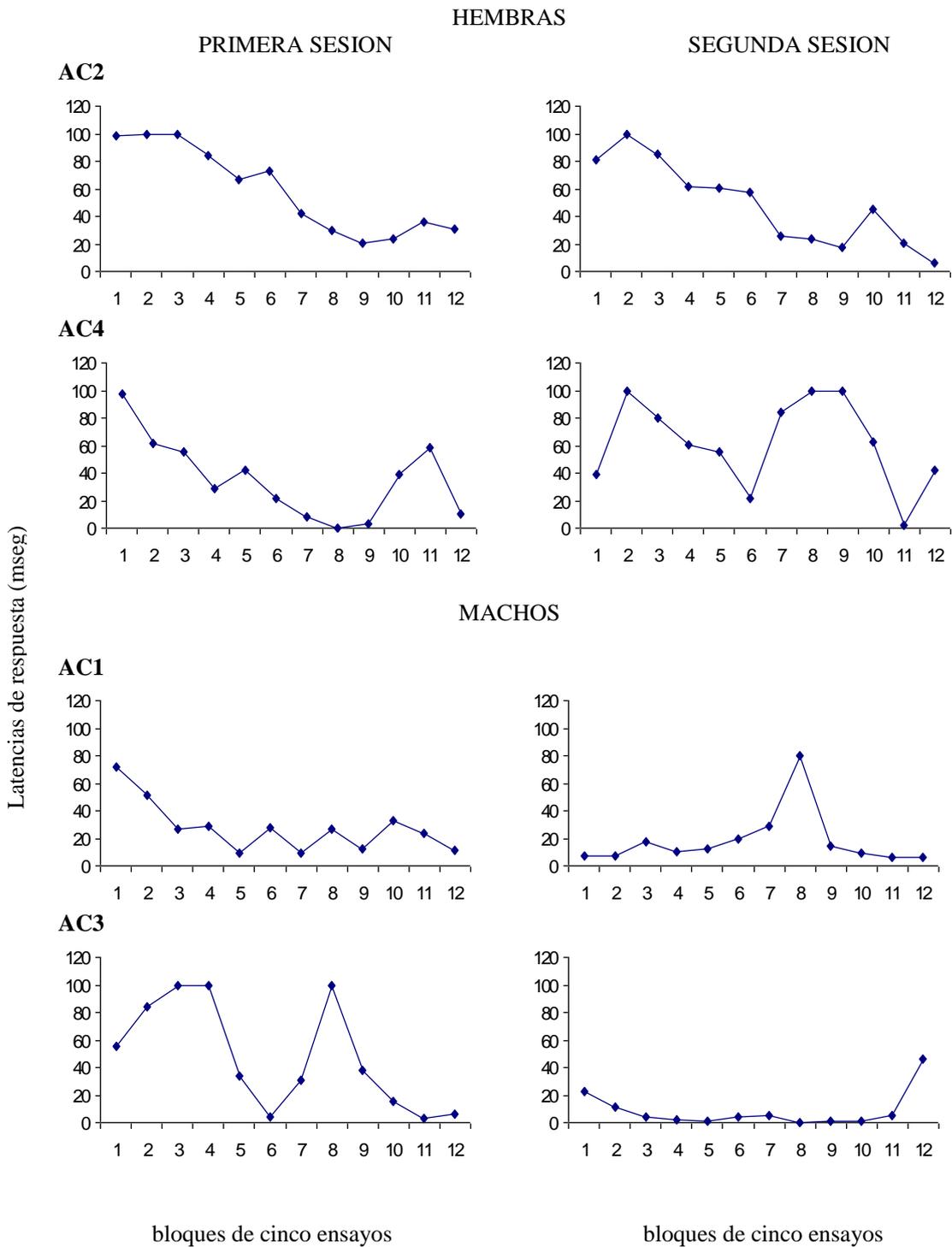


Figura 23. Promedio de latencia de la respuesta de escape por bloques de cinco ensayos para cada sujeto expuesto al estrés agudo en la primera fase de exposición al estrés. En el panel de la izquierda se muestran los promedios obtenidos de la primera sesión de 60 choques, y en el panel de la derecha los correspondientes a la segunda sesión de 60 choques.

Estrés Agudo – Segunda Fase

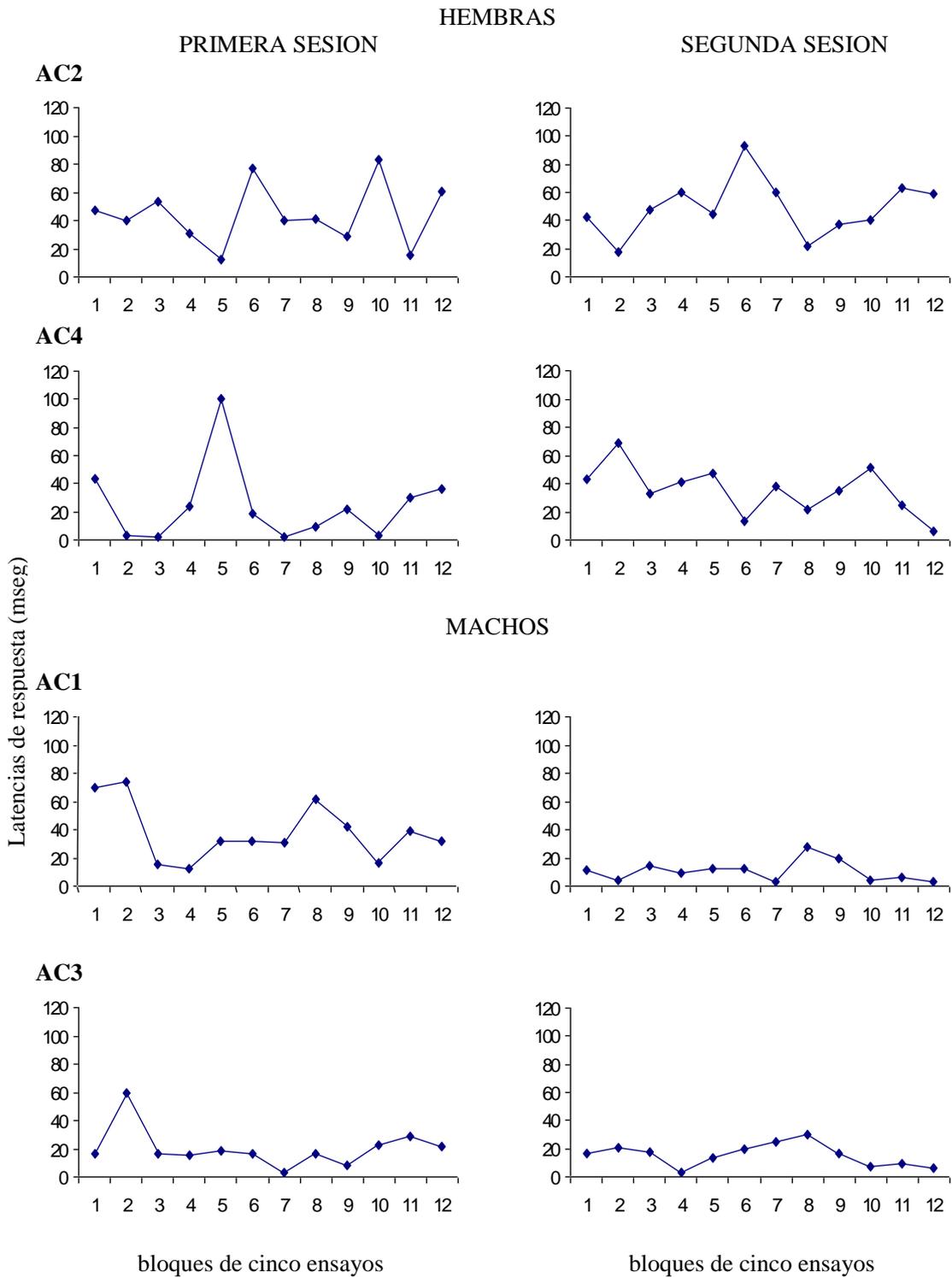


Figura 24. Promedio de latencia de la respuesta de escape por bloques de cinco ensayos para cada sujeto expuesto al estrés agudo en la segunda fase de exposición al estrés. En el panel de la izquierda se muestran los promedios obtenidos de la primera sesión de 60 choques, y en el panel de la derecha los correspondientes a la segunda sesión de 60 choques.

Estrés Crónico – Primera Fase

HEMBRAS

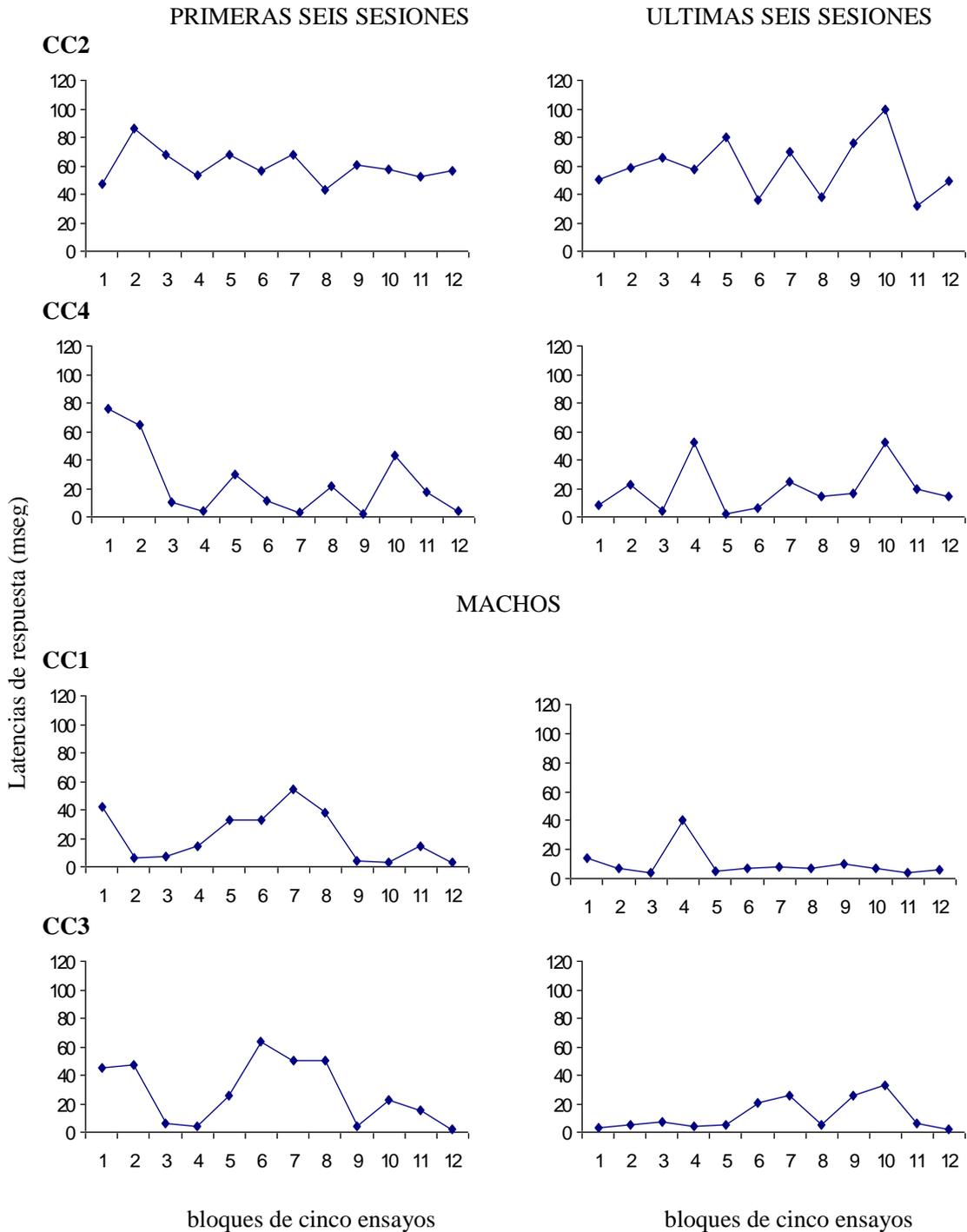


Figura 25. Promedio de latencia de la respuesta de escape por bloques de cinco ensayos para cada sujeto expuesto al estrés crónico en la primera fase de exposición al estrés. En el panel de la izquierda se muestra el promedio de los choques recibidos en Las primeras seis sesiones y en el panel de la derecha los correspondientes a las últimas seis sesiones.

Estrés Crónico – Segunda Fase

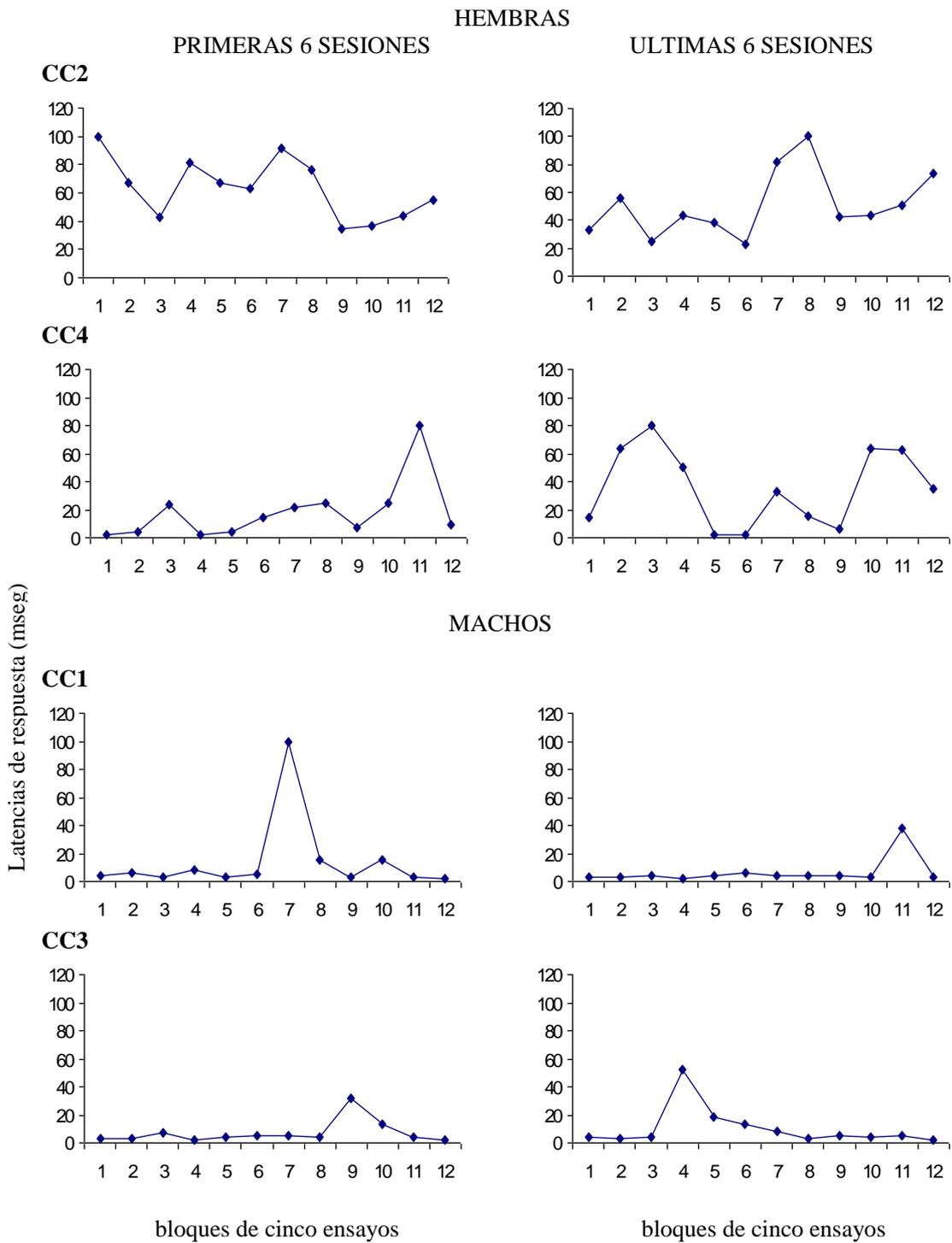


Figura 26. Promedio de latencia de la respuesta de escape por bloques de cinco ensayos para cada sujeto expuesto al estrés crónico en la segunda fase de exposición al estrés. En el panel de la izquierda se muestra el promedio de los choques recibidos en Las primeras seis sesiones y en el panel de la derecha los correspondientes a las últimas seis sesiones.

Discusión

Los principales hallazgos del presente experimento fueron: 1) todos los sujetos mostraron una disminución del peso corporal, del consumo de alimento y agua durante los primeros días de la fase de restricción al alimento (14 horas) y agua (30 min), seguida de un aumento gradual del peso corporal hasta recuperarlo en la mayoría de los casos y del consumo de agua y alimento pero sin llegar a los niveles registrados en la condición de acceso libre; 2) En cuanto al peso corporal se observó una disminución durante la exposición al estrés, en dos hembras del grupo expuesto al estrés agudo y en dos hembras del grupo expuesto al estrés crónico, y en prácticamente todos los machos; 3) después de las fases de estrés, durante los periodos de retorno a condiciones de acceso restringido al alimento y agua en los sujetos machos expuestos al estrés agudo controlable disminuyeron más su peso corporal; 4) disminuyó en seis de ocho sujetos expuestos al estrés agudo el consumo de alimento y siete de esos ocho sujetos el consumo de agua al menos en una de las dos fases de exposición al estrés, y en todos los sujetos expuestos al estrés crónico se observó una disminución en el consumo de agua, y en seis de ocho una disminución en el consumo de alimento en el primer día de exposición al estrés, los machos mantuvieron este consumo inferior a la fase anterior durante cuatro días más de exposición al estrés; 5) sólo tres machos expuestos al estrés agudo presentaron grandes bebidas durante la fase de seguimiento. A excepción del primer y último hallazgo, los resultados son similares, aunque con algunas diferencias que serán detalladas más adelante, a los observados en el Experimento 1.

En general, en todos los sujetos, independientemente de la exposición al estrés, el consumo de agua en el primer día de restricción fue muy bajo. Luego el consumo se ajustó a la media hora de disponibilidad del agua, aunque las cantidades consumidas no alcanzaron los valores registrados bajo la condición de acceso libre. Este hallazgo no se encontró en el Experimento 1 debido a que la disponibilidad del agua fue de 14 horas en

lugar de sólo 30 minutos, lo que representó el tiempo suficiente para que los sujetos ajustaran en ese mismo periodo su consumo y además estuvo disponible durante las horas de oscuridad, periodo en el que las ratas consumen la mayor cantidad del agua diaria consumida según lo descrito por Richter (1927). En el presente experimento los 30 minutos no fueron suficientes para ajustar el patrón de consumo y esto es más evidente en la primer sesión debido a que no se había tenido experiencia con la privación de agua, una vez que se mantuvo la privación por más días los sujetos ajustaron su patrón de consumo al tiempo de disponibilidad del agua.

La introducción del estrés provocó una disminución del consumo tanto en el grupo agudo como en el crónico. A diferencia del experimento anterior, los sujetos del estrés crónico, principalmente los machos, mantuvieron sus consumos de alimento y agua inferiores a los registrados en la condición de línea base sólo los primeros tres o cuatro días después de iniciar el estrés y luego el consumo regresó a cantidades similares a las presentadas en la fase previa al estrés. Esa diferencia puede deberse a que, en el Experimento 2, se redujo el tiempo de acceso al agua a sólo 30 minutos, tal como lo hicieron Dess, Chapman y Minor (1988) y Job y Barnes (1995), lo que sugiere que un alto estado de privación de agua puede interferir con la observación de un efecto del estrés sobre algunos aspectos de la conducta alimentaria, ya que es más necesario para el organismo consumir el agua que responder al estrés reduciendo su ingesta.

Sin embargo, lo anterior sólo sucedió en todos los sujetos del grupo expuesto al estrés crónico, y sólo en pocos casos del grupo expuesto al estrés agudo, probablemente porque, como lo señalaron Fachin et al (2008), el estrés crónico representa una mayor amenaza para el organismo que el estrés agudo. Teniendo un alto estado de privación de agua, el reducir el consumo de la misma durante toda la fase de exposición al estrés

crónico, como sucedió en el Experimento 1, pondría en mayor amenaza al organismo que cuando no hay esa privación.

No obstante, el efecto de reducción del consumo de agua durante la exposición al estrés agudo y los primeros días del estrés crónico aún contradicen los hallazgos de Dess, Chapman y Minor (1988) y Job y Barnes (1995), quienes no observaron la reducción en el consumo de agua durante la exposición al estrés utilizando también choques eléctricos como estresor. Se pudiera pensar que esto se debió a que en el presente experimento el agua estuvo disponible en el contexto de estrés, mientras que en los experimentos de los autores antes señalados no fue así. Respecto a esto Jackson y Delprato (1974) señalaron que la presentación simultánea de alimento o agua con estímulos relacionados a la situación estresante puede resultar en una inhibición de conductas instrumentales para obtener alimento. El contexto donde se aplicó el estrés señala una amenaza similar al de la predación para el organismo y eso provocaría, de acuerdo con la hipótesis del cambio regulatorio, que los animales reduzcan su consumo en ese ambiente para disminuir el riesgo o amenaza al organismo. No obstante, aunque esta explicación parece muy viable y más consistente desde la teoría del cambio regulatorio, no explica del todo los resultados ya que en el Experimento 1 el agua no se administró en el contexto de estrés y aún así los sujetos consumieron menor cantidad de agua.

Aún sobre el consumo de agua, López-Espinoza (2001, 2004a, 2004b) y López-Espinoza y Martínez (2001a, 2001b, 2004) estudiaron los efectos que se producen sobre el patrón alimentario de las ratas en el periodo post-privación y reportaron que uno de los efectos post-privación fue el consumo de grandes cantidades de agua en comparación con las ingeridas en la línea base. Dado que los sujetos en este experimento tuvieron un estado de privación de agua de 23.5 horas durante las fases de restricción al alimento y agua y la exposición al estrés y que las cantidades de agua consumidas fueron inferiores a las

mostradas en acceso libre, se esperaba encontrar grandes bebidas durante la fase de seguimiento en donde regresan a la condición de acceso libre al alimento y agua y además cuando el agua volvió a ser entregada en su caja/habitación y no en el contexto de estrés. Sin embargo, estos grandes consumos de agua fueron observados sólo en algunos sujetos del grupo expuesto al estrés agudo y en ningún sujeto del grupo de estrés crónico, mientras que en tres de los cuatro sujetos del grupo control sí mostraron las grandes bebidas en dicha fase. Si el efecto del estrés en sí mismo se extendiera hasta la fase de seguimiento, la ausencia de grandes bebidas, por lo menos en el grupo de estrés crónico, se hubiera observado en el Experimento 1, pero esto no ocurrió. Lo que puede sugerir que fue más bien la asociación del estrés con el contexto de estrés lo que produce una ausencia de la gran bebida, quizá debido a que el agua se convirtió en uno de los estímulos del contexto de estrés que indicaban peligro.

CAPÍTULO 4. EXPERIMENTO III

Un método efectivo para modificar el patrón alimentario consiste en restringir el alimento. Bolles (1983) señaló que la mayoría de los estudios conductuales en alimentación que utilizaron la privación como método experimental obtuvieron como resultado la modificación del patrón alimentario durante el periodo de privación.

López-Espinoza (2001, 2004a, 2004b) y López-Espinoza y Martínez (2001a, 2001b, 2004) señalaron tres características de la conducta alimentaria de la rata durante el periodo posterior a la privación, a las que denominaron efectos post-privación: 1) la recuperación gradual del peso corporal, 2) el aumento en el consumo de alimento (gran comilona) y 3) el aumento en el consumo de agua (gran bebida) respecto a las mediciones previas a la privación. Esas evidencias sugieren que, después de un periodo de privación, las ratas modifican sus patrones de consumo cuando retornan a condiciones de libre acceso. De acuerdo con López-Espinoza y Martínez (2004b), esa modificación en los patrones de consumo obedece al fenómeno de la regulación alimentaria.

Por su parte, Hagan, Wauford, Chandler, Jarrett, Rybak y Blackburn (2002) reportaron un aumento en el consumo de alimento palatable en ratas sometidas a estrés y con historia de ciclos de privación-alimentación y, además, ese incremento fue mayor en comparación con aquellas que habían estado en acceso libre al alimento durante todo el experimento.

A partir de la evidencia anterior, se propone el siguiente experimento con el objetivo de evaluar el efecto del estrés crónico o agudo, en situaciones controlables o incontrolables, sobre los patrones alimentarios de ratas en los periodos post-privación. Si la privación es una variable crítica para el aumento del consumo durante el estrés, entonces las ratas que son sometidas a situaciones de estrés comerán y beberán cantidades mayores que las de su línea base y recuperarán rápidamente su peso corporal, según lo reportado

como efectos post-privación. No obstante, si los efectos del estresante es disminuir el consumo, los efectos de gran comilona y gran bebida no se presentarán durante los periodos posteriores a la privación, en comparación con ratas control sometidas sólo a la privación y no al estrés.

Método

Sujetos

Veinte ratas de la cepa Wistar (10 machos y 10 hembras) mantenidas en las mismas condiciones que en el Experimento 1.

Aparatos y Materiales

Los mismos aparatos y materiales que se utilizaran en el Experimento 1.

Procedimiento

Todos los sujetos fueron mantenidos en sus cajas/habitación de manera individual y fueron pesados una vez al día. Se registró el consumo de alimento y agua durante todo el experimento.

El alimento y el agua estuvieron disponibles para todas las ratas durante 14 horas diariamente, a excepción de las fases de privación. En las fases de privación, no hubo alimento disponible ni agua durante 72 horas consecutivas, (siguiendo el modelo de privación López-Espinoza 2001, 2004a, 2004b). Las horas de privación fueron previas a la fase de exposición al estrés. El resto del procedimiento fue igual que en el Experimento I.

Diseño Experimental

Los sujetos fueron divididos en cinco grupos de cuatro ratas cada uno, dos hembras y dos machos. Un grupo fue expuesto al estrés crónico en la situación controlable (CC); otro grupo fue expuesto al estrés crónico en la situación incontrolable (CI); un tercer grupo fue sometido al estrés agudo en la situación controlable (AC); el cuarto grupo al estrés agudo en la situación incontrolable (AI); finalmente, el grupo control (CN) fue mantenido en su caja/habitación en condiciones de línea base durante todo el experimento y sometido sólo a los periodos de privación. Los sujetos fueron identificados con las iniciales del grupo al que pertenecen y un número (non para los machos y par para las hembras).

El diseño experimental consistió de siete fases. En la Fase 1, los sujetos tuvieron acceso libre al alimento y agua y se midieron su peso corporal, consumo de alimento y agua diariamente a las 10 horas, durante cinco días. Durante la Fase 2 los sujetos fueron mantenidos en condiciones de acceso restringido al alimento y agua durante 14 horas en el ciclo de oscuridad. Estas condiciones fueron mantenidas entre el final de la fase de estrés y la siguiente exposición a la privación. Se registró su peso corporal y su consumo de agua y alimento diariamente. La duración de cada una de esa fase fue de 10 días. En las fases 3 y 5, se sometió a los sujetos a un periodo de privación de alimento y a agua durante tres días consecutivos. En las fases 4 y 6, se mantuvo a las ratas en las mismas condiciones de alimentación que en la Fase 2, pero en esas fases fueron expuestas al estrés. Los grupos AC y AI fueron expuestos a 60 choques en dos días consecutivos. Las ratas de los grupos CC y CI fueron sometidas a 10 choques en 24 días consecutivos. Finalmente, en la Fase 7, se realizó un seguimiento que consistió en registrar el peso corporal, consumo de alimento y agua durante cinco días consecutivos en la primera y cuarta semana de haber terminado la última fase (ver Tabla 5 y 6).

Tabla 5. Diseño experimental del Experimento 3 del grupo de estrés agudo.

| CONDICIONES / GRUPOS | FASE 1 LB | FASE 2 LB2 | FASE 3 Privación | FASE 4 ESTRÉS | LB2 | FASE 5 Privación | FASE 6 ESTRES | LB4 | FASE 7 Seguimiento |
|----------------------------|---------------------------------|---------------------------------------|------------------------------|-------------------------|--------------------------------|------------------------------|-------------------------|----------------------------------|---------------------------------|
| Agudo Controlable AC n=4 | Acceso libre al alimento y agua | Acceso restringido a Chow y agua (14) | Privación de alimento y agua | 60 Choques Escapables | Acceso restringido Chow y agua | Privación de alimento y agua | 60 Choques Escapables | Acceso restringido a chow y agua | Acceso libre al alimento y agua |
| Agudo Incontrolable AI n=4 | | | | 60 Choques Inescapables | | | 60 Choques Inescapables | | |
| Días | 5 | 10 | 3 | 2 | 10 | 3 | 2 | 10 | 5 |

Table 6. Diseño experimental del Experimento 3 del grupo de estrés crónico.

| CONDICIONES / GRUPOS | FASE 1 LB | FASE 2 LB2 | FASE 3 Privación | FASE 4 ESTRÉS | FASE 5 LB3 | FASE 6 Privación | FASE 7 ESTRES | FASE 8 LB4 | FASE 9 Seguimiento |
|------------------------------|---------------------------------|---------------------------------------|------------------------------|-------------------------|------------|------------------------------|-------------------------|---------------------------------|--------------------|
| Crónico Controlable CC n=4 | Acceso libre al alimento y agua | Acceso restringido a Chow y agua (14) | Privación de alimento y agua | 10 choques escapables | | Privación de alimento y agua | 10 choques escapables | Acceso libre al alimento y agua | |
| Crónico Incontrolable CI n=4 | | | | 10 choques inescapables | | | 10 choques inescapables | | |
| Control CN n=4 | | | | Caja-Habitación | | | Caja-habitación | | |
| Días | 5 | 10 | 3 | 12 | | 3 | 12 | 5 | |

Resultados

Peso corporal:

Las Figuras 27, 28 y 29 muestran los datos individuales del peso corporal durante todo el experimento, para el grupo expuesto al estrés agudo, al estrés crónico y el grupo control, respectivamente. De lado izquierdo de las Figuras 27 y 28, se muestran los datos del grupo controlable y del lado derecho los del grupo incontrolable. En todas las figuras, las gráficas de la parte superior corresponden a las hembras y las de la parte inferior a los machos. La

línea continua representa la condición de acceso libre al alimento y agua, los círculos blancos representan la condición de restricción del alimento y agua, los triángulos invertidos la condición de privación al alimento y agua y los círculos negros, la exposición al estrés.

En la Figura 27, se muestra el peso corporal del grupo expuesto al estrés agudo. En esa figura, se observa un aumento gradual del peso corporal durante las fases de acceso libre al alimento y agua y restricción al alimento y agua. Se calculó el porcentaje de aumento o reducción del peso corporal respecto al de la fase anterior para cada sujeto a partir del promedio individual obtenido en cada fase, y considerando el promedio de la fase anterior como el 100%, sobre esta base se calculó el porcentaje de aumento o disminución. Luego se obtuvo el promedio de este porcentaje para las hembras y para los machos. El peso corporal durante la fase de restricción aumentó 11.8% para las hembras y 12.8% para los machos con respecto al mostrado en la fase anterior. Durante las fases de privación los sujetos disminuyeron su peso corporal durante los tres días de exposición a esta fase (Las hembras en un 13% en ambas ocasiones y los machos 12.7% en la primera ocasión y 9% en la segunda). Durante las fases de estrés mostraron un aumento del peso corporal con respecto a la fase anterior. El promedio del peso corporal durante la primera exposición al estrés mostró un incremento de 14.1% en las hembras durante la primera exposición y de 8.73% en la segunda, y para los machos de 5.5% y 7.5% en la primera y segunda exposición al estrés, respectivamente. Por lo que se observó que el aumento registrado durante la fase de estrés no fue suficiente para recuperar su peso corporal inmediatamente después de la privación y fue hasta después del estrés cuando logran hacerlo al incrementar en un 7.7% y 8.7% el peso de las hembras y en un 8.3% y 7.6% el de los machos durante las fases de restricción al alimento después de la primera y segunda exposición al estrés, respectivamente.

La Figura 28 muestra el peso corporal del grupo expuesto al estrés crónico durante todo el experimento. Al igual que en la Figura 27, se observa un aumento diario del peso corporal durante las fases de acceso libre y de restricción de alimento y agua. Durante los tres días de privación todos los sujetos disminuyeron su peso corporal tanto en la primera exposición a esta fase como en la segunda (15.3% y 11% en el caso de las hembras, y 11.3% y 8.4% en el caso de los machos, respectivamente) En la Fase de Estrés en la que también hubo acceso restringido al alimento y agua, se mostró un incremento gradual del peso corporal al inicio de la fase en ambas exposiciones y, al final de la fase, se observó que todos los sujetos, al menos en una de las dos exposiciones a esa fase, mantuvieron su peso corporal. El promedio de peso corporal de cada sujeto en cada fase muestra que en promedio las hembras aumentaron su peso corporal durante las fases de estrés en comparación con la fases anteriores a la privación 20.9% la primera ocasión y 15.36% la segunda, los machos aumentaron el 15.4% y 13%, respectivamente. El peso corporal continuó incrementando gradualmente durante la fase de seguimiento.

La Figura 29 muestra el peso corporal durante todo el experimento para el grupo control. Todos los sujetos mostraron un aumento gradual del peso corporal durante todas las fases a excepción de la fase de privación, en la que se observa una disminución del peso corporal durante los tres días.

Peso Corporal – Estrés Agudo

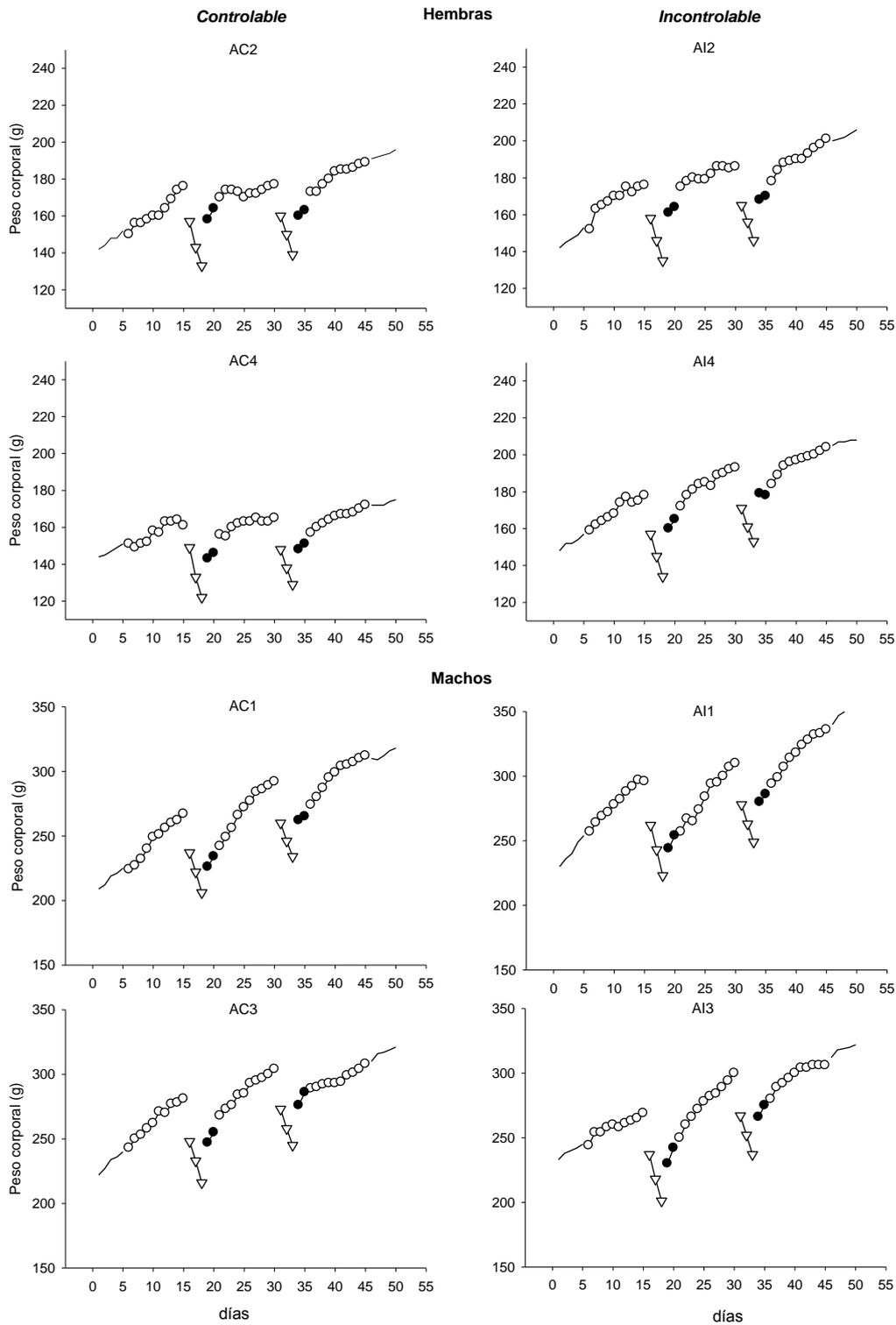


Figura 27. Peso corporal diario para cada uno de los sujetos expuestos al estrés agudo. La línea continua representa la condición de acceso libre al alimento y agua, los círculos blancos representan la condición de acceso restringido al alimento y agua, los triángulos invertidos la condición de privación y los círculos negros la condición de exposición al estrés.

Peso Corporal – Estrés Crónico

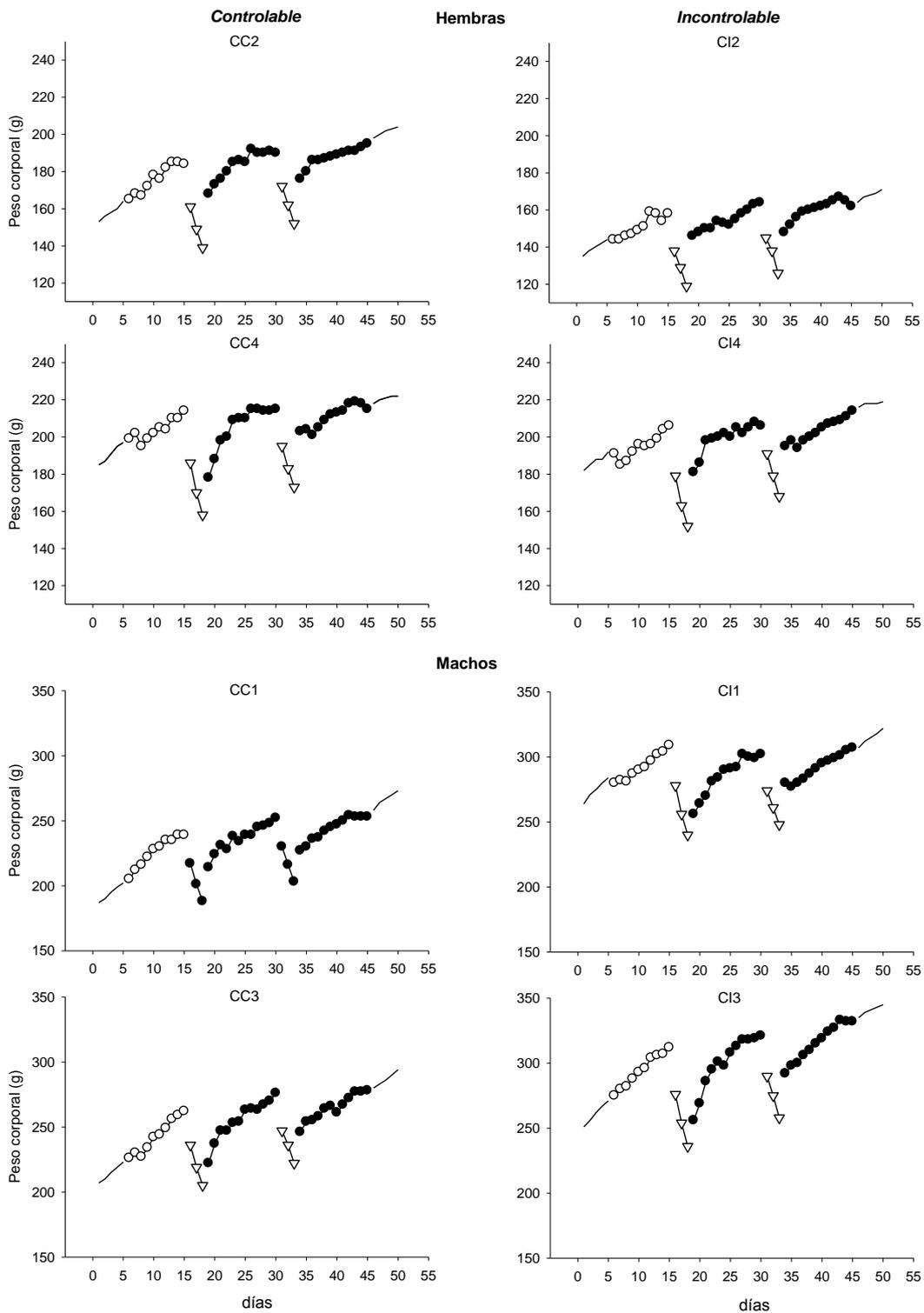


Figura 28. Peso corporal diario para cada uno de los sujetos expuestos al estrés crónico. La línea continua representa la condición de acceso libre al alimento y agua, los círculos blancos representan la condición de acceso restringido al alimento y agua, los triángulos invertidos la condición de privación y los círculos negros la condición de exposición al estrés.

Peso Corporal – Control

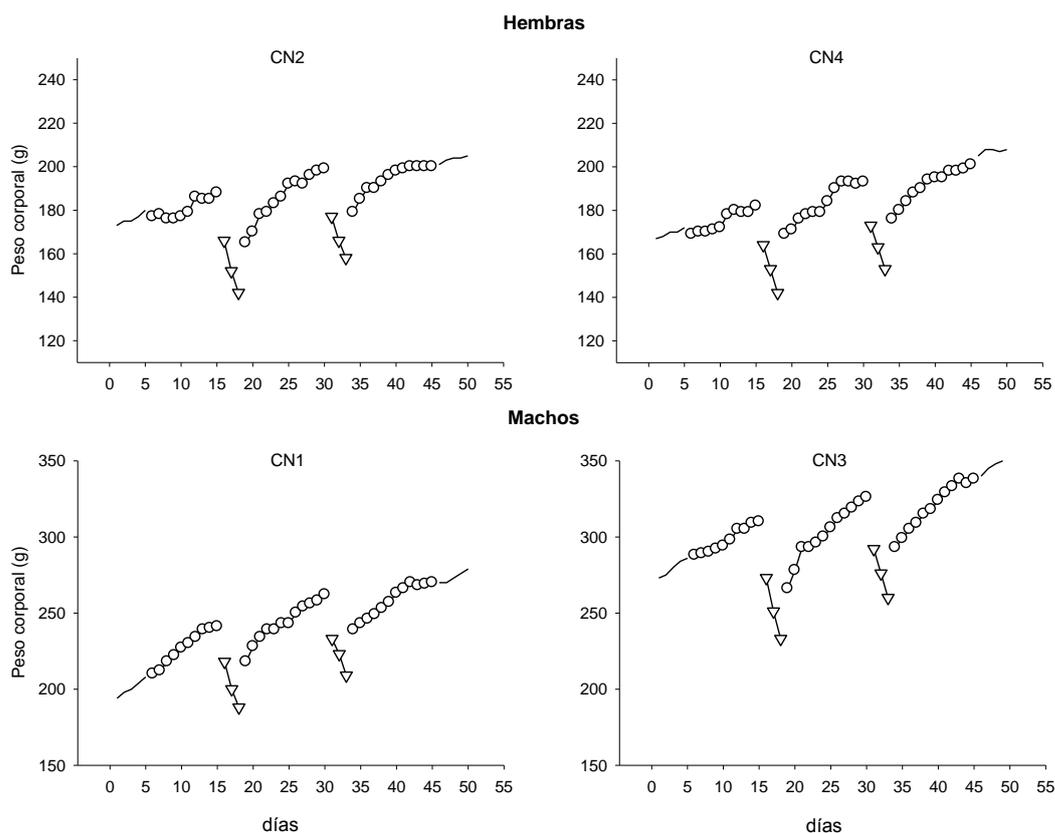


Figura 29. Peso corporal diario de los sujetos control. La línea continua representa la condición de acceso libre al alimento y agua, los círculos blancos representan la condición de acceso restringido al alimento y agua y los triángulos invertidos la condición de privación de alimento y agua.

Consumo de agua:

Las Figuras 30, 31 y 32 muestran el consumo de agua diario de cada uno de los sujetos expuestos al estrés agudo, crónico y del grupo control, respectivamente. De lado izquierdo, se encuentran las ratas del grupo controlable y, del lado derecho, las del grupo incontrolable. Las cuatro gráficas de arriba representan a las hembras y las cuatro de la parte inferior, a los machos. La línea continua representa la fase de condición de acceso libre al alimento y agua, los círculos blancos representan la condición de restricción del alimento y agua, los triángulos invertidos, la condición de privación de alimento y agua y los círculos negros, la exposición al estrés.

En la Figura 30, se muestra el consumo de agua de las ratas expuestas al estrés agudo. En ella, se observa un consumo de agua estable durante las primeras dos fases del experimento y la última (acceso libre y restricción al alimento y agua). Aunque cabe señalar que el promedio de consumo de las hembras mostró un aumento de la fase de acceso libre a la de restricción del 16.2%, y en los machos sólo del 4.4%. Durante la fase de estrés, se observó un consumo de agua mayor al mostrado en la fase anterior a la privación en cinco sujetos (AC2, AI2, AC3, AI1 y AI3) en la primera exposición a esta fase, sólo tres de los cuales (AC1, AC3 y AI3) mostraron un consumo mayor el primer día de la segunda fase de exposición al estrés en comparación con el consumo mostrado en la primera fase de restricción al alimento y agua. El porcentaje de incremento del consumo de agua durante la primera exposición al estrés fue de 24% para las hembras y de 25% para los machos. Prácticamente todos los sujetos mostraron grandes consumos de agua en la fase de restricción al alimento y agua posterior a la fase de estrés, al menos en una de las dos ocasiones en que se expuso a los sujetos a esta fase. No obstante, el promedio de consumo registrado durante toda la fase de restricción después de la primera exposición al estrés muestra una disminución del 16.7% para las hembras y del 14.7% para los machos, mientras que después de la segunda exposición al estrés sólo los machos mostraron reducción nuevamente en el promedio de consumo del 9.6% y las hembras aumentaron su consumo en 18.7% respecto a la fase anterior. El promedio en el consumo de agua durante la segunda exposición al estrés muestra una reducción del 8.7% y de 1.8% para hembras y machos, respectivamente. Durante la fase de seguimiento el consumo de agua se mantuvo similar al mostrado en la fase anterior en todos los sujetos.

La Figura 31 muestra el consumo de agua diario en los sujetos expuestos al estrés crónico. En esta figura, se observa un consumo estable durante las fases de acceso libre al alimento y agua y restricción al alimento y agua. El promedio de consumo durante la fase

de restricción fue mayor que el de la fase de acceso libre tanto en hembras como en machos (7.8% y 3.2%, respectivamente). Durante la fase de estrés crónico, se observó en sólo tres sujetos (CC2, CI2 y CI4) un aumento en el consumo de agua en el primer día de estrés en ambas exposiciones. En seis sujetos, se observó una disminución del consumo en algunos días de la fase de estrés crónico en comparación con la fase de restricción al alimento y agua previa a la privación. El promedio de consumo durante toda la primera exposición a la fase de estrés muestra una *disminución* de 4.2% para las hembras y 3.4% para los machos, y se presentó una reducción mayor en la segunda exposición a la fase de estrés (7.4% en hembras y 11.3% en machos). Al retornar a la fase de acceso libre al alimento y agua, se observó un consumo estable y similar al de la fase inmediata anterior (la de estrés) y, por lo tanto, en seis sujetos, ese consumo fue menor al mostrado en la primera fase del experimento bajo la misma condición de acceso libre al alimento y menor que en la segunda fase del experimento bajo la condición de restricción al alimento y agua. Durante la fase de seguimiento el consumo de agua se mantuvo similar al mostrado en la fase anterior en todos los sujetos.

La Figura 32 muestra el consumo de agua de cada uno de los sujetos del grupo control. Los sujetos de este grupo mostraron un consumo estable en las fases previas a la privación. Sólo un sujeto CN2 mostró un incremento en el consumo los primeros días de exposición a la fase de restricción al alimento y agua en la primera ocasión. Todos los sujetos mostraron grandes consumos de agua en las fases posteriores a la privación sobre todo en los primeros días.

Consumo de Agua – Estrés Agudo

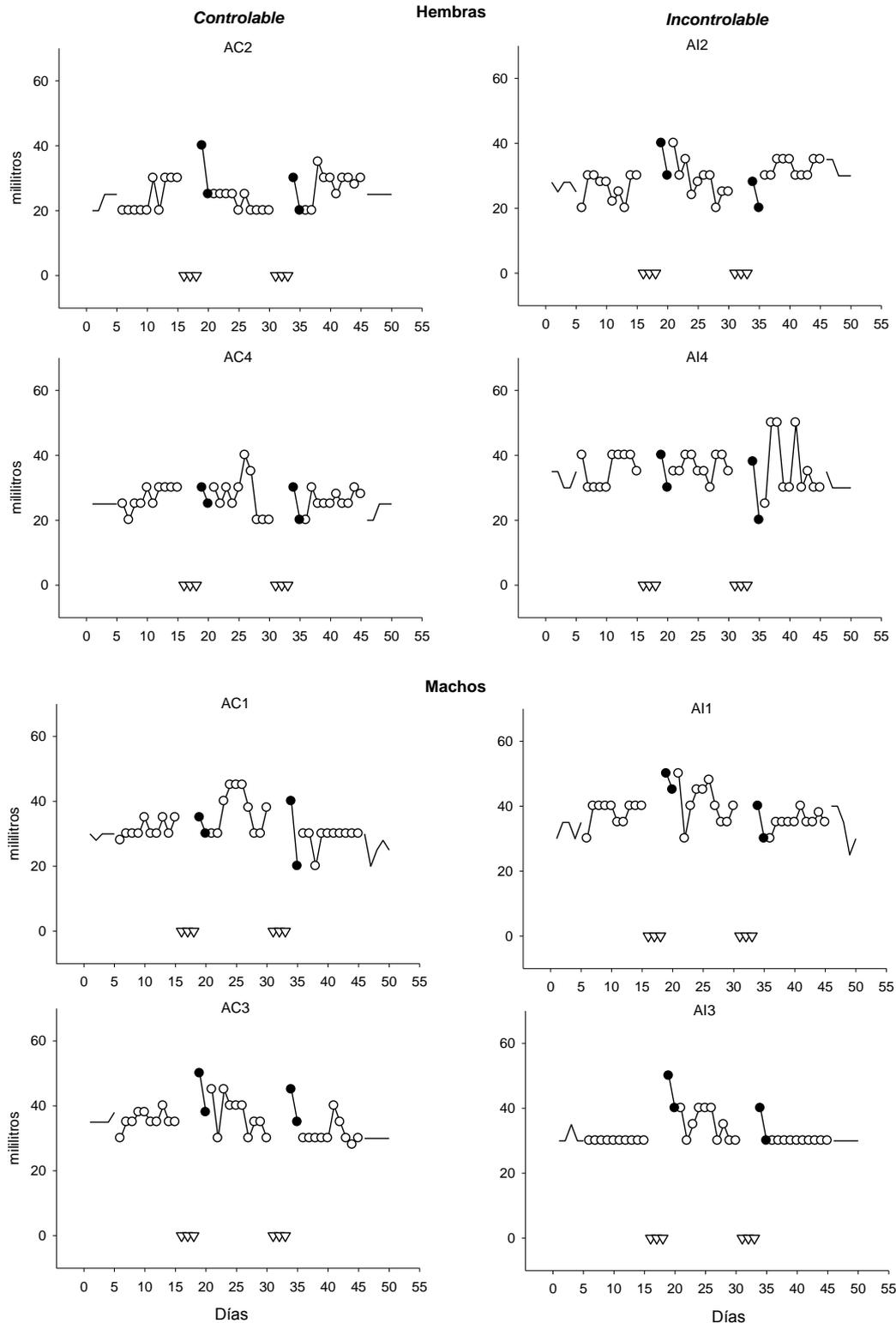


Figura 30. Consumo de agua de cada sujeto expuesto al estrés agudo en cada fase del experimento. La línea continua representa la condición de acceso libre al alimento y agua, los círculos blancos representan la condición de acceso restringido al alimento y agua, los triángulos invertidos la condición de privación y los círculos negros la condición de exposición al estrés.

Consumo de Agua – Estrés Crónico

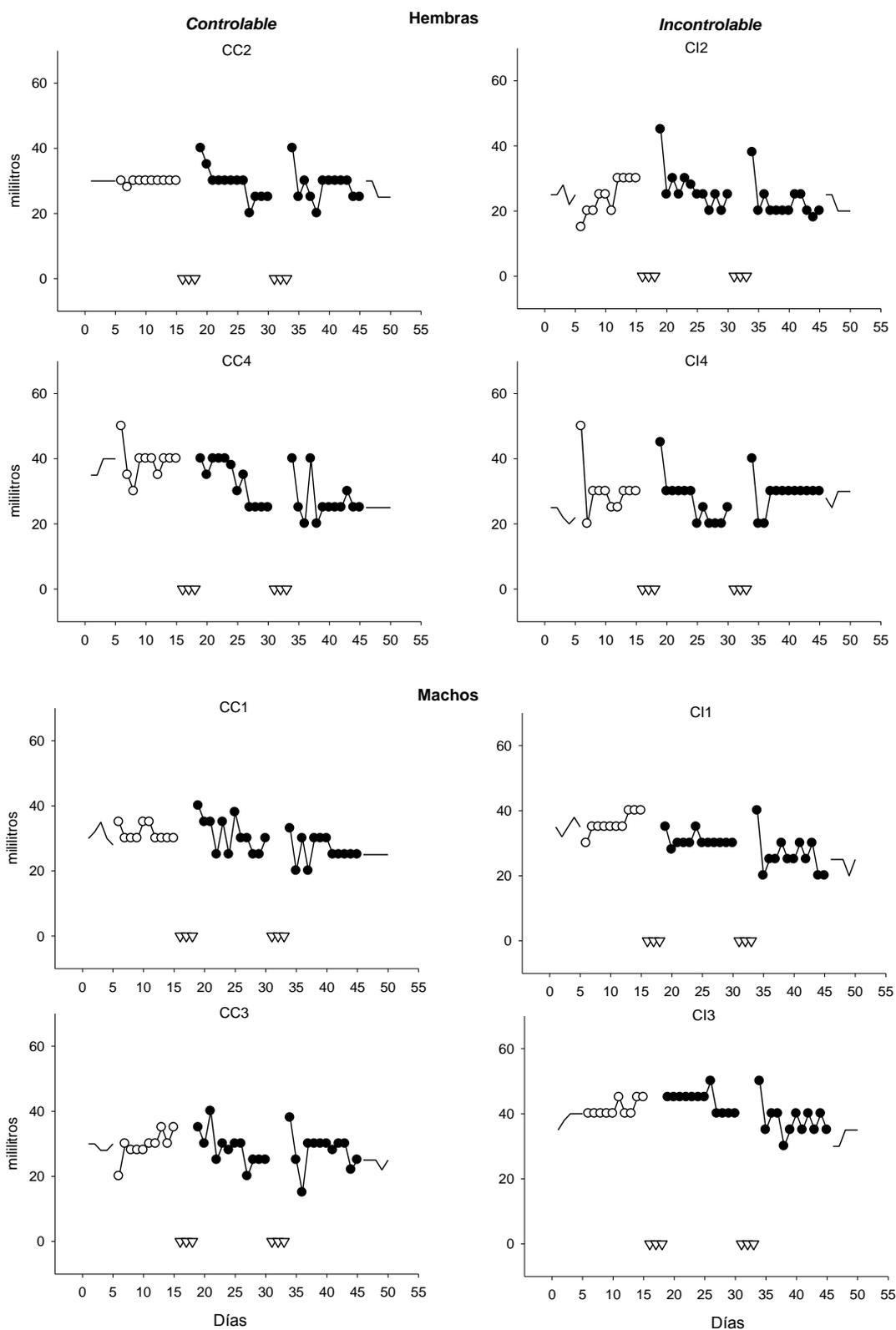


Figura 31. Consumo de agua en mililitros de cada uno de los sujetos expuestos al estrés crónico. La línea continua representa la condición de acceso libre al alimento y agua, los círculos blancos representan la condición de acceso restringido al alimento y agua, los triángulos invertidos la condición de privación y los círculos negros la condición de exposición al estrés.

Consumo de Agua - Control

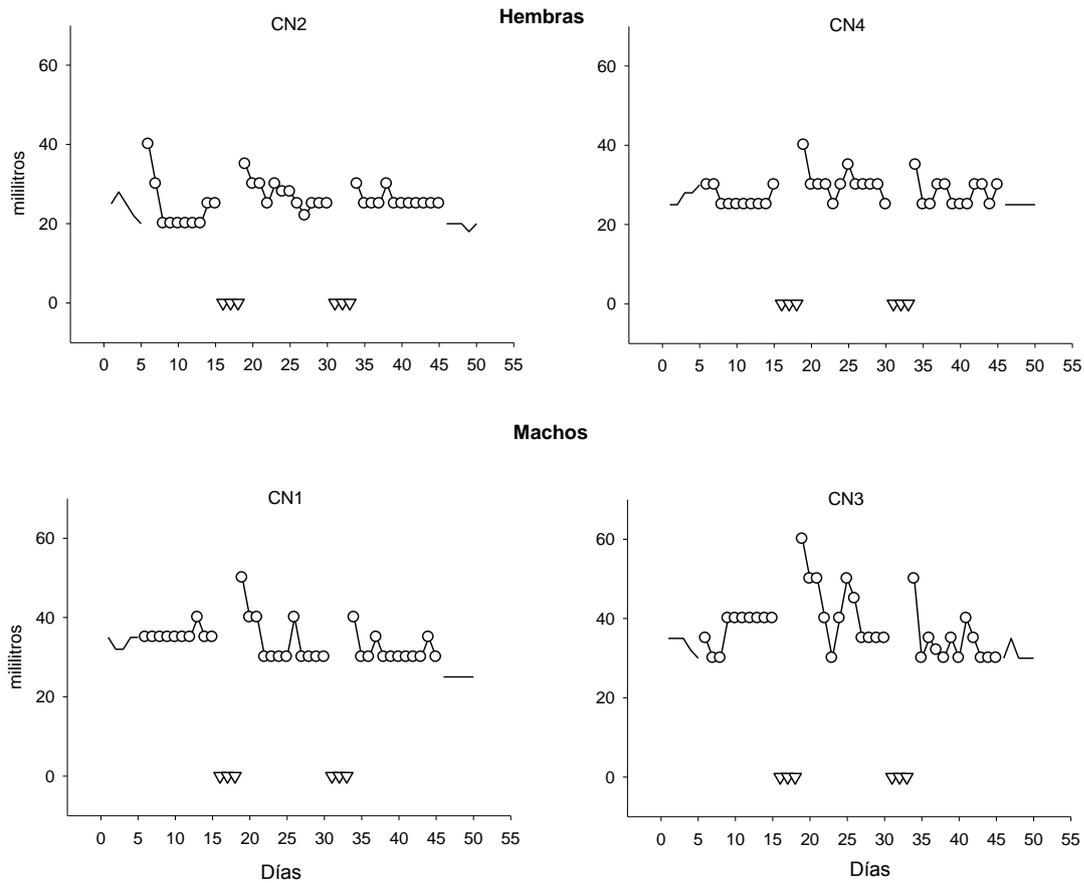


Figura 32. Consumo de agua en mililitros de cada uno de los sujetos control. La línea continua representa la condición de acceso libre al alimento y agua, los círculos blancos representan la condición de acceso restringido al alimento y agua y los triángulos invertidos la condición de privación de alimento y agua.

Consumo de alimento:

En las Figuras 33, 34 y 35, se muestran los datos individuales del consumo de alimento diario en cada una de las fases del experimento de los grupos de estrés agudo, estrés crónico y control, respectivamente. En la parte superior de las figuras, se presentan los datos de las hembras y, en la parte inferior, los de los machos. De lado izquierdo, se encuentran los datos de los sujetos de la situación controlable y en el lado derecho se encuentran los datos de los sujetos del grupo incontrolable. La línea continua representa la condición de acceso libre, los círculos blancos, la condición de restricción de alimento y de

agua, los triángulos invertidos representan la condición de privación y finalmente, los círculos negros representan la exposición al estrés.

La Figura 33 muestra el consumo de alimento de los sujetos expuestos al estrés agudo. El consumo de este grupo, como se observa en la figura, fue estable durante las fases de acceso libre al alimento y agua y la fase de restricción a estos. El porcentaje de aumento en el consumo de alimento durante la fase de restricción con respecto a la fase de acceso libre al alimento fue de 3.4% para las hembras y de 2.9% para los machos. A excepción de los sujetos AC2 y AI3 que fueron excluidos para el promedio debido a que mostraron una reducción de su peso corporal del 15% y 8%, respectivamente. Durante la fase de estrés, los machos mostraron una *disminución* en el consumo de alimento en la primera exposición al estrés del 25% y, en la fase siguiente de restricción al alimento y agua, mostraron un *incremento* en su consumo respecto al observado en la fase previa (estrés) del 68.9% e incluso mayor que en la exposición anterior al acceso restringido al alimento y agua (21.3%). En la segunda exposición al estrés mostraron nuevamente *disminución* en el consumo de alimento (15.8%) respecto a la fase previa a la privación. Las hembras no mostraron reducción en el consumo de alimento durante la fase de estrés en comparación con las fases previas a la privación, de hecho, el promedio de consumo mostró un incremento en su consumo de 12.11% en la primera exposición al estrés, pero en la segunda exposición a dicha fase disminuyen su consumo en 11.3% en comparación con la fase anterior (primera exposición al estrés) indicando que el promedio de consumo volvió a ser similar al mostrado en fases anteriores al estrés y a la privación. Adicionalmente, las hembras también mostraron un mayor consumo de alimento (20.3%) durante la fase de restricción posterior a la fase de exposición al estrés en comparación con la mostrada en la primera exposición a la restricción (previa a la privación y al estrés).

Durante la fase de seguimiento se observaron consumos similares a los de la fase de anterior (restricción).

La Figura 34 muestra el consumo de alimento diario en todas las fases del experimento para cada uno de los sujetos expuestos al estrés crónico. En esta figura, se pudo observar un consumo estable tanto en la fase de acceso libre al alimento y agua como en la de restricción a estos; sólo el primer día de la fase de restricción, el consumo es menor en casi todos los sujetos. El promedio de consumo por fase muestra que sólo hubo un incremento del 2.6% para las hembras y de 1.1% para los machos. Al inicio de las fases de exposición al estrés crónico, el consumo de alimento de los machos se redujo en comparación con la fase previa a la privación y luego se recuperó el nivel de consumo de alimento mostrado en las primeras dos fases; sin embargo, esa reducción del consumo se observa más acentuadamente en la primera exposición al estrés que en la segunda exposición. El promedio de consumo por fase indicó que durante la primera exposición al estrés sólo dos sujetos (CC1 y CII) mostraron una reducción de 7.1% y 4.1% respectivamente, y sólo CC1 disminuyó su consumo nuevamente durante la segunda exposición al estrés (3.9%). Las hembras mostraron un *incremento* en el promedio de consumo durante la primera exposición al estrés en comparación con la fase previa a la privación (15.5%) y una *reducción* en la segunda exposición al estrés del 10.4%, mostrando cantidades de consumo parecidas a los de la línea base (restricción sin estrés). Sólo la hembra CC4 mostró un consumo menor en esta segunda exposición al estrés incluso menor que el de su línea base. Al retornar al acceso libre al alimento y agua, se mostró un consumo estable y similar al de la fase inmediata anterior.

La Figura 35 muestra el consumo de alimento de cada una de las ratas del grupo control. El consumo de alimento de los sujetos de este grupo se observó estable durante todo el experimento.

Adquisición de la respuesta de escape:

Las Figuras 36, 37, 38 y 39 muestran los promedios de latencias de la respuesta de escape por bloques de cinco ensayos para cada sujeto expuesto al estrés agudo en la primera y segunda fase de exposición a esta fase (Figuras 36 y 37 respectivamente) y para cada sujeto expuesto al estrés crónico tanto en la primera fase como en la segunda fase de exposición al estrés (Figuras 38 y 39 respectivamente).

En las Figuras 36 y 38, podemos observar que todos los sujetos adquirieron la respuesta de escape antes de que terminaran los primeros 60 choques, a excepción del sujeto AC3 y CC3. Los sujetos expuestos al estrés crónico recibieron 60 choques en 12 sesiones, es decir, sólo 10 choques por sesión, mientras que los del estrés agudo recibieron los 60 choques en una sola sesión. Las latencias de ambos grupos son parecidas. Las figuras 37 y 39 muestran latencias más bajas para ambos grupos (agudo y crónico respectivamente) que las mostradas en la primera exposición al estrés.

Consumo de Alimento – Estrés Agudo

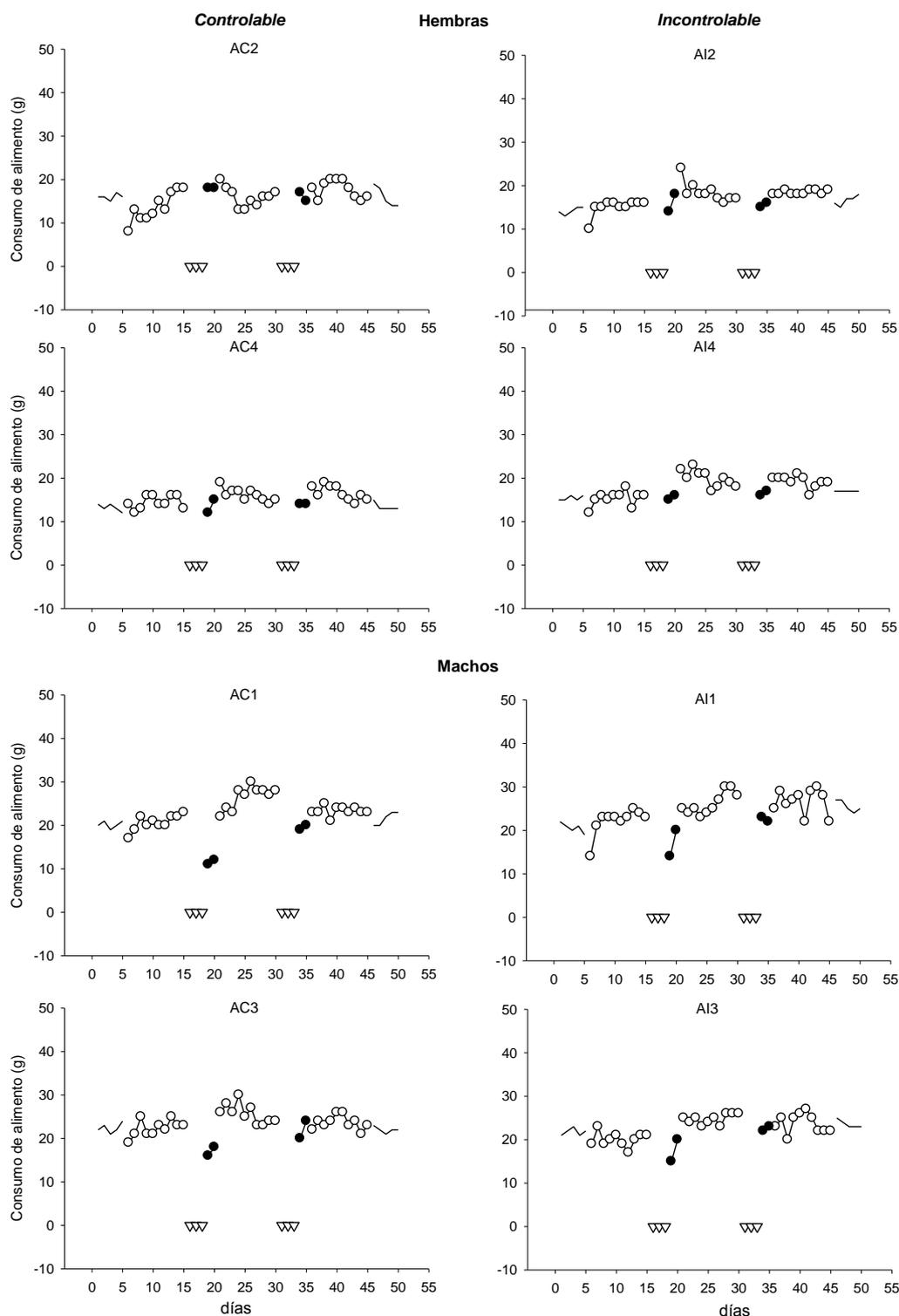


Figura 33. Consumo de alimento en gramos durante todo el experimento de cada uno de los sujetos expuestos al estrés agudo. La línea continua representa la condición de acceso libre al alimento y agua, los círculos blancos representan la condición de acceso restringido al alimento y agua, los triángulos invertidos la condición de privación y los círculos negros la condición de exposición al estrés.

Consumo de Alimento – Estrés Crónico

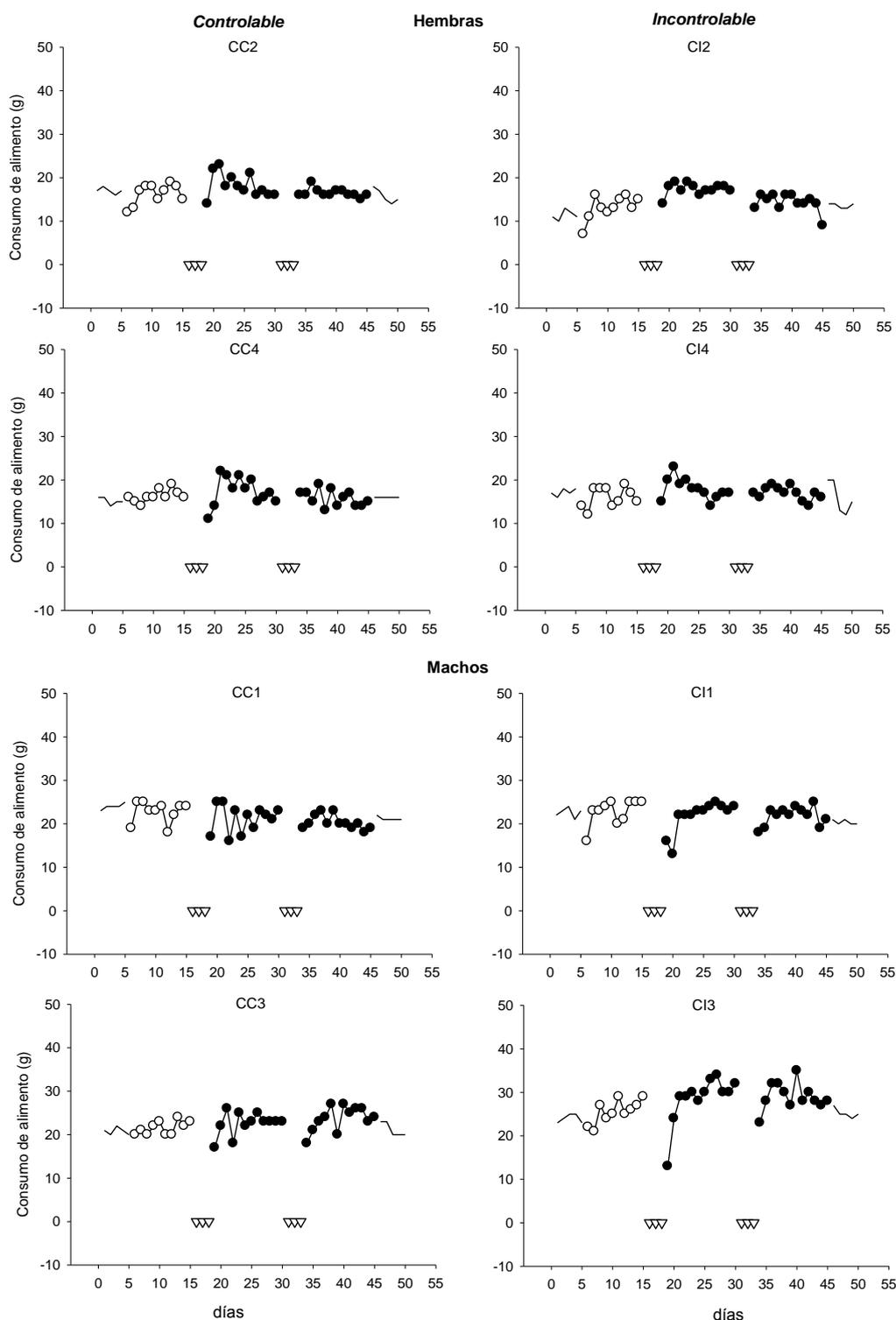


Figura 34. Consumo de alimento en gramos durante todo el experimento de cada uno de los sujetos expuestos al estrés crónico. La línea continua representa la condición de acceso libre al alimento y agua, los círculos blancos representan la condición de acceso restringido al alimento y agua, los triángulos invertidos la condición de privación y los círculos negros la condición de exposición al estrés.

Consumo de Alimento – Control

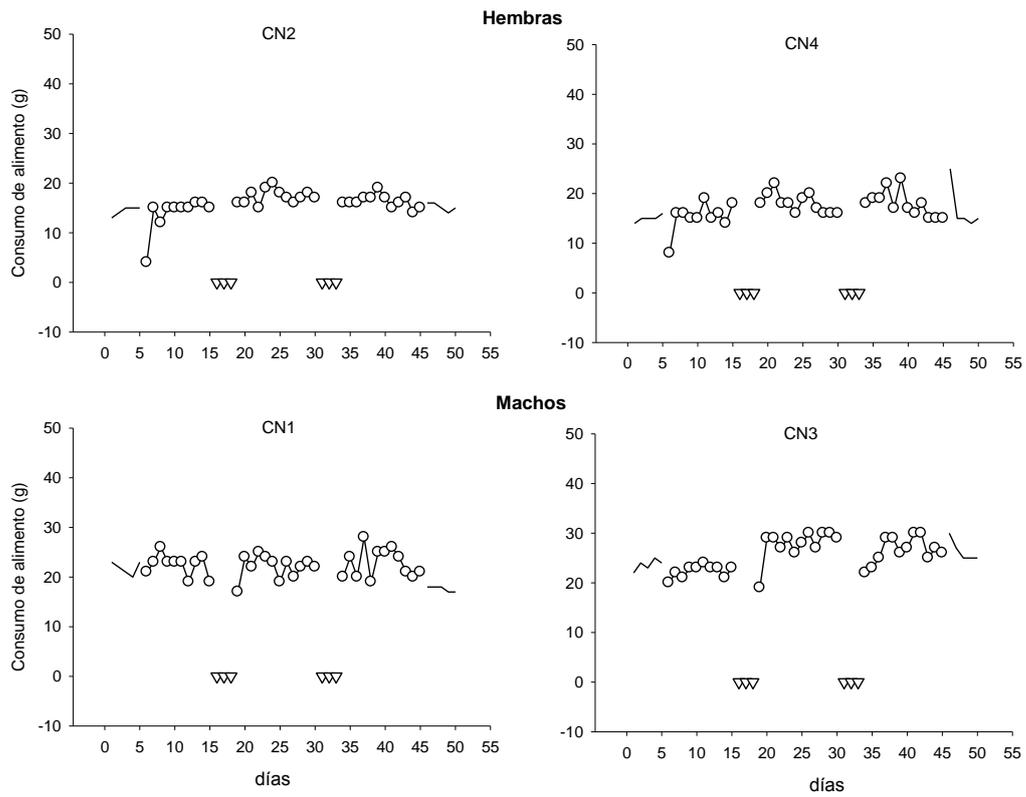


Figura 35. Consumo de alimento en gramos durante todo el experimento de cada uno de los sujetos control. La línea continua representa la condición de acceso libre al alimento y agua, los círculos blancos representan la condición de acceso restringido al alimento y agua y los triángulos invertidos la condición de privación de alimento y agua.

Estrés Agudo – Primera Fase

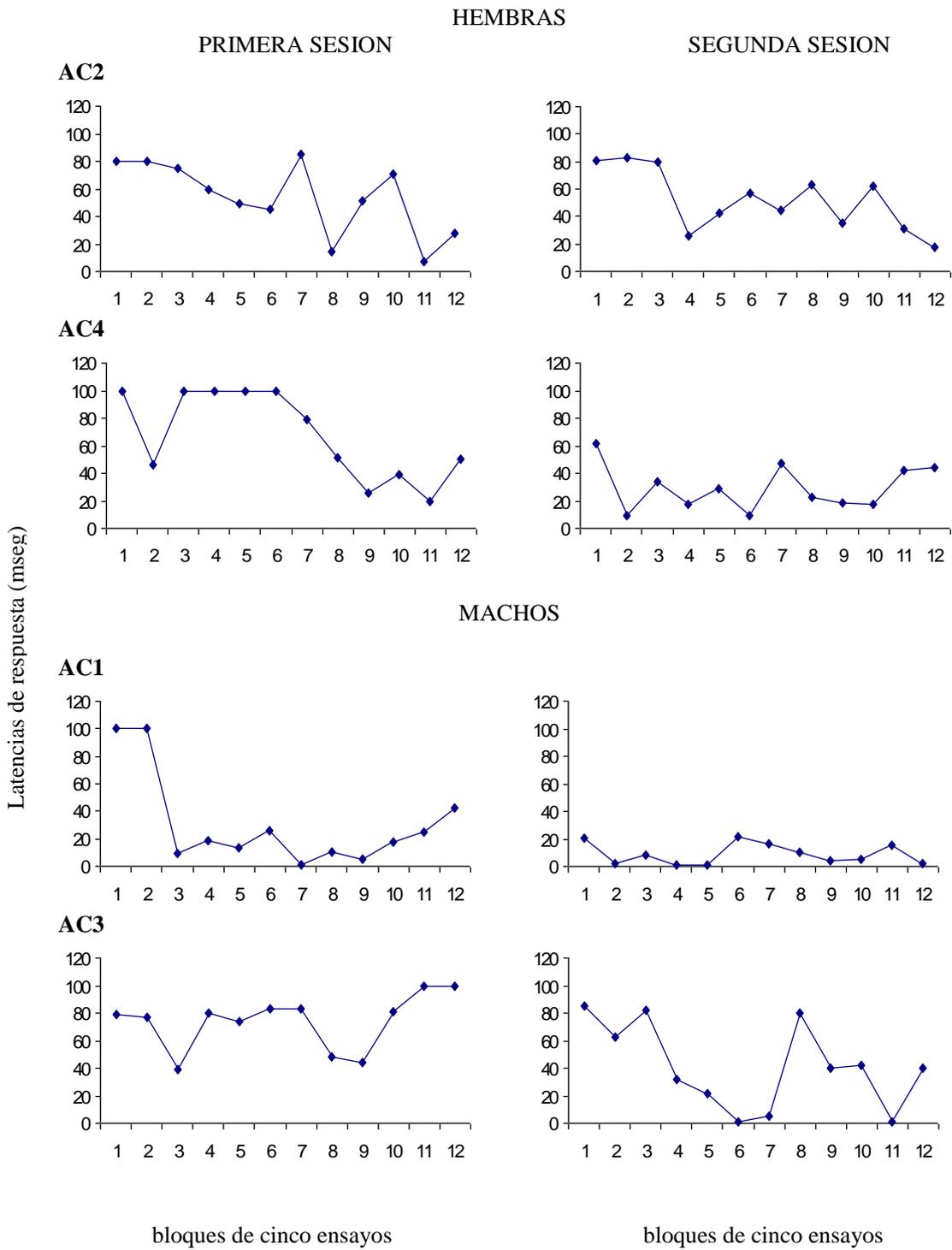


Figura 36. Promedio de latencia de la respuesta de escape por bloques de cinco ensayos para cada sujeto expuesto al estrés agudo en la primera fase de exposición al estrés. En el panel de la izquierda se muestran los promedios obtenidos de la primera sesión de 60 choques, y en el panel de la derecha los correspondientes a la segunda sesión de 60 choques.

Estrés Agudo – Segunda Fase

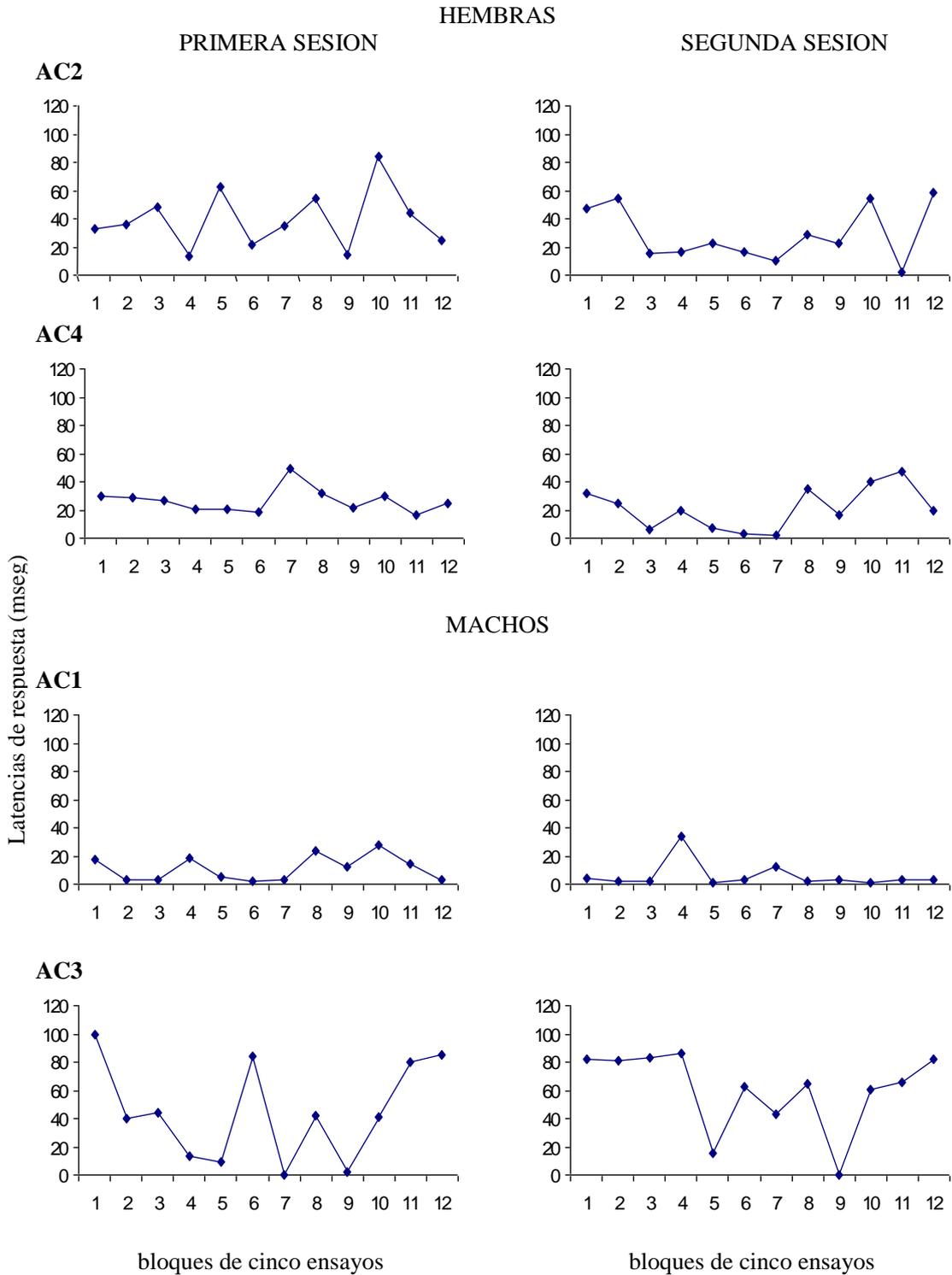


Figura 37. Promedio de latencia de la respuesta de escape por bloques de cinco ensayos para cada sujeto expuesto al estrés agudo en la segunda fase de exposición al estrés. En el panel de la izquierda se muestran los promedios obtenidos de la primera sesión de 60 choques, y en el panel de la derecha los correspondientes a la segunda sesión de 60 choques.

Estrés Crónico – Primera Fase

HEMBRAS

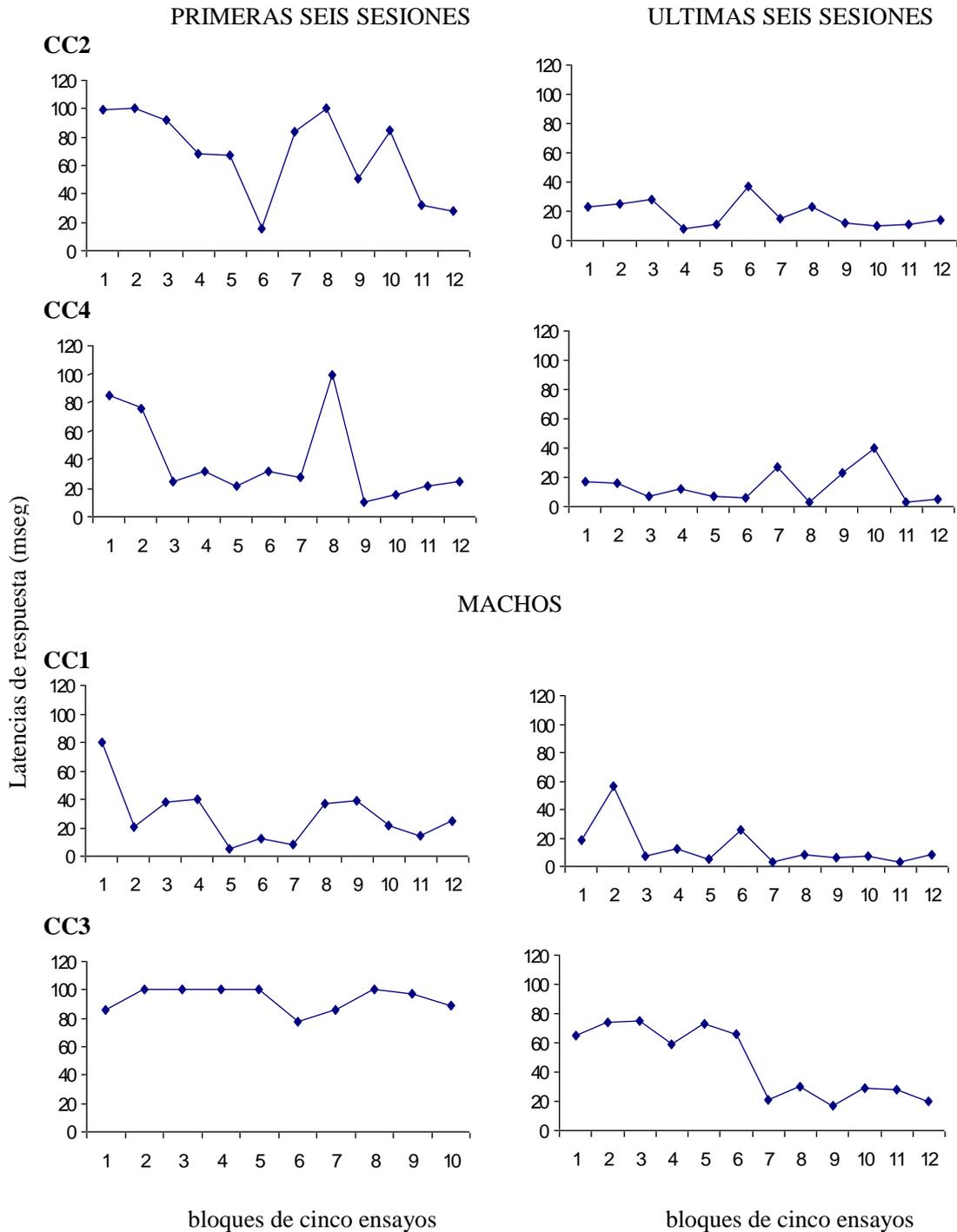


Figura 38. Promedio de latencia de la respuesta de escape por bloques de cinco ensayos para cada sujeto expuesto al estrés crónico en la primera fase de exposición al estrés. En el panel de la izquierda se muestra el promedio de los choques recibidos en las primeras seis sesiones y en el panel de la derecha los correspondientes a las últimas seis sesiones.

Estrés Crónico – Segunda Fase

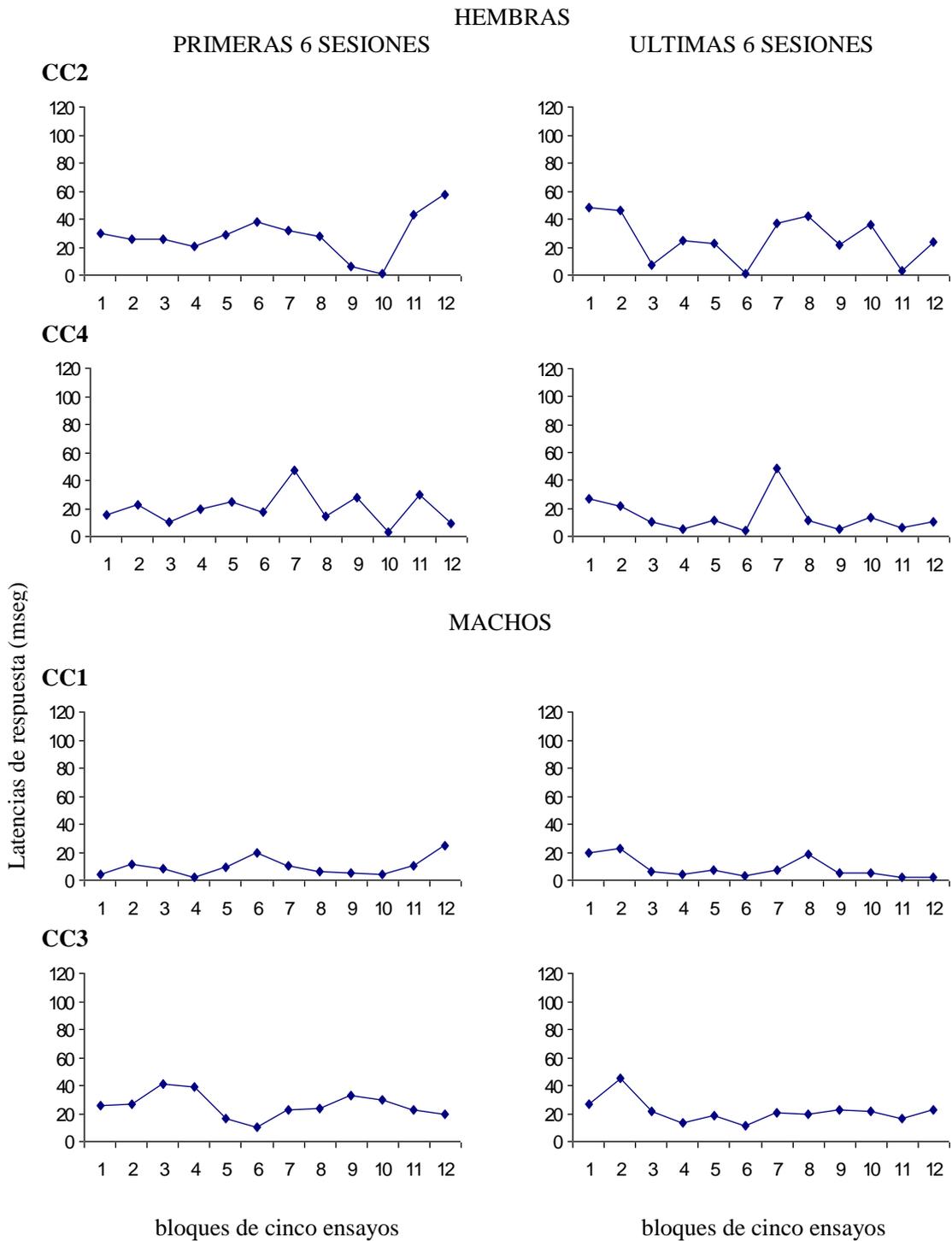


Figura 39. Promedio de latencia de la respuesta de escape por bloques de cinco ensayos para cada sujeto expuesto al estrés crónico en la segunda fase de exposición al estrés. En el panel de la izquierda se muestra el promedio de los choques recibidos en las primeras seis sesiones y en el panel de la derecha los correspondientes a las últimas seis sesiones.

DISCUSIÓN

Los principales resultados obtenidos en este experimento son: 1) disminución del peso corporal durante la exposición a la fase de privación; 2) recuperación del peso corporal en las fases posteriores a la privación, incluyendo la de estrés en todos los sujetos; 3) un mantenimiento del peso corporal en los últimos días de la fase de estrés crónico; 4) al contrario de lo observado en los experimentos anteriores, no se observó una disminución en el consumo de agua durante la exposición al estrés agudo, sino un aumento en el consumo en el primer día de exposición al estrés; 5) disminución en el consumo de agua en los últimos días de la exposición al estrés en 6 de 8 sujetos expuestos al estrés crónico; 6) el consumo de alimento sólo disminuyó en los machos expuestos al estrés agudo y el primer o hasta segundo día de estrés crónico; 7) las diferencias entre sexos en este experimento fueron observadas tanto en los sujetos expuestos al estrés agudo, como al grupo expuesto al estrés crónico, siendo en los machos en quienes se observó el mayor efecto del estrés; 8) no se observaron diferencias entre los sujetos expuestos a una situación controlable y los expuestos a la situación incontrolable.

La disminución del peso corporal durante la exposición a la fase de privación, así como la recuperación del peso corporal progresivamente después de esta fase ya había sido reportado previamente en otros estudios bajo el mismo programa de privación total por tres días (López-Espinoza, 2001, 2004a, 2004b). López-Espinoza (2001, 2004a, 2004b) reportó una curva en el peso corporal siempre ascendente cuando los sujetos fueron expuestos a un programa de alimentación de libre acceso. En la fase de restricción al alimento y agua a 14 horas, se mantuvo ese patrón de aumento progresivo del peso corporal. En la fase de estrés los sujetos expuestos al estrés crónico no mostraron ese patrón en los últimos días de dicha fase, sino que mostraron un mantenimiento del peso corporal en lugar de un aumento diario. De manera similar algunos sujetos expuestos al estrés agudo (AC2, AI2, AC1 y

AC4) presentan un bajo aumento del peso corporal en el último día de exposición al estrés comparado con los registros de las fases previas de acceso al alimento y agua. Lo anterior sugiere que, al transcurrir los días de estrés y una vez que el peso corporal fue recuperado después de la privación, se pudo observar el efecto de la exposición al estrés. Ese cambio en el patrón del peso corporal mostrado más claramente en el grupo expuesto al estrés crónico puede ser debido a que al implicar más días de exposición al estrés se tuvo la oportunidad de que el organismo se recuperara del estado de privación previo y mostrara después el efecto propio del estrés y no tanto al hecho de que el estrés crónico sea más amenazante para el organismo que el estrés agudo como lo señalaron Fachin, Silva, Noschang, Pettenuzo, Bertinetti, Billodre, Peres, Busnello y Dalmaz (2008).

La *hipótesis del cambio regulatorio* (Dess, 1991) explica bien la pérdida del peso corporal ante el estrés y la disminución del consumo de agua y alimento observadas en los Experimentos 1 y 2. Sin embargo, en el presente experimento no se observó una disminución en el consumo de agua durante la Fase de Estrés en el grupo expuesto al estrés agudo; por el contrario, se observó en cinco de ocho sujetos un aumento en el consumo al inicio de la fase y en el grupo expuesto al estrés crónico sólo se observa disminución del consumo al final de la fase y en tres sujetos se observa un aumento al inicio de esta fase. Es probable que esa variación en los resultados se deba al estado de privación al que fueron sometidos los sujetos antes de la fase de estrés. Es posible que sea más importante para la supervivencia del organismo el consumo ante un estado de privación que un cambio en la ingesta para evitar el peligro como lo predice la hipótesis del cambio regulatorio.

Por otro lado, López-Espinoza (2001, 2004a, 2004b) y López-Espinoza y Martínez (2001a, 2001b, 2004) reportaron los efectos que se producen sobre el patrón alimentario de las ratas en el periodo post-privación y uno de ellos fue el consumo de grandes consumos

de agua en comparación con las ingeridas en condición de acceso libre previo a la privación a la que llamaron “grandes bebidas”. Lo anterior explicaría el aumento del consumo de agua al inicio de la fase de estrés presentado en cinco sujetos del grupo de estrés agudo y en tres del grupo de estrés crónico, y ese mismo efecto se observó en todos los sujetos del grupo control. Las grandes bebidas se presentaron en sólo tres de ocho sujetos expuestos al estrés crónico, sugiriendo que el estrés crónico parece ser más amenazante para el sujeto que el efecto del estrés agudo.

La disminución en el consumo de agua observado en los experimentos 1 y 2 no se observó en este experimento sino hasta el final de la fase de estrés y sólo en el grupo expuesto al estrés crónico. Lo anterior sugiere que el estado de privación puede explicar las diferencias observadas en el consumo de agua entre los experimentos 1 y 2 y los del presente experimento, el cual se asemeja más a los resultados reportados por otros autores (e.g. Dess, 1991; Dess, Minor & Brewer, 1989; Dess, Raizer, Chapman & Garcia, 1988; Job & Barnes, 1995), los cuales utilizaron un programa de acceso al agua sólo de 30 min al día, mientras que en los experimentos 1 y 2 de esta tesis había acceso al agua por 14 horas. En el presente experimento, se sometió a los sujetos a un estado de privación de tres días consecutivos y esto parece haber provocado que no hubiera una disminución del consumo de agua en la fase de estrés.

El consumo de alimento disminuyó durante la exposición al estrés aun después de que este sucedía a la fase de privación. Cabe señalar que, a diferencia de los resultados mostrados por López-Espinoza (2001, 2004a, 2004b), en el presente experimento no se observaron grandes comilonas en los sujetos expuestos al estrés y el aumento en el consumo se observó sólo en la fase después del estrés, es decir, varios días después de la privación en el caso del grupo expuesto al estrés agudo; en los sujetos expuestos al estrés crónico, no se observó aumento en el consumo de alimento en todo el experimento. Así,

parece que el estado de privación sólo afectó el consumo de agua y no el consumo de alimento ante la respuesta al estrés. Esto puede también sugerir que reponer el agua es más importante para el organismo que reponer el alimento. Aunque esto contradice los hallazgos reportados por Young (1945) quien después de someter a ratas a 6 días de privación les dio a elegir entre alimento (purina) y agua, y ellas prefirieron el alimento.

Al igual que en el experimento reportado por Fachin et al (2008), en este experimento, se observaron diferencias en la modificación de la conducta alimentaria por el estrés entre ratas hembras y machos. El efecto del estrés parece ser más fuerte en los machos que en las hembras. Según Fachin *et al.* (2008), los machos mostraban diferencias en su patrón de consumo de alimento palatable en comparación con las hembras aún antes de la exposición al estrés y además exhiben una ganancia corporal más alta y mayores depósitos de grasa en el abdomen. Esos resultados sugieren un patrón metabólico peculiar y distinto en cada uno de los sexos relacionado a las fuentes de almacenamiento de energía. Quizá sea esa diferencia en el metabolismo una variable determinante para la diferencia conductuales entre sexo como respuesta al estrés.

En este experimento, tampoco se observaron diferencias entre la situación controlable e incontrolable al igual que lo reportado por Dess, Minor y Brewer (1989) y Dess, Raizer, Chapman y García (1988). Dess, Minor y Brewer (1989) sugirieron que su falla para observar una diferencia significativa en ese aspecto fue debida a que sus sujetos eran más grandes de edad que los utilizados generalmente en el paradigma del desamparo aprendido debido a que las ratas jóvenes son más vulnerables al estrés. Sin embargo, como ya se mencionó antes los sujetos utilizados en los tres experimentos de esta tesis fueron sujetos jóvenes.

La discusión sobre este aspecto ya se señaló en los experimentos anteriores. Sólo cabe mencionar que no se hicieron modificaciones en esta variable para poder comparar

los tres experimentos planteados para esta tesis. Sin embargo, se sugiere realizar nuevos experimentos controlando más las diferencias entre los grupos controlable e incontrolable.

CAPÍTULO 5. DISCUSIÓN GENERAL

La exposición al estrés agudo y crónico produjo una disminución en el consumo de agua y de alimento según lo observado en los experimentos 1 y 2. La disminución del consumo de alimento también se presentó en sujetos expuestos previamente a tres días de privación (Experimento 3). También se observó pérdida de peso corporal en todos los experimentos, principalmente en los sujetos expuestos al estrés agudo. Los machos expuestos al estrés crónico mostraron una desaceleración en su aumento de peso corporal.

Esos hallazgos son bien explicados por la hipótesis del cambio regulatorio (Dess, 1991). Dicha hipótesis postula que los sujetos sometidos a estrés reducen su consumo de alimento habitual por evitar el peligro y con ello consumen sus reservas energéticas, por lo que bajan de peso. La disminución en el consumo de alimento, así como la desaceleración en el aumento de peso corporal durante las fases de exposición al estrés observado en los tres experimentos de esta tesis es consistente con lo reportado en otros estudios en los que se ha sometido a ratas a choques inescapables como estresores (Dess et al, 1989; Dess, et al, 1988b; Dess, 1991). Sin embargo, no es así para el consumo de agua. Dess et al (1988a) y Job y Barnes (1995) realizaron un estudio en el que evaluaron el efecto de choques inescapables sobre el consumo de agua usual (no adulterada) y de agua adulterada con quinina y encontraron que sólo disminuyó el consumo de agua adulterada con quinina. No obstante, los resultados de los experimentos 1 y 2 de esta tesis muestran que el consumo de agua *no adulterada* disminuyó con la exposición al estrés.

Es probable que ese efecto haya variado según el estado de privación de agua de cada sujeto, ya que en los experimentos de Dess et al (1988a) y Job y Barnes (1995) los sujetos empleados tenían un programa de privación de agua de 23.5 horas, lo que pudo influir para que el consumo de agua no disminuyera. En cambio, en los experimentos 1 y 2 el acceso al alimento y agua fue de 14 horas, es decir, el tiempo de privación al agua fue de 10 horas. Además si se considera que el periodo de disponibilidad del alimento y agua fue

durante el ciclo de oscuridad, a diferencia de los experimentos de Dess et al (1988a) y Job y Barnes (1995), en cuyos casos el agua estuvo disponible sólo durante 30 minutos y durante el ciclo de luz, y los sujetos mantuvieron sus consumos similares a los presentados en acceso libre, por lo que se puede considerar que el estado de privación de los sujetos en los experimentos 1 y 2 de la presente tesis fue menor al de los sujetos utilizados en los experimentos de Dess et al (1988a) y Job y Barnes (1995). Para evaluar esa hipótesis, en el Experimento 3 de esta tesis, se sometió a los sujetos a un programa de privación total por tres días consecutivos, lo que produjo un severo estado de privación de agua en los sujetos antes de ser sometidos al estrés. Con esa manipulación, no se observó la disminución en el consumo de agua en la fase de exposición al estrés como en los otros dos experimentos. No obstante, cabe señalar que los sujetos del grupo de estrés crónico del Experimento 3, los cuales fueron sometidos a choques eléctricos durante 12 días consecutivos, disminuyeron su consumo sólo en los últimos días de la fase de estrés, lo que sugiere dos hipótesis interesantes.

La primera es que el estrés crónico tiene un efecto mayor sobre el consumo de agua en comparación con el estrés agudo, tal como lo señalaron Fachin et al (2008), quienes afirmaron que el estrés crónico puede promover el desarrollo de disfunciones fisiológicas y conductuales incluyendo alteraciones en la conducta alimentaria de forma más permanente que el efecto del estrés agudo, debido a que varios factores están involucrados en la respuesta al estrés y pueden estar implicados también en la conducta alimentaria, por ejemplo, la activación del sistema nervioso autónomo (Berthoud & Morrison, 2008; Torres & Nowson, 2007) y/o efectos de las hormonas relacionadas con la respuesta al estrés como los glucocorticoides (Adam & Epel, 2007; Tsigos & Chrousos, 2002), la leptina (Baranowska, Baranowska-Bik, Bik, & Klein, 2006) y los opioides (Bodnar & Klein, 2006), los cuales, por exposición continua, pueden provocar cambios permanentes en el

organismo. Para evaluar ese punto, sería interesante realizar en futuros experimentos las medidas necesarias de la liberación de esas hormonas para buscar posibles correlaciones con los cambios conductuales.

La segunda hipótesis es que el efecto no se observó en los primeros días de exposición al estrés, porque era más fuerte el efecto de la privación previa de agua; una vez disminuido el estado de privación con el paso de los días, el efecto del estrés se manifestó y por eso se observó a partir del final de la fase. Ese efecto pudo ser observado gracias a que el diseño experimental contemplaba el grupo de estrés crónico, en el cual el estrés fue aplicado por más de tres días. Podría resultar interesante realizar nuevos experimentos manipulando el tiempo de exposición al estrés y manteniendo constante la cantidad aplicada en cada sesión para observar si eso provoca un mayor cambio con el transcurso del tiempo.

Job y Barnes (1995) consideraron que la no disminución en el consumo de agua no adulterada no era explicada por la hipótesis del cambio regulatorio, ya que sólo podía explicar los hallazgos sobre la disminución en el consumo de alimento, la pérdida de peso corporal y el cambio en la preferencia por alimento que aporte mayor calorías, pues según esa hipótesis, los cambios antes señalados en el patrón de consumo de los sujetos disminuyen la necesidad de forrajeo y de consumo de alimento y, por lo tanto, disminuyen la probabilidad de peligro. Para esos autores, lo que resultaba contradictorio era entonces el motivo por que el consumo de agua, la cual no aporta calorías, no se veía disminuido en la situación de estrés. A partir de los hallazgos encontrados en esta tesis, podemos concluir que el consumo de agua sí se ve disminuido con la aplicación de choques eléctricos tal como lo predice la hipótesis del cambio regulatorio. Sin embargo, ese efecto es dependiente del estado de privación de agua del animal. Si el estado de privación es

severo, el animal debe consumir agua para sobrevivir y, por lo tanto, la conducta de beber adquiere prioridad sobre la conducta de evitación del peligro de la situación de estrés.

Esos hallazgos también son bien explicados desde la ecología conductual, ya que, desde esa teoría, es más costoso para el organismo aumentar su consumo de alimento ante una situación peligrosa o de estrés. Esa teoría predice que hay un aumento en la latencia de consumo y en la velocidad y duración de comer, así como una disminución en la frecuencia con que se come. Ese cambio en el patrón alimentario de las ratas sería benéfico, ya que optimiza el consumo de alimento en menor tiempo y reduce la probabilidad de exposición al peligro (Krebs, Macht, Weyers & Janke, 1996). Pero el aumento en la latencia de consumo y la disminución de la frecuencia podrían provocar una disminución en el consumo global de alimento, aunque la velocidad y duración de cada comida aumente. Esas medidas no fueron realizadas en este experimento, lo cual hubiera sido de gran utilidad, para evaluar qué aspectos concretos se modificaron en el patrón de consumo de las ratas. Pudo ocurrir, como lo sugiere la ecología conductual, un aumento en la velocidad con la que comieron y en la duración de cada comida y, por lo tanto, la cantidad consumida por comida aumentaría, pero la cantidad global disminuiría, al disminuir la frecuencia de comida y al aumentar la latencia. O bien, la frecuencia pudo no haberse modificado, pero la cantidad de alimento consumido por comida disminuida.

Tanto la hipótesis del cambio regulatorio, como la perspectiva de la ecología conductual explican bien los cambios registrados en el consumo de alimento y agua y en el peso corporal, cambios cuya finalidad es la de evitar el peligro, en la condición en la que la comida o el agua es presentada en el contexto en el cual se aplica el estrés, tal como ocurrió con el agua en el Experimento 2. No obstante, los efectos del estrés fueron observados incluso cuando el alimento y el agua fueron presentados en su caja/habitación, y no en el contexto del estrés, como ocurrió en los experimentos 1 y 3. Una posible

explicación a esos datos puede ser el hecho de que el estrés modifica algunos niveles hormonales como el de la corticoesterona, leptina y de algunos neurotransmisores como la serotonina, los cuales tienen influencia en el consumo de alimento (Linthorst & Real, 2008). Las modificaciones en los niveles hormonales pueden tener una duración prolongada y eso explicaría por que los efectos de la respuesta al estrés se mantienen aún en un contexto distinto al estrés. Dess et al (1989) y Job y Barnes (1995) reportaron que el efecto del estrés puede ser observado aún 48 horas después de su aplicación, demostrando así que la respuesta fisiológica al estrés y las conductas de evitación del peligro pueden persistir por más tiempo del que son expuestos al estrés. Si se obtuviera la medida de las modificaciones fisiológicas del organismo como respuesta a la aplicación de un estresor, evaluando además el tiempo en el cual se manifiestan esas modificaciones, podría discutirse más acerca de esa posible explicación. También es necesario realizar experimentos con las manipulaciones del contexto asociado a la situación de estrés y del contexto donde se proporciona el alimento y el agua.

En general, los efectos del estrés sobre el consumo de alimento y agua ya no se observaron durante la fase de seguimiento y se observó una recuperación gradual del peso corporal en casi todos los sujetos, lo que sugiere que dichos efectos no fueron permanentes, sino que los sujetos volvieron a adaptar su consumo a las condiciones de libre acceso y sin estrés.

Otro de los objetivos de esta tesis fue evaluar el efecto de los choques incontrolables sobre el patrón alimentario y compararlo con aquellos provocados por los choques controlables. Según el paradigma del desamparo aprendido, es la incontrolabilidad del evento estresor la variable relevante. La interpretación usual de los efectos producidos por el desamparo aprendido – y los cuales han sido relacionados con trastornos como la depresión, o el trastorno de estrés postraumático – es que los animales

aprenden que no hay relación entre sus respuestas y los cambios ambientales, lo que afecta la subsiguiente identificación de la dependencia de relación implícita en las contingencias operantes (Hunziker & dos Santos, 2007). La relación establecida entre los efectos mostrados en el paradigma del desamparo aprendido en animales y la depresión u otros trastornos en el humano pone de relevancia el estudio de ese paradigma en relación con las modificaciones conductuales, incluyendo la conducta alimentaria. Por lo anterior, en los experimentos de esta tesis, se buscó evaluar los posibles cambios en la conducta alimentaria a partir de dicho paradigma.

Siguiendo lo establecido por la interpretación teórica de ese paradigma, se esperaría que los efectos mostrados del estrés incontrolable sobre la conducta alimentaria fueran mayores que los mostrados por el estrés controlable. De este modo, podría demostrarse que el efecto mostrado por el desamparo aprendido se da por la incontrolabilidad del evento estresor y, por lo tanto, por el aprendizaje de la independencia entre las respuestas del sujeto y el evento estresante y no por la sola aplicación del estrés.

Sin embargo, al igual que Dess et al (1988) y Dess et al (1989) no se pudo observar algún efecto diferente entre el estrés incontrolable y el controlable, en contraste con lo observado por Job y Barnes (1995), en cuyos experimentos el efecto de mayor supresión del consumo de agua adulterada con quinina sólo se dio en los sujetos expuestos a los choques incontrolables. Dess et al (1989) sugirieron que su falla para observar una diferencia en ese aspecto fue debida a que sus sujetos eran más grandes de edad que los utilizados generalmente en el paradigma del desamparo aprendido, mientras que los sujetos empleados por Job y Barnes (1995) eran más jóvenes y esa variable puede afectar la vulnerabilidad al estrés (¿??). No obstante, la edad de los sujetos empleados en los experimentos de esta tesis fue menor que los utilizados por Dess et al (1988), Dess et al

(1989) e incluso que por los empleados por Job y Barnes (1995), y aún así no se observaron diferencias claras entre el grupo controlable y el incontrolable.

Como lo señalaron Corwin y Buda-Levin (2004), los hallazgos encontrados con la utilización de choques eléctricos sobre el consumo de alimento siempre han mostrado contradicción debido a las diferencias en los procedimientos. Sin embargo, dado que el estudio de la incontrolabilidad es de suma importancia en el paradigma del desamparo aprendido, al pretender evaluar el efecto de esa variable sobre la conducta alimentaria, es necesario realizar más investigaciones que comparen los efectos del estrés en situaciones controlables e incontrolables para esclarecer esas diferencias en procedimientos y por tanto en resultados en la literatura hasta el momento.

Dess et al (1989) y Job y Barnes (1995) emplearon la misma intensidad del choque y aplicaron la misma cantidad de choques bajo el mismo programa de tiempo variable 60 segundos, pero difirieron en la duración máxima del choque. Los primeros utilizaron una duración máxima de 30 segundos, mientras los últimos una duración máxima del doble de tiempo (60 segundos). Además utilizaron diferentes respuestas de escape: la respuesta de dar una revolución en la rueda en el primer caso y la de palanquear en el segundo.

En los experimentos empleados en esta tesis, se utilizó el mismo programa de TV 60s de la aplicación del choque eléctrico, pero la duración máxima del choque fue de sólo 10 segundos y la respuesta de escape fue la de meter el hocico a un orificio en la pared de la caja. La diferencia en la duración máxima del choque y las diferentes respuestas pueden producir latencias de respuestas diferentes y, por lo tanto, una duración de la aplicación del choque diferente entre los grupos de uno y otro experimento. Una comparación entre diferentes topografías de respuesta fue realizada por Hunziker y dos Santos (2007), quienes realizaron un experimento en el que investigaron el desamparo aprendido en ratas manipulando el requerimiento de respuesta empleado. Las ratas que fueron expuestas

previamente a 60 choques incontrolables de duración máxima de 10 s y aquellas que no recibieron choques fueron probadas bajo una de cuatro contingencias diferentes de reforzamiento negativo: una contingencia de escape que requería la conducta de correr bajo un programa de RF 1, la misma respuesta de escape bajo un programa de RF 2, o la respuesta de saltar bajo un programa de RF1 (además la duración máxima del choque difirió de 10 s o 30 s). Los resultados mostraron que los choques incontrolables produjeron un evidente déficit en el aprendizaje, es decir, efecto de desamparo aprendido, solamente cuando los animales fueron probados bajo el requerimiento de respuesta de RF 1 de saltar con una duración máxima de 10 s. Cuando la respuesta de correr fue el requerimiento de respuesta de escape bajo el programa de RF1, las latencias de respuestas, utilizadas generalmente como indicador del aprendizaje, fueron bajas durante todas las sesiones y aún desde el inicio de la sesión. En contraste, cuando la respuesta era saltar (RF1), las latencias fueron inicialmente altas y disminuyeron gradualmente para ambos grupos, tanto el controlable como el incontrolable, pero en menor grado para el grupo incontrolable. Esos datos sugieren que, para el caso del desamparo aprendido, en ocasiones la dificultad para observar sus efectos es por una mala elección de la respuesta de escape utilizada, debido a que se producen diferentes latencias desde el inicio. Aunque el experimento de Hunziker y dos Santos (2007) tenía el objetivo de evaluar los efectos de desamparo aprendido y corresponden a la sesión de prueba y las respuestas utilizadas en los experimentos de Dess et al (1989), los de Job y Barnes (1995) y los de esta tesis fueron para la aplicación del estrés en sí mismo y no para la sesión de prueba, las observaciones de Hunziker y dos Santos (2007) pueden explicar la dificultad para encontrar diferencias entre el grupo controlable y el incontrolable. Considerando que las latencias de las respuestas de escape en los experimentos de la presente tesis fueron muy bajas, la duración del choque para las ratas de ambos grupos se reduce, lo que quizá reduce el efecto de la

incontrolabilidad sobre las ratas acopladas al grupo controlable. Para investigar más en este sentido es necesario realizar experimentos en los que la aplicación del estrés sea bajo las mismas condiciones pero bajo requerimientos de respuesta diferentes, incluyendo la respuesta de saltar, ya que, por lo reportado por Hunziker y dos Santos (*Op. Cit.*), esa respuesta, al producir latencias más altas, podría ser de mayor utilidad para observar diferencias entre los grupos incontrolables y controlables. También sería relevante realizar la prueba de desamparo después de la aplicación de los choques, tanto para el grupo controlable como el incontrolable y el grupo control, para evaluar si en realidad el efecto del desamparo aprendido ha sido obtenido bajo ese procedimiento. Si no fuera así quizá la dificultad para encontrar diferencias entre el grupo controlable y el incontrolable sean metodológicos, y tendría que buscarse el mejor método probado ya para generar el desamparo aprendido en ratas.

Por otro lado, es importante resaltar que la disminución del consumo de agua y alimento, así como de la falta de aumento de peso corporal en los sujetos expuestos al estrés crónico fue observada con gran consistencia sólo en los *machos*. Aunque los efectos observados no sean los mismos, Fachin et al (2008) ya habían reportado diferencias en el efecto del estrés crónico sobre la conducta alimentaria de ratas hembras y machos. Los autores señalaron que, desde antes de la exposición al estrés, los machos muestran un mayor consumo de chocolate que las hembras y que exhiben una ganancia corporal más alta y mayores depósitos de grasa en el abdomen que las hembras. Ellos señalaron que esos resultados sugieren un patrón metabólico distinto en cada uno de los sexos relacionado a las fuentes de almacenamiento de energía.

Las diferencias en el patrón metabólico y en las reservas de energía de machos y hembras podrían explicar las diferencias de sexo en el patrón alimentario como respuesta al estrés. En aras de intentar explicar esa diferencia, se puede señalar que los machos

presentan ya de por sí un mayor peso corporal que las hembras. Eso se podría traducir a mayores reservas de energía, lo cual les permitiría a los machos disminuir su consumo de alimento y movilizar sus reservas ante una situación de estrés, tal como lo predice la hipótesis del cambio regulatorio y tal como ocurrió en los experimentos de esta tesis. Las bajas reservas corporales de las hembras, por otro lado, las obligan a seguir consumiendo a pesar de la situación de peligro. Esa explicación podría probarse a partir de la variación en la actividad de las ratas. Una rata que tiene un actividad alta tiene una mayor necesidad de alimento en comparación con otra que es menos activa, debido a que tiene menores reservas de energía y, por lo tanto, ante una situación de estrés, la rata con alta actividad disminuirá menos o no disminuirá su consumo de alimento, mientras que una rata con baja actividad sí lo disminuirá. Ese experimento podría ser interesante y podría realizarse también analizando las diferencias entre el efecto del estrés crónico y el agudo, ya que según los resultados de los experimentos de esta tesis, esa diferencia de sexo se observó en los sujetos expuestos al estrés crónico y no al agudo.

Otro efecto que pudo ser evaluado en esta tesis fueron los efectos post-privación. López- Espinoza (2001, 2004, 2004b) reportó que esos efectos consisten en un aumento radical en el consumo de alimento y agua después de un período de privación. En los experimentos 1 y 2, el periodo de privación fue de sólo 10 horas y todas estaban ubicadas en el ciclo de luz. Como se señaló antes, el consumo de alimento se ajustó bien al período de oscuridad y, por lo tanto, no hubo en realidad un estado de privación en los sujetos. Además, Siegel (1961) señaló que los efectos de la privación de alimento eran más fuertes si la privación se presentaba durante la noche, mientras que una privación matutina tenía menos efecto en el consumo de alimento posterior a la fase de privación. En los experimentos aquí reportados, la privación tuvo lugar durante el ciclo de luz, así que no se observaron efectos post-privación. No obstante, después de ser sometidos al estrés, los

sujetos disminuyeron su consumo de alimento y agua y, al retornar a condiciones de libre acceso, se observó en algunos sujetos, sobre todo en los primeros días, un consumo de agua y comida mayor al observado durante la primera fase de condición de libre acceso, la cual podría considerarse como grandes bebidas o comilonas. Sin embargo, ese efecto no se observó de forma consistente en todos los sujetos.

El Experimento 3 permitió evaluar mejor el efecto post-privación, ya que se utilizó un período de privación igual al de López-Espinoza (2001, 2004, 2004b). En ese experimento, se observaron grandes bebidas en la mayoría de los sujetos a pesar de la exposición al estrés, la cual fue inmediatamente después del período de privación. No obstante, las grandes comilonas observadas regularmente después de un periodo de privación no ocurrieron en ningún sujeto, y en sólo unos cuantos sujetos (ver AI2, AI4 y AC4 en la Figura 33) el consumo de alimento fue mayor en comparación con la línea base sólo después de los días de exposición al estrés. Dichos resultados sugieren que el consumo de agua fue primordial para la sobrevivencia del sujeto sometido previamente a privación y pasó a segundo término la respuesta ante al estrés de reducción del consumo de agua. Pero no sucedió así con el alimento, tal vez debido a que el agua es esencial para la vida aún más que el alimento mismo (ref??). Una manipulación que pudiera ser utilizada en futuras investigaciones sería poner la condición de privación después de la fase de estrés, o durante la misma y observar si en el caso del consumo de alimento se observa o no gran comilona, lo que daría mayor fuerza a los efectos post-privación en este caso y no a los efectos del estrés, contrario a lo que ocurrió bajo el diseño experimental empleado en el Experimento 3.

Los resultados de los tres experimentos reportados aquí revelan la necesidad de realizar nuevos experimentos que consideren medidas más finas como, latencia de la conducta de beber y de comer, duración de cada comida, frecuencia entre comidas.

Asimismo, también es necesario el empleo de un procedimiento de aplicación de choques eléctricos de tal forma que los grupos controlables e incontrolables tengan mayores diferencias y sea más claro ver el efecto de la incontrolabilidad, por ejemplo, con la utilización de un choque de mayor duración y/o de requerimientos de respuestas que generen una mayor latencia de respuesta en los sujetos del grupo controlable. Por otro lado, resulta interesante poder establecer un procedimiento en el que el estrés se pueda aplicar en el mismo contexto en el que se da el alimento, lo cual quizá haga más evidente el efecto del estrés y se asemeje más al estrés que vivimos los seres humanos en muchas ocasiones.

ANEXOS

Anexo 1

A continuación se muestra la fotografía de la caja utilizada para la administración del estrés en todos los experimentos de esta tesis.



El modelo de las cajas de evitación es CAJAS - MED-VFC-RS- NIRU (Video Fear Conditioning for rats - Near Infrared Unit)

Para ver mayores detalles se puede consultar la siguiente página Web.

<http://www.med-associates.com/activity/fear.htm>

Anexo 2

Abajo se muestra la imagen de los bebederos (modelo ENV-200R3M) empleados para la respuesta de evitación en los tres experimentos.



Este bebedero fue adaptado con un sensor óptico de movimiento, el cual permitió el registro de la respuesta de escape de meter el hocico en el bebedero. Los sensores se colocaron uno a cada lado del bebedero a una altura media, donde un haz de luz tenía continuación de un sensor a otro. La interrupción de este haz de luz registraba la respuesta.

Para el segundo experimento, como se les dio de beber agua en el mismo contexto del estrés, se adaptó el bebedero quitando la lámina de la parte posterior y se pudo introducir por ahí los bebederos comunes de las ratas.

Los detalles del bebedero se pueden encontrar en:

<http://www.med-associates.com/behavior/dispense/liquidDisp.htm>

Anexo 3

La fotografía que a continuación se presenta corresponde al generador eléctrico empleado en los experimentos de esta tesis, el cual fue conectado con el piso de la caja y de esta manera se administraron los choques en las patas de los sujetos. El modelo de dicho estimulador es ENV-414S.



Para mayores detalles sobre el generador se puede consultar la siguiente página web:

<http://www.med-associates.com/behavior/aversiveStim/env414.htm#env414s>

REFERENCIAS

Referencias

- Adam, T. C. & Epel, S. E. (2007). Stress, eating and the reward system. *Physiology and Behavior*, *91*, 449-458.
- Apple, J. K., Dikeman, M. E., Minton, J. E., McMurphy, R. M., Fedde, M. R., Leith, D. E., & Unruh, J. A. (1995). Effects of restraint and isolation stress and epidural blockade on endocrine and blood metabolite status, muscle glycogen metabolism, and incidence of dark-cutting longissimus muscle of sheep. *Journal of Animal Science*, *73*, 2295-2307.
- Anisman, H., Remington, G., & Sklar, L. S. (1979). Effects of inescapable shock on subsequent escape performance: Catecholaminergic and cholinergic mediation of response initiation and maintenance. *Psychopharmacology*, *61*, 107-124.
- Anisman, H. & Sklar, L. S. (1979). Catecholamine depletion upon reexposure to stress: Mediation of escape deficits produced by inescapable shock. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, *93*, 610-622.
- Antleman, S. M., Rowland, N., & Fischer, A. E. (1976). Stimulation bound ingestive behavior: a view from the tail. *Physiology and Behavior*, *17*, 743-748.
- Baker, R. A. (1955). The effects of repeated deprivation experience on feeding behavior. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, *48*, 37-42.
- Baranowska, B., Baranowska-Bik, A., Bik, W., & Martynska, L. (2008). The role of leptin and orexins in the dysfunction of hypothalamo-pituitary-gonadal regulation and in the mechanism of hyperactivity inpatients with anorexia nervosa. *NeuroEndocrinology Letters*, *29*, 37-40.
- Berger, D. F., Starzec, J. J., Mason, E. B., & DeVito, W. (1980). The effects of differential psychological stress on plasma cholesterol levels in rats. *Psychosomatic Medicine*, *42*, 481-492.
- Bernard, C. (1870). Lessons on the phenomena of life common to animals and vegetables. Second lecture, the three forms of life. En L. L. Langley (Ed.), *Homeostasis: Origins of the concept*, 1973 (pp. 129–151). Stroudsburg, PA: Dowden, Hutchinson & Ross, Inc.
- Berthoud, H. R. & Morrison, C. (2008). The brain, appetite, and obesity. *Annual Review of Psychology*, *59*, 55-92.
- Bindra, D. (1947). Water-hoarding in rats. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, *40*, 149-156.

- Bindra, D. (1948). The nature of motivation for hoarding food. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, *41*, 211-218.
- Blundell, J. E. & Latham C. J. (1978). Pharmacological manipulation of feeding behaviour; possible influences of serotonin and dopamine on food in-take. En S. Garattini y R. Samanin (eds.), *Central Mechanisms of Anorectic Drugs* (pp. 83–109). New York: Raven Press.
- Bodnar, R. J. & Klein, G. E. (2006). Endogenous opiates and behavior: 2005. *Peptides*, *27*, 3391-3478.
- Bolles, R. C. (1983). *Teoría de la motivación*. México: Trillas.
- Brennan, F. X., Job, R. F. S., Watkins, L. R., & Maier, S. F. (1992). Total plasma cholesterol levels of rats are increased following only three behavioral responsiveness to novelty. *Physiology and Behavior*, *33*, 473-478.
- Brobeck, J. R. (1945). Effects of variations in activity, food intake, and environmental temperature on weight gain in albino rat. *American Journal of Physiology*, *143*, 1-5.
- Brobeck, J. R. (1960). Food and temperature. *Recent progress in hormone research*, *16*, 439-466.
- Cannon, W.B. (1929). *Bodily changes in pain, hunger fear and rage*. Boston: C. T. Branford Co.
- Cannon, W.B. (1932). *The wisdom of the body*. New York: Norton
- Cannon, W.B. (1935). Stresses and strains of homeostasis. *American Journal of Medical Sciences*, *189*, 13-14.
- Cannon, W. B. & Washburn, A. L. (1912). An explanation of hunger. *American Journal of Physiology*. *29*, 441- 454.
- Carlson, N. R. (1977). *Fisiología de la conducta*. México: Compañía Editorial Continental.
- Cattanach, L., Malley, R., & Rodin, J. (1988). Psychological and physiological reactivity to stressors in eating disordered individuals. *Psychosomatic Medicine*, *50*, 591– 599.
- Chavez, M. & Insel T. (2007). Eating disorders. *American Psychologist*, *69*, 159-166.
- Chrousos, G. P. & Gold, P. W. (1992). The concepts of stress system disorders: overview of behavioral and physical homeostasis. *The Journal of the American Medical Association*, *267*, 1244-1252.
- Collier, G., Hirsh, E., & Kanareck, R. (1983). La operante vista de nuevo. En W. K. Honing, y J. E. R. Staddon (eds.). *Manual de conducta operante* (pp 47-78). México: Trillas.
- Corwin, R L. & Buda-Levin, A. (2004). Behavioral models of binge-type eating. *Physiology and Behavior*, *82*, 123– 130.

- Dallman, M. F., Pecoraro, N., & La Fleur, S. E. (2005). Chronic stress and comfort foods: Self-medication and abdominal obesity. *Brain, Behavior and Immunity, 19*, 275-280.
- Dess, N. K. (1991). Ingestion and emotional health. *Human Nature, 2*, 235-269.
- Dess, N. K. (1997). Ingestion after stress: Evidence for a shift regulatory in food-rewarded operant performance. *Learning and motivation, 28*, 342-356.
- Dess, N. K., Chapman, C. D., & Minor, T. R. (1988). Inescapable shock increases finickiness about drinking quinine-adulterated water in rats. *Learning and Motivation, 19*, 408-424.
- Dess, N. K., Minor, T. R., & Brewer, J. (1989). Suppression of feeding and body weight by inescapable shock: Modulation by quinine adulteration, stress reinstatement, and controllability. *Physiology and Behavior, 45*, 975-983.
- Dess, N. K., Raizer, J., Chapman, C. D., & Garcia, J. (1988). Stressors in the learned helplessness paradigm: Effects on body weight and conditioned taste aversion in rats. *Physiology and Behavior, 44*, 483-490
- Dess, N. K. & Vanderweele, D. A. (1994). Lithium chloride and inescapable, un signaled tail shock differentially affect meal patterns of rats. *Physiology and Behavior, 56*, 203-207.
- Diane, A., Victoriano, M., Fromentin, G., Tome D., & Larue-Achagiotis, C. (2008). Acute stress modifies food choice in Wistar male and female rats. *Appetite, 50*, 397-407.
- Drazen, D. L., Vahl, T. P., D'Alessio, D. A., Seeley, R. J., & Woods, S. C. (2006). Effects of a fixed meal pattern on ghrelin secretion: Evidence for a learned response independent of nutrient status. *Endocrinology, 147*, 23-30.
- Fachin, A., Silva, R. K., Boschang, C. G., Pettenuzzo, L., Bertinetti, L., Billodre M. N., Peres, W., Busnello, F., & Dalmaz, C. (2008). Stress effects on rats chronically receiving a highly palatable diet are sex-specific. *Appetite, 51*(3), 592-598.
- Friedman, M. I., Tordoff, M. G., & Ramírez, I. (1986). Integrated metabolic control of food intake. *Brain Research Bulletin, 17*, 855-859.
- Galef, B. G. (1986). Social interaction modify learned aversions, sodium appetite, and both palatability and handling-time induced dietary preference in rats (*Rattus norvegicus*). *Journal of Comparative Psychology, 100*, 432-439.
- Garrick, T., Minor, T. R., Bauck, S., Weiner, H., & Guth, P. (1989). Predictable and unpredictable shock stimulates gastric contractibility and causes mucosal injury in rats. *Behavioral Neuroscience, 103*, 124-130.
- Gluck, M. E. (2006). Stress response and binge eating disorder. *Appetite, 46*, 26-30.

- Grilo C. M. & Masai R. M. (2001). Childhood psychological, physical, and sexual maltreatment in outpatients with binge eating disorder: frequency and associations with gender, obesity, and eating-related psychopathology. *Obesity Research*, 9, 320–325.
- 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 and Behavior*, 77, 45–54.
- Harris, R. B., Gu, H., Mitchell, T. D., Endale, L., Russo, M., & Ryan, D. H. (2004). Increased glucocorticoid response to a novel stress in rats that have been restrained. *Physiology and Behavior*, 81, 557-568.
- Hunziker, M. H. L. & dos Santos, C. V. (2007). Learned helplessness: Effects of response requirement and interval between treatment and testing. *Behavioural Processes*, 76, 183-191.
- Inoue, K., Kiriike, N., Okuno, M., Fujisaki, Y., Kurioka, M., & Iwasaki. S. (1998). Prefrontal and striatal dopamine metabolism during enhanced rebound hyperphagia induced by space restriction—a rat model of binge eating. *Biological Psychiatry*, 44, 1329–1336.
- Iwasaki, S., Inoue, K., Kiriike, N., & Hikiji, K. (2000). Effect of maternal separation on feeding behavior of rats in later life. *Physiology and Behavior*, 70, 551–556.
- Jackson, D. E. & Delprato, D. J. (1974). Aversive CSs suppress lever pressing for food but not the eating of free food. *Learning and Motivation*, 5, 448-458.
- Jacobs, B. L. & Amitia, E.C. (1992). Structure and function of the brain serotonin system. *Physiology Review*, 72, 165-229.
- Job, R. F. S. & Barnes, B. W. (1995). Stress and consumption: inescapable shock, neophobia, and quinine finickiness in rats. *Behavioral Neuroscience*, 109, 106-116.
- Kalinichev, M., Easterling, K.W., Plotsky, P.M., & Holtzman, S.G. (2002). Long-lasting changes in stress-induced corticosterone response and anxiety-like behaviors as a consequence of neonatal maternal separation in Long-Evans rats. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 73, 131–140.
- Kelsey, J. E. (1977). Escape acquisition following inescapable shock in the rat. *Animal Learning and Behavior*, 5, 83-92.
- Kennedy, G. C. (1953). The role of depot fat in the hypothalamic control and hormones during growth. *Annals of New York Academy of Sciences*, 157, 1049-1060.
- Khoury, A.E., Gruber, S.H.M., Mork, A., & Mathe, A.A. (2006). Adult life behavioral consequences of early maternal separation are alleviated by escitalopram treatment in a

- rat model of depression. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 30, 535–540.
- Kissileff, H. (1970). Feeding in normal and recovered lateral rats monitored by a pellet detecting eatometer. *Physiology and Behavior*, 5, 163–73.
- Krebs, H., Macht, M., Weyers, P., Weijers, H., & Janke, W. (1996). Effects of stressful noise on eating and non-eating behavior in rats. *Appetite*, 26, 193-202.
- La Fleur, S. E. (2006). The effects of glucocorticoids on feeding behavior in rats. *Physiology and Behavior*, 89, 110-114.
- Ladd, C.O., Huot, R.L., Thirivikraman, K.V., Nemeroff, C.B., Meaney, M.J., & Plotsky, P.M. (2000). Long-term behavioral and neuroendocrine adaptations to adverse early experience. *Progress in Brain Research*, 122, 81–103.
- Lawrence, D. H. & Masson, W. A. (1955). Food intake in the rat as a function of deprivation intervals and feeding rhythms. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 48, 267-271.
- Linthorst, A. C. E. & Reul, J. M. (2008). Stress and the brain: Solving the puzzle using microdialysis. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 90, 163-173.
- López-Espinoza, A. (2007). Análisis experimental en conducta alimentaria. *Anales de psicología*, 23(2), 258-263.
- López-Espinoza, A. (2001). *Efectos de la privación de agua y comida sobre el peso corporal y el consumo de alimento y agua en ratas albinas (Rattus norvegicus)*. Tesis de maestría inédita, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México.
- López-Espinoza, A. (2004a). El fenómeno alimentario: ¿un problema biológico o psicológico? *Cuadernos de Nutrición*, 27, 173-177.
- López-Espinoza, A. (2004b). *Análisis experimental de los efectos post-privación. Una propuesta para el control de la gran comilona en ratas albinas (Rattus norvegicus)*. Tesis doctoral inédita, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México.
- López-Espinoza, A. & Martínez, H. (2001a). Efectos de dos programas de privación alimentaria sobre el peso corporal de ratas Wistar. *Revista Mexicana de Análisis de la Conducta*, 27, 35-46.
- López-Espinoza, A. & Martínez, H. (2001b). Efectos de dos programas de privación parcial sobre el peso corporal y el consumo total de agua y comida en ratas. *Acta Comportamental*, 9, 5-17.

- López-Espinoza, A. & Martínez, H. (2004). Cambios en el patrón alimentario como efecto de la privación de agua o alimento en ratas en crecimiento. *International Journal of psychology and psychological therapy*, 4, 93-104.
- López-Espinoza, A. & Martínez, H. (2002). ¿Qué es el hambre?: Una aproximación conceptual y una propuesta experimental. *Investigación en salud*, 4, 23-31.
- López-Espinoza, A., Rios, A., & Soto, M. A. (2004). Efectos de la privación de agua en un programa de reforzamiento IV5' sobre el peso corporal, consumo de agua y alimento en ratas. *Acta Comportamentalia*, 12, 157-170.
- Maier, S. F., Albin, R. W., & Testa, T. J. (1973). Failure to learn to escape in rats previously exposed to inescapable shock depends on the nature of the escape response. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 85, 581-592.
- Mayer, J. (1955). Regulation of energy intake and body weight. The glucostatic theory and the lipostatic hypothesis. *Annals of the New York Academy Sciences*, 63, 15-43.
- Miller, R. E., Mirsky, I. A., Caul, W. F., & Sakata, T. (1969). Hyperphagia and polydipsia in socially isolated rhesus monkeys. *Science*, 165, 1027–1028.
- Oliver, G., Wardle, J., & Gibson, L. (2000). Stress and food choice: A laboratory study. *Psychosomatic Medicine*, 62, 853-865.
- Overmier, J. B. (2002). On learned helplessness. *Integrative Physiological and Behavioral Science*, 37, 4–8.
- Overmier, J. B. & Murison, R. (1989). Post-stress effects of danger and safety signals on gastric ulceration in rats. *Behavioral Neuroscience*, 103, 1296-1301.
- Pavlov, I. P. (1928). *Lectures on conditioned reflexes*. New York: Liveright Publishing Corporation.
- Pecoraro, N., Reyes, F., Gomez, F., Bhargava, A., & Dallman, M. F. (2004). Chronic stress promotes palatable feeding, which reduces signs of stress: Feedforward and feedback effects of chronic stress. *Endocrinology*, 145, 3754–3762.
- Perpiñá, C. (1989). Trastornos alimentarios: de los problemas en los criterios diagnóstico al esbozo de un nuevo modelo para su conceptualización. *Revista Española de Terapia del Comportamiento*, 7, 199-219.
- Polivy, J. & Herman, P. (1985). Dieting and bingeing: A causal analysis. *American Psychologist*, 40, 193-201.
- Ramsay, D. S., Seeley, R. J., Bolles, R. C., & Woods, S. C. (1996). Ingestive homeostasis: the primacy of learning. En Capaldi, E. D. (Ed.), *Why we eat, What we eat* (pp. 11-27). Washington, D. C: American Psychological Association.

- Rapaport, P. M. & Maier, S. F. (1978). Controllability of shocks and decreases in foodcompetition dominance. *Animal Learning and Behavior*, 6, 160-165.
- Reid, L. S. & Finger, F. W. (1955). The rats adjustment to 23-hour food-deprivation cycles. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 48, 110-113.
- Richter, C. P. (1927). Animal Behavior and internal drives. *Quarterly Review of Biology*, 2, 307-343.
- Richter, C. P. (1947). Biology of drives. *The Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 40 (3), 129-134.
- Rorty, M., Yager, J., & Rossotto, E. (1994). Childhood sexual, physical, and psychological abuse in bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1122–1126.
- Rozin, P., Kabnick, K., Pete, E., Fischler, C., & Shields, C. (2003). The ecology of eating: smaller portion sizes in France than in the United States help explain the French paradox. *Psychological Science*, 14, 450-454.
- Sclafani, A. (1990). Nutritionally based learned flavor preferences. En E. D. Capaldi y T. L. Powley (eds.), *Taste, experience & feeding: development and learning* (pp. 139-156). Washington, D. C: American Psychological Association.
- Seligman, M. E. P. & Maier, S. F. (1967). Failure to escape traumatic shock. *Journal of Experimental Psychology*, 74, 1-9.
- Selye, H. (1936). A syndrome produced by diverse noxious agents. *Nature*, 138, 32.
- Selye, H. (1946). The general adaptation syndrome and diseases of adaptation. *Journal of Clinical Endocrinology*. 6, 117-230.
- Selye, H. (1950). *The physiology and pathology of exposure to stress*. Montreal: Acta, Inc.
- Selye, H. (1974). *Stress without distress*. Philadelphia: J.B. Lippincott.
- Siegel, P. S. (1961). Food intake in the rat in relation to the dark-light cycle. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 54, 294-301.
- Siegel, P. S. & Stuckey, H. L. (1947) The diurnal course of water and food intake in the normal mature rat. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 40, 365-370.
- Smith, G. P. (1989). Animal models of human eating disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 575, 63– 72.
- Soukup, V. M., Beiler, M. E., & Terrell, F. (1990). Stress, coping style, and problem solving ability among eating-disordered inpatients. *Journal of Clinical Psychology*, 46, 592–599.

- Staddon, J. E. R. (2001). *Adaptive dynamic. The theoretical analysis of behavior*. Cambridge: Massachusetts Institute of Technology.
- Stellar, E. & Hill, J. H. (1952). The rats rate of drinking as a function of water deprivation. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 45, 96-102.
- Sterritt, G. M. (1962) Inhibition and facilitation of eating by electric shock. *Journal of Comparative Psychology*. 55(2), 226-229.
- Teitelbaum, P. & Epstein, A. N. (1962). The lateral hypothalamic syndrome: recovery of feeding and drinking after lateral hypothalamic lesions. *Psychological Review*, 69, 74-90.
- Treit, D., Spetch, M. L., & Deutsch, J. A. (1982). Variety in the flavor of food enhances eating in the rat: a controlled demonstration. *Physiology and Behavior*, 30, 207-211.
- Torres, I. L.S., Gamaro, G. D., Vasconcellos, A. P., Silveira, R., & Dalmaz, C. (2002). Effects of chronic stress on feeding behavior and monoamine levels in different brain structures in rats. *Neurochemical Research*, 27, 519-525.
- Torres, S. J. & Nowson, C. A. (2007). Relationship between stress, eating behavior, and obesity. *Nutrition*, 23, 887-894.
- Tsigos, C. & Chrousos, G. P. (2002). Hipotalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. *Journal of Psychosomatic Research*, 53, 865-871.
- Turró, R. (1912). *Orígenes del conocimiento: El hambre*. Barcelona: Minerva.
- Ullman, A. D. (1951). The experimental production and analysis of a "compulsive eating symptom" in rats. *Journal of Comparative Psychology*, 44(6), 575-581.
- Varma, M. Chai, J., Meguid, M., Gleason, J., & Yang, Z. (1999). Effect of Operative Stress on Food Intake and Feeding Pattern in Female Rats. *Nutrition*, 15, 365-372.
- Weiss, J. M. (1968). Effects of coping responses on stress. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 65, 251-260.
- Weiss, J. M. (1971a). Effects of coping behavior in different warning signal conditions on stress pathology in rats. *Journal of Comparative and Pshysiological Psychology*, 77, 1-13.
- Weiss, J. M. (1971b). Effects of punishing the coping response (conflict) on stress pathology in rats. *Journal of Comparative and Pshysiological Psychology*, 77, 14-21.
- Weiss, J. M. (1971c). Effects of copyng behavior with and without a feedback signal on stress pathology in rats. *Journal of Comparative and Pshysiological Psychology*, 77, 22-30.
- Whishaw, I. Q., Dringenberg, H. C., & Comery, T. A. (1992). Rats (*Rattus norvegicus*) modulate eating speed and vigilance to optimize food consumption: effects of cover,

- circadian rhythm, food deprivation, and individual differences. *Journal of Comparative Psychology*, 106, 411-419.
- Willcox, M. & Sattler, D. (1996) The relationship between eating disorders and depression. *The Journal of Social Psychology*, 136, 269-271.
- Williams, J. L. (1982). Influence of shock controllability by dominant rats on subsequent attack and defense behavior toward colony intruders. *Animal Learning and Behavior*, 10, 305-310.
- Willner, P. (1984). The validity of animal models of depression, *Psychopharmacology*, 83, 1-16.
- Willner, P. (1986). Validation criteria for animal models of human mental disorders: Learned helplessness as a paradigm case. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 10, 677-690.
- Woods, S. C. (1991). The eating paradox: How we tolerate food. *Psychological Reviews*, 98, 488-505.
- Woods, S. C., Decker, E., & Vasselli, J. R. (1974). Metabolic hormones and regulation of body weight. *Psychological Review*, 81, 26-43.
- Woods, S. & Ramsay D. (2007). Homeostasis: Beyond Curt Richter. *Appetite*, 49, 388-398.
- Woods, S. C. & Strubbe, J. H. (1994). The psychobiology of meals. *Psychonomic Bulletin and Review*, 1, 141-155.
- Wurtman, J. J. & Wurtman, R. (1979). Drugs that enhance central serotonergic transmission diminish elective carbohydrate consumption bay rats. *Life Sciences*, 24, 895-904.
- Young, P. T. (1945). Studies of food preference, appetite and dietary habit IV. The balance between hunger and thirst. *Journal of Comparative Psychology*, 3; 135-174.
- Young, P. T. (1948a). Appetite, palatability and feeding habit: a critical review. *Psychological Bulletin*, 45, 289-320.
- Young, P. T. (1948b). Studies of food preferences, appetite and dietary habit. VII Palatability as related to learning and performance. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 40, 37-72.
- Zellner, D. A., Loaiza, S., González, Z., Pita, J., Morales, J., Pecora, D. & Wolf, A. (2006). Food selection changes under stress. *Physiology and Behavior*, 87, 789-793.
- Zylan D. K. & Brown S. D. (1996) Effect of stress and food variety on food intake in male and female rats. *Physiology and Behavior*, 59, 165-169.