

Efectos de la privación de alimento prenatal sobre el peso corporal, consumo alimento y tasa de crecimiento durante el periodo post-privación

Antonio López-Espinoza*, Alma Gabriela Martínez Moreno, Virginia Gabriela Aguilera-Cervantes, Samantha Josefina Bernal-Gómez, Berenice Sánchez-Caballero, Ana Patricia Zepeda-Salvador, Rocío Mancilla-González, y Minerva Saraí Santillán-Rivera

Instituto de Investigaciones en Comportamiento Alimentario y Nutrición (IICAN) CUSur - Universidad de Guadalajara – México
Red Internacional de Investigación en Comportamiento Alimentario y Nutrición (RIICAN)

Recibido: 18 de febrero de 2020; aceptado: 15 de junio de 2020

Resumen

En las diversas etapas del desarrollo, los organismos están expuestos a distintas disposiciones ambientales que tienen injerencia sobre su estado de salud, evidenciando la influencia de los patrones alimentarios sobre la aparición de enfermedades asociadas al incremento del peso corporal. No obstante, no solo ello es determinante, también las circunstancias intrauterinas en las cuales se desarrolla el organismo juegan un papel fundamental en su presencia de patologías. Un ejemplo de lo anterior son los efectos post-privación, dado que la privación de alimento genera alteraciones en el peso corporal; por lo que resulta de interés evaluar sus efectos en una etapa prenatal (i.e., la gestación). Para tal fin, durante cinco fases, dieciséis ratas albinas de la cepa Wistar fueron asignadas a dos grupos (experimental y control) cada uno con 8 sujetos, fueron expuestas a condiciones de libre acceso seguidas de privación de alimento. Como condición previa al inicio del experimento las crías del grupo experimental, fueron expuestas a privación de alimento durante la gestación; mientras que las del grupo control a condiciones ad libitum durante la misma etapa. Los principales resultados muestran que los efectos post-privación se replican utilizando privación intrauterina, sin embargo, en condiciones intrauterinas aumenta la adaptación a privaciones futuras. Con base en esto, es posible señalar que la historia de privación del grupo experimental fue un importante factor que generó una adaptación ante futuras en los ciclos privación - realimentación.

Palabras clave: privación, post-privación, consumo de alimento, peso corporal, gestación.

Abstract

During the various stages of development, organisms are exposed to different environmental provisions that influence their health condition, as evidence of the influence that eating patterns have on the appearance of diseases associated with increased body weight. However, this isn't the only determinant variable, intrauterine circumstances in which the organism develops also play a fundamental role in its appearance. Post-deprivation effects are an example of the above. Food deprivation generates changes in body weight; which makes the evaluation of their effect during the prenatal stage of interest (i.e., gestation). For this purpose, during five phases, sixteen albino rats of the Wistar strain were assigned to two groups (experimental and control), each with 8 subjects, they were exposed to free access conditions followed by food deprivation. As a condition precedent to the start of the experiment, the offspring of the experimental group were exposed to food deprivation during pregnancy; while the control group had ad libitum conditions during the same stage. The main results show that the post-deprivation effects are replicated using intrauterine deprivation, however, under intrauterine conditions, adaptation to future deprivations increases. On this base, it is possible to affirm that the experimental group deprivation history was an important factor that generated an adaptation to future deprivation-feedback cycles.

Key words: deprivation, post-deprivation, food consumption, body weight, pregnancy.

* Corresponding author. Email address: antonio.lopez@cusur.udg.mx

Introducción

Numerosas investigaciones han reportado modificaciones en la conducta alimentaria y peso corporal en organismos que han sido expuestos a periodos de privación de alimento (e.g. Franklin, Schiele, Brozek, & Keys, 1948; López-Espinoza & Martínez, 2004; López et al, 2015; Polivy & Herman 1985; Smith, Klosterbuer, & Levine, 2009). El término privación en el presente artículo hace referencia a la negación total de agua, alimento o ambos en un periodo de tiempo determinado (Toth & Gardiner, 2000). López-Espinoza (2001) y López-Espinoza et al., (2015) reportaron cambios en el consumo agua, alimento, peso corporal y tasa de crecimiento al finalizar la privación; fenómeno que ha sido denominado efectos post-privación, debido a que se presentan al retornar a las condiciones de libre acceso (i.e., durante el periodo post-privación).

Las investigaciones en relación a este fenómeno han sido diversas y coinciden en señalar que durante los efectos post-privación, es posible observar modificaciones en la conducta de los organismos, principalmente: aumento en el consumo de agua y alimento (López-Espinoza, 2001; López-Espinoza & Martínez, 2004, 2005); preferencia por alimentos altamente palatables (Hagan & Moss, 1997); y presencia de grandes comilonas o atracones (López-Espinoza, 2004; López et al., 2015). Con relación al peso corporal, se ha reportado que, si bien los sujetos muestran una pérdida de peso corporal durante la condición de privación, dicho peso es recuperado durante el libre acceso, inclusive ganando mayor cantidad que en el periodo anterior (i.e., previo a la privación). Estos resultados han sido reportados tanto en humanos como en animales de laboratorio.

Debido a los cambios conductuales e incluso fisiológicos que generan los efectos post-privación en los organismos, un gran número de investigadores han concluido que existe una estrecha relación entre dichos efectos y algunos problemas de salud, como los trastornos alimentarios y la obesidad (e.g. Cetateanu & Jones, 2014; Mora & Raich, 1993; López-Espinoza, 2005; Polivy & Herman, 1985.).

Por otro lado, cabe resaltar que en los últimos años el problema de la obesidad ha crecido en todo el mundo de manera sistemática. De acuerdo a lo publicado por la OMS (2018), en el año 2016 más de 1900 millones de adultos presentaron sobrepeso y 650 millones obesidad (i.e., alrededor del 13% de la población adulta mundial). Estas cifras resultan relevantes si se considera que este problema de salud, a su vez, ha desencadenado un aumento en el desarrollo de patologías crónico-degenerativas como la diabetes, hipertensión, entre otras (Daza, 2002; Telford, 2007), las cuales generan un importante número de defunciones cada año.

Si bien es cierto que el aumento en el consumo calórico de los individuos, aunado a una vida cada vez más sedentaria ha sido uno de los principales factores de riesgo, existe evidencia científica que sugiere que el problema

de la obesidad no solo se debe a un desequilibrio entre la ingesta y gasto de energía, sino que intervienen múltiples factores, entre los que se involucran la repetición constante de privaciones de alimento, las condiciones intrauterinas en las que se desarrolló el organismo durante la etapa de gestación, además de las condiciones ambientales y nutricionales en las cuales crece después de su nacimiento (Oken & Gillman, 2003; Remacle, Bieswal, & Reusens, 2004; Rogers, 2003; Stocker, Arch, & Cawthorne, 2005; Tungalagsuvd et al., 2016). Muhlhausler, Adam y McMillen (2008) y Sefcikova y Mozes (2002) señalaron que el ambiente pre y perinatal, así como el estado nutricional de los organismos durante la etapa de gestación y posterior a ella, son determinantes. Esto dado que se activan mecanismos que predisponen a los individuos a presentar problemas de salud en la etapa adulta, además de cambios y alteraciones en la conducta alimentaria.

Por ello, es necesario cuestionar, ¿en qué se relaciona el ambiente intrauterino del feto con los efectos post-privación, incluso, con el desarrollo de la obesidad? Al respecto, durante décadas se asumió que las enfermedades y las condiciones internas y externas que presentaba la madre durante la etapa de gestación, no generaba repercusiones en el feto por encontrarse en cierta medida aislado en el vientre materno (Martínez de Villarreal, 2008). Sin embargo, esta postura cambió radicalmente cuando un grupo de investigadores observaron que existía una estrecha relación entre las condiciones intrauterinas en las que se desarrollaba el feto y su estado de salud al nacer (c.f. Martínez de Villarreal, 2008). En este sentido, estudiar el ambiente intrauterino de los organismos durante la etapa de gestación, así como las condiciones adversas y/o favorables en las que se desarrolla durante la etapa de crecimiento y su relación con el desarrollo de problemas de salud durante la etapa adulta, se convirtió en una línea de estudio de gran interés.

De acuerdo con Brown (2010), la etapa de gestación representa uno de los periodos más importantes e intensos del crecimiento y desarrollo de los organismos. Los periodos de rápido crecimiento y desarrollo de órganos fetales se presentan en momentos específicos de esta etapa. Es por ello que una alimentación apropiada durante la gestación y en los primeros meses de vida extrauterina permitirá un adecuado desarrollo y estado de salud no solo a corto plazo, sino para el resto de la vida (Redondo et al., 2013)

Moreno y Dalmau (2001), Perea-Martínez et al. (2012) realizaron una revisión de trabajos en los que se utilizaron como sujetos experimentales humanos y animales de laboratorio. Los autores concluyeron que un bajo peso corporal al nacer se relaciona con una alimentación deficiente durante la gestación, esto es asociado con un mayor riesgo de presentar enfermedades en la etapa adulta (e.g., diabetes mellitus, hipertensión, dislipemias y enfermedad coronaria). Anteriormente, Ravelli et al. (1998) realizaron un estudio con madres de origen holandés que habían vivido durante la segunda guerra mundial, las cuales fueron

sometidas a una restricción de alimento durante el tercer trimestre de gestación. A partir de los resultados, señalaron que los hijos de estas madres presentaron un peso corporal bajo al nacer y durante su etapa adulta tuvieron una mayor predisposición a presentar enfermedades crónico-degenerativas no transmisibles.

Un elemento a considerar es que la privación de alimento durante la vida intrauterina y el periodo posnatal, dado que es un poderoso estímulo ambiental que tiene efectos no solo en el consumo de alimento y peso corporal, sino en otros elementos de la vida de los organismos. Observando que la privación en este periodo de la vida, puede afectar (a) las preferencias por el alimento palatable o incluso influir en el valor reforzante atribuido a la comida (Molle et al., 2015); y (b) alterar procesos cognitivos como la memoria en la etapa adulta (Benetti et al., 2009).

Asimismo, en estudios realizados con animales de laboratorio, particularmente con modelos murinos expuesto a periodos de privación de alimento, se han concluido que una alimentación deficiente durante la etapa de gestación genera que las crías presenten un bajo peso corporal al nacer, en comparación con sus pares que tuvieron una alimentación adecuada durante el mismo periodo. Sin embargo, no solo se presenta una afectación en el peso corporal, también existe evidencia que sugiere cambios conductuales, relacionados específicamente con el aumento de la preferencia por alimentos palatables, así como la pérdida de memoria (Benetti et al., 2009; Molle et al., 2015).

Molle et al. (2015), realizaron un estudio en el que compararon las preferencias alimentarias, la respuesta al lugar de alimentación y el papel del sistema dopaminérgico mesolímbico en el comportamiento alimentario entre ratas con restricción alimentaria intrauterina y ratas control. Se evaluó y comparó el consumo de comida estándar y palatable, las preferencias alimentarias, la preferencia por el lugar de alimentación y los niveles de fosforilación de tirosina hidroxilasa (TH) y receptores D2 en el núcleo accumbens. Con base en los resultados, se demostró que las ratas con restricción alimentaria intrauterina en su etapa adulta presentan una mayor preferencia por los alimentos palatables, con una menor preferencia por el lugar de alimentación y un nivel más bajo de receptores D2, en comparación con los controles. A partir de ello concluyeron que la restricción intrauterina puede causar cambios persistentes en la preferencia por los alimentos palatables.

Es posible afirmar que la evidencia reportada sobre los efectos post-privación ha sido contundente en señalar cambios en el consumo de alimento y peso corporal en los sujetos experimentales, independientemente de la edad, sexo, el tipo de privación utilizada, el peso corporal inicial, el tiempo de la privación, entre otros. Sin embargo, surge la siguiente interrogante ¿existe diferencia sobre los efectos post-privación en las crías de madres expuestas a privación de alimento durante la gestación y las crías de madre alimentadas *ad libitum*? Con la finalidad de responder esta interrogante, se planteó el siguiente experimento,

cuyo objetivo fue evaluar los efectos post-privación en crías de madres expuestas a privación de alimento durante la gestación.

Método

Sujetos

Dieciséis ratas albinas de la cepa Wistar de cinco semanas de edad al inicio del experimento (ocho hembras y ocho machos), las cuales fueron expuestas a dos diferentes condiciones experimentales: (1) cuatro hembras (HE1, HE2, HE3 y HE4) y cuatro machos (ME1, ME2, ME3 y ME4) que provenían de madres expuestas a privación de alimento durante la gestación; (2) cuatro hembras (HC1, HC2, HC3 y HC4) y cuatro machos (MC1, MC2, MC3 y MC4) que provenían de madres alimentadas *ad libitum*. Todos gestados y criados en el bioterio del Instituto de Investigaciones en Comportamiento Alimentario y Nutrición (IICAN) de la Universidad de Guadalajara.

Aparatos y materiales

Se utilizaron dieciséis cajas-habitación de plástico transparente y rejillas metálicas con división para comedero y bebedero. En el fondo de la caja-habitación se colocó una cama de aserrín la cual fue sustituida cada tres días. Se utilizó una báscula electrónica de precisión para el registro del consumo de alimento y el peso corporal. El alimento utilizado fue croqueta de la marca *Rodent Chow* las cuales proporcionan 3.06 kcal/g de alimento y cuya fórmula nutricional está compuesta por 3 % de grasa, 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 suministró agua en bebederos graduados, los cuales contaban con una pipeta.

Procedimiento

Los animales experimentales fueron identificados con un número de registro y peso corporal al inicio del experimento. Posteriormente, fueron asignados a un grupo control y un grupo experimental. Los sujetos provenientes de madres alimentadas *ad libitum* conformaron el grupo control, mientras que los sujetos de madres expuestas a privación de alimento durante la gestación conformaron el grupo experimental (las madres estuvieron expuestas a privación de alimento en dos periodos, durante los días 8-9 y 15-16 de gestación). El registro del peso corporal y consumo de alimento se realizó todos los días a las 10:00 de la mañana.

El experimento tuvo una duración de 34 días, divididos en cinco fases. Durante las fases 1, 3 y 5 todos los sujetos tuvieron libre acceso al agua y alimento durante un periodo

de 10 días, mientras que en las fases 2 y 4 se expusieron a la privación de alimento (dos días en cada fase). El agua estuvo disponible durante todo el experimento.

Tabla 1
Diseño experimental

Grupo	Fase 1	Fase 2	Fase 3	Fase 4	Fase 5
Control (n=8)	Libre acceso	Privación	Libre acceso	Privación	Libre acceso
Experimental (n=8)					
Días	10	2	10	2	10

Nota: Libre acceso = alimentación ad libitum.

Resultados

En todas las figuras, los círculos negros representan al grupo control y los triángulos al grupo experimental.

En la figura 1 se muestran los datos del consumo de alimento de ambos grupos, los registros de las hembras en la columna derecha y de los machos columna izquierda. Durante la fase 1 no se observan diferencias en el consumo entre el grupo experimental y grupo control, tanto en hembras como en machos. Observando consumos de alimento de 16.25±2.70 g en las hembras control y de

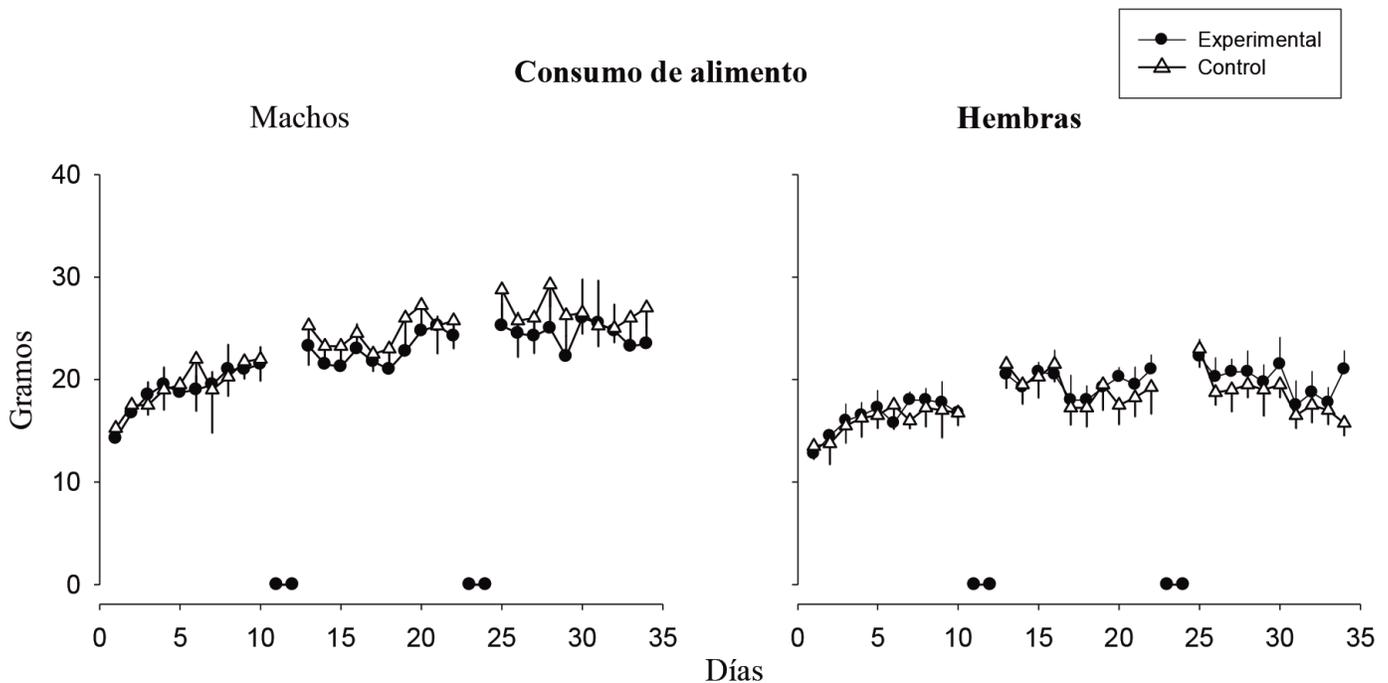
16±2.02 g en las hembras experimental. En el caso de los machos, el consumo del grupo control fue de 18.56±2.52 g y del grupo experimental de 19.37±3.06 g. Posterior al periodo de privación de alimento, en la fase 3, ambos grupos presentaron un aumento en el consumo, mientras que en las hembras no se presentó este fenómeno. En el caso de las hembras del grupo control, se presentó un consumo de 20±1.64 g, mientras que las hembras del grupo experimental registraron consumos de 19.17±2.39 g. Referente a los machos, el consumo de alimento del grupo control fue de 22±2.52 g, mientras el grupo experimental registró un consumo de 24.60±2.62 g.

Durante la última fase de libre acceso (i.e., fase 5) tanto hembras como machos, presentaron diferencias en el consumo de alimento. Las hembras controles registraron consumo de 20.02±2.28 g respectivamente y las experimentales de 24.32±3.14 g. Con relación a los machos, en el caso de los controles fue de 18.42±2.6 g y 26.57 g en los experimentales.

En la figura 2 se muestra el peso corporal de ambos grupos. De manera general, se observa que el peso corporal al inicio del experimento muestra una curva de crecimiento propia de la especie. En dicha etapa, las hembras del grupo control registraron un promedio de peso corporal de 113.5 g y el grupo experimental 104 g. Mientras que los machos del grupo control registraron un peso corporal de 125.25 g y 106.25 g el grupo experimental.

Figura 1

Promedio y desviación estándar de la comparación del consumo de alimento del grupo experimental y control de machos (gráfica izquierda) y hembras (gráfica derecha). Los círculos representan el grupo control y los triángulos el grupo experimental.



Durante los dos periodos de privación de alimento, ambos grupos presentaron una disminución y, posteriormente, una recuperación del mismo durante las fases de libre acceso. En la fase 2, la pérdida de peso corporal de las hembras del grupo control fue de 21.3 g y del grupo experimental fue de 20.5 g. En el mismo periodo, los machos del grupo control registraron una pérdida de 25.75 g y el grupo experimental de 26.25 g. En el segundo periodo de privación (i. e., fase 4), las hembras control disminuyeron en 28.75 g el peso corporal y las del grupo experimental de 25.75 g. Referente a los machos, se presentó el mismo efecto, siendo una reducción de 33.75 g en los controles y de 41 g en los experimentales. Al finalizar el experimento, las hembras del grupo control presentaron una ganancia de peso corporal de 94.25 g y las del grupo experimental de 89.75 g, mientras que los machos tuvieron una ganancia de 155.75 g y 168.25 g, respectivamente.

En la figura 3 se muestra la tasa de crecimiento de ambos grupos. La tasa de crecimiento (*tc*) fue obtenida mediante la siguiente fórmula reportada por López-Espinoza et al. (2015):

$$tc = (pf - pi) / t$$

Donde *pf* es el peso final y *pi* peso inicial en un periodo de libre acceso y *t* es la duración de del periodo a evaluar.

Se observa que al inicio del experimento las hembras del grupo control mostraron una tasa de crecimiento de 2.20 g/día y de 2.35 g/día las hembras experimentales. En las hembras control y experimental se observa un aumento durante la fase 3 (2.65 g/día y 2.50 g/día, respectivamente) y, posteriormente, un descenso durante la última fase (1.85 g/día y 1.40 g/día, respectivamente). Respecto a los machos, se observa que el grupo control inició con una tasa de crecimiento de 3.43 g/día y el grupo experimental con 3.83 g/día. Durante las fases posteriores a la privación de alimento (i.e., 3 y 5), se identificó que los machos del grupo control presentaron un aumento en la tasa de crecimiento (4.03 y 4.05 g/día), mientras que en el grupo experimental se muestra un aumento en la tasa de crecimiento durante la fase 3 (4.20 g/día) y, posteriormente, una disminución de la misma (3.86 g/día).

Discusión

Los efectos post-privación se presentan independientemente de la duración y tipo de privación utilizada (i.e., parcial o total), de la experiencia de los sujetos, del peso corporal y sexo de los mismos. En el presente estudio se corroboró que dichos efectos se producen aun cuando los sujetos tienen una historia de privación de alimento durante el desarrollo intrauterino. Sin embargo, es oportuno

Figura 2

Peso corporal del grupo experimental y control. La gráfica de la derecha muestra los datos de las hembras y la gráfica de la izquierda muestra los datos de los machos. Los círculos representan al grupo control y los triángulos al grupo experimental, representando el promedio y desviación estándar.

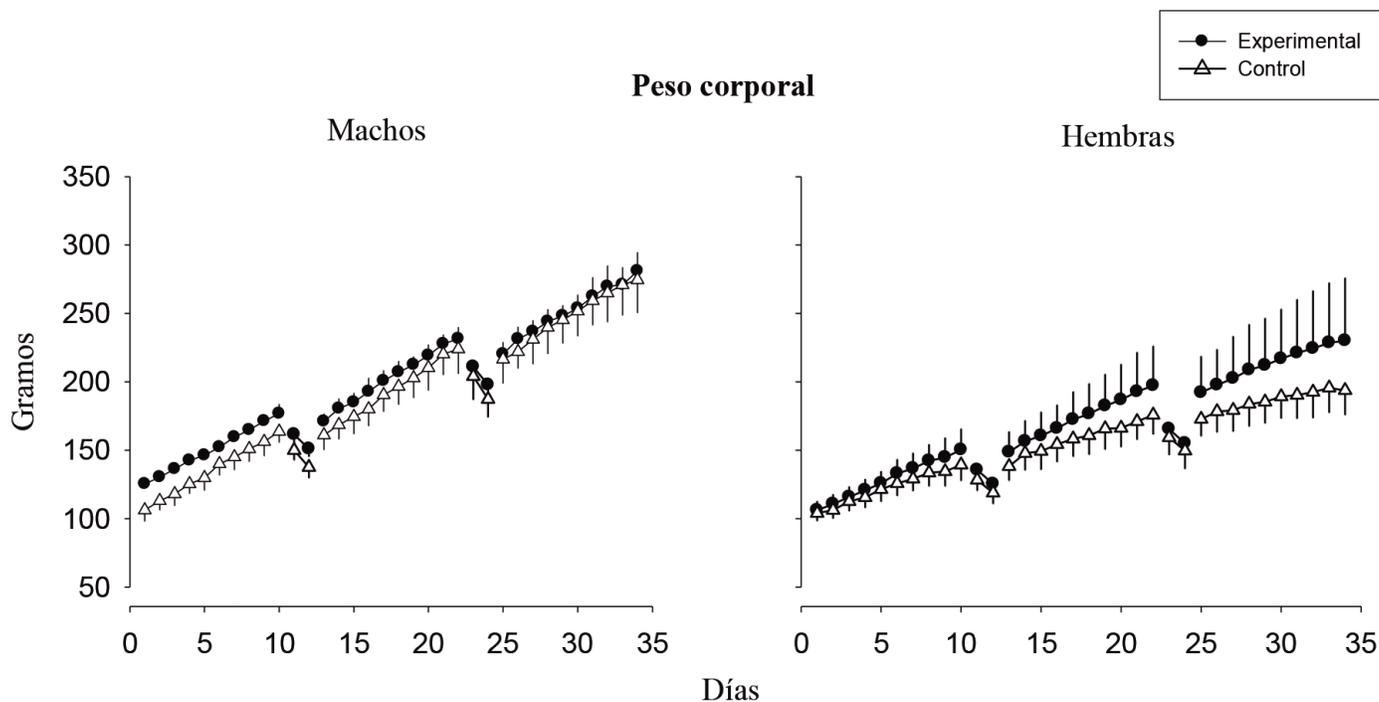
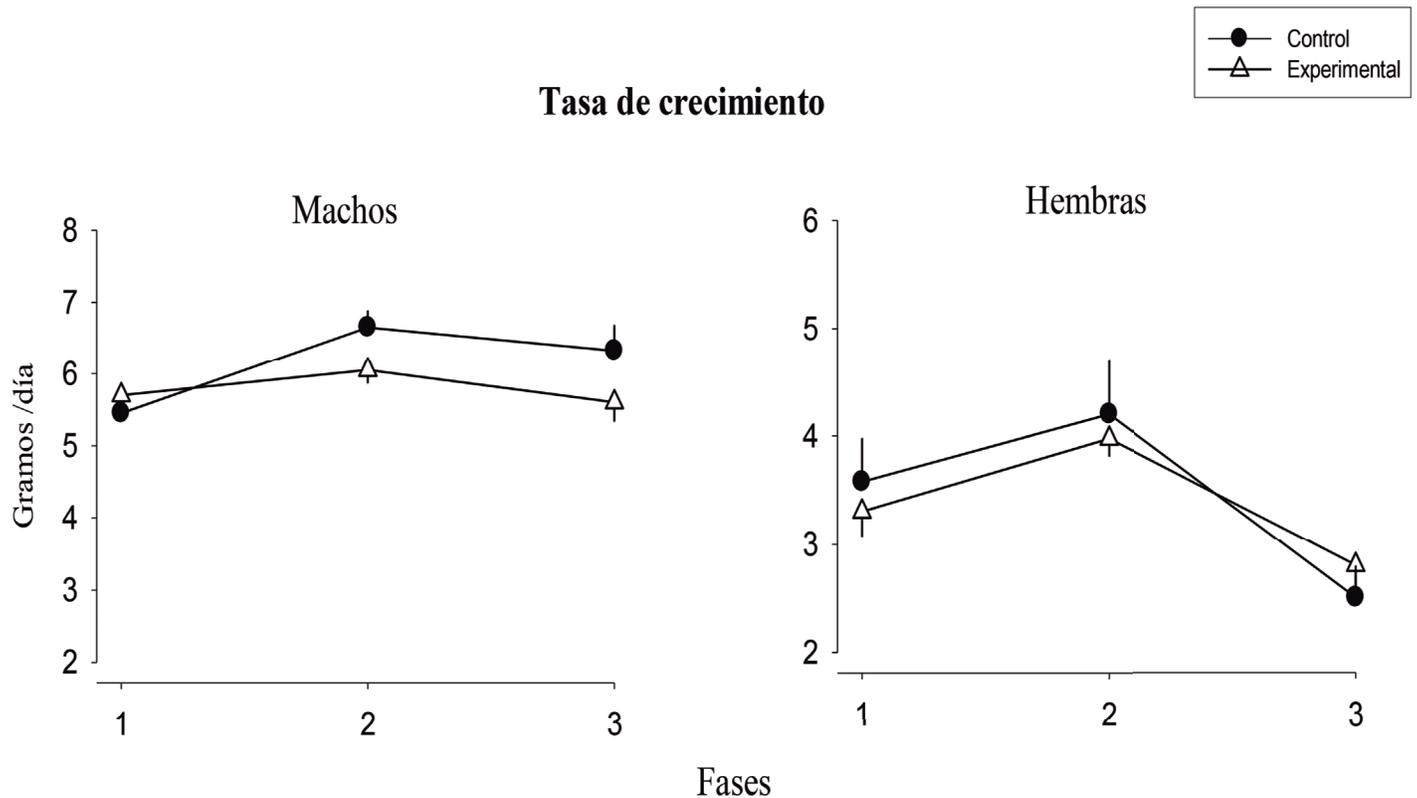


Figura 3

Tasa de crecimiento de ambos grupos. La gráfica de la derecha muestra la tasa de crecimiento de las hembras y la gráfica izquierda de los machos. Los círculos representan al grupo control y los triángulos al grupo experimental.



destacar que estos efectos se muestran de manera diferencial en los sujetos que permanecieron en condiciones constantes de alimento a lo largo el desarrollo intrauterino y los sujetos que registraron deficiencias de alimento durante la misma etapa (López-Espinoza & Martínez, 2001, 2004; López-Espinoza et al., 2015)

En cuanto al consumo de alimento, fue evidente que, si bien en ambos grupos este fue mayor al finalizar cada uno de los periodos de privación (i.e., periodo post-privación), en el grupo control se presentó el mayor consumo de alimento. Booth, Jarvandi, y Thibault (2012) refirieron que después de un periodo de privación, se presenta un aumento en la ingesta de alimento, fenómeno que está vinculado al proceso de aprendizaje, señalando que cuando un organismo se expone a privaciones, tiende a prepararse para la omisión de comidas posteriores. Es decir, pareciera que, posterior a repetidos periodos de privación, consume una mayor cantidad de alimento con la finalidad de sobrevivir ante futuros periodos de hambre o escases de alimento.

Por otro lado, la historia de privación del grupo experimental parece ser un importante factor que genera una mayor respuesta de adaptación ante futuras etapas de privación. Booth, Jarvandi, y Thibault (2012). señalaron que, ante perturbaciones en el ambiente intrauterino, los fetos

generan respuestas fisiológicas que le permiten adaptarse y responder a los cambios en su entorno, y estos a su vez, le permitirán responder ante futuras perturbaciones durante la etapa postnatal. En este sentido, también se ha señalado que a lo largo de la evolución se han implicado mecanismos de regulación que promueven la acumulación de grasa durante periodos de abundancia de alimento con la finalidad de sobrevivir a periodos de hambruna (c.f. González, 2010). Probablemente, los sujetos experimentales desarrollaron una elevada eficiencia energética que les permitió acumular una mayor cantidad de grasa corporal con un consumo de alimento menor al grupo control y con ello recuperar su peso corporal. Complementariamente, Bolles (2006) señaló que el consumo de alimento de un sujeto está asociado con la pérdida del peso corporal, es decir, a mayor pérdida de peso corporal, mayor es la ingesta en el periodo post-privación. Esta relación se vio reflejada en los consumos de alimento registrados en esta investigación.

En relación al peso corporal, la ganancia y pérdida del mismo se diferenció no solamente de acuerdo al grupo al que pertenecían los sujetos, sino al sexo de los mismos. Es decir, al parecer la privación de alimento tiene un mayor impacto en los machos que en las hembras, ya que la mayor pérdida de peso corporal fue registrada en dicho

grupo. No obstante, en cuanto a la diferencia de pérdida de peso de los grupos experimental y control, las hembras del grupo control registraron la mayor pérdida de peso corporal y en el caso de los machos, se registró en el grupo experimental.

Valle et al., 2005 señalaron que ante la falta de alimento las hembras y los machos responden de forma distinta, ya que los ajustes fisiológicos que se activan y les permiten sobrevivir ante dicha situación, son diferentes. La respuesta del tejido adiposo, masa corporal magra y conservación de la temperatura se utilizan distinto en ambos sexos. Las hembras utilizan una mayor conservación de los órganos activamente metabólicos (i.e., corazón, hígado, riñones, pulmones, cerebro y tejido adiposo), así como un uso de los depósitos del tejido adiposo mayor en comparación con los machos. Además, muestran una tendencia a disminuir la termogénesis, logrando con ello disminución del gasto de energía y por lo tanto, una menor pérdida de peso corporal.

La mayor ganancia de peso corporal al finalizar el experimento en las hembras fue registrada en el grupo control, mientras que en los machos fue en el grupo experimental. Las reservas de grasa del organismo tienen una importante influencia en la ganancia del peso corporal durante el periodo post-privación. El agotamiento de las reservas de grasa por debajo de un umbral inferior, generan una ganancia de peso corporal deficiente, ya que la restricción de alimento no solo afecta la masa grasa, sino que también influye en la ganancia de la masa libre de grasa (Filaire et al., 2004; Robin et al., 2008). Lo señalado anteriormente sugiere una explicación a los resultados encontrados en este trabajo, ya que al inicio del experimento los grupos experimentales presentaron un peso corporal menor en comparación con el grupo control. Esta diferencia sugiere que, si bien el grupo experimental generó una mayor eficiencia alimentaria, la recuperación de la masa libre de grasa podría influir en la ganancia del peso corporal total. Además, que también influyen las condiciones intrauterinas en las cuales se desarrollan los sujetos.

Múltiples estudios han señalado que un peso corporal bajo al nacer, (i.e., por debajo del promedio) genera repercusiones en la salud en la etapa adulta. La obesidad, enfermedades coronarias y resistencia a la insulina son los principales problemas de salud asociados a un deficiente peso corporal en el nacimiento (e.g. Barker, Osmond, Winter, Margetts & Simmonds, 1989; Fall, 2009). No obstante, cuando los organismos nacen con un peso corporal menor, se generan ciertas adaptaciones con la finalidad de presentar una curva de crecimiento similar a la de sus pares con la misma edad. Este fenómeno también se ha observado en organismos en crecimiento y es parte de la respuesta biológica a la falta de crecimiento inducida por privación, a la cual se le denomina *catch-up growth* (c.f. Chua & Leibel, 2002).

Adicionalmente, los datos obtenidos de la tasa de crecimiento permitieron corroborar que los sujetos con un

peso corporal deficiente al nacer, aumentan su tasa de crecimiento con la finalidad de lograr el peso corporal que corresponde a su etapa de crecimiento. En los grupos experimentales la tasa de crecimiento fue mayor al inicio del experimento, sin embargo, esta fue disminuyendo conforme se expuso a la privación. En este sentido, el peso corporal probablemente se ajustó a la reducción de la ingesta de alimento, reduciendo los requerimientos calóricos y de nutrientes por unidad de masa corporal. Es decir, el peso corporal se adapta a la cantidad de alimento disponible con la finalidad de ajustar los requerimientos calóricos y lograr con ello un equilibrio. Asimismo, se ha señalado que cuando la deficiencia de alimento se mantiene por largos periodos de tiempo, los sujetos muestran una tendencia a mantener de manera regular la curva de crecimiento (Hubert et al., 2000), en este caso, una curva de crecimiento menor.

El presente trabajo permitió explorar los efectos en el consumo de alimento y peso corporal durante el periodo post-privación en sujetos con historia de privación de alimento durante su desarrollo intrauterino. Si bien, fue posible observar una diferencia en las conductas emitidas en ambos grupos, los resultados obtenidos aún son contradictorios. Es por ello que resulta prudente realizar un mayor número de investigaciones en las que se estudie los efectos de post-privación en este tipo de población.

Referencias

- Barker, D. J. P., Osmond, C., Winter, P. D., Margetts, B., & Simmonds, S. J. (1989). Weight infancy and death from ischaemic heart disease. *The Lancet*, 2, 577-580. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(89\)90995-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(89)90995-1)
- Benetti, F., Billig Mello P., Sartori Bonini, J., Monteiro, S., Cammarota, M., & Izquierdo, I. (2009). Early postnatal maternal deprivation in rats induces memory deficits in adult life that can be reversed by donepezil and galantamine. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 27(1), 59-64. <https://doi.org/10.1016/j.ijdevneu.2008.09.200>
- Bolles, R. C. (2006). *Theory of motivation*. [Teoría de la motivación] (3ª. ed.). Mexico: Trillas.
- Booth, D. A., Jarvandi, S., & Thibault, L. (2012). Food after deprivation rewards the earlier eating. *Appetite*, 59, 790-795. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2012.07.014>
- Brown, J. E. (2010). Nutrición durante el embarazo. En Brown, J. E. *Nutrición en las diferentes etapas de la vida*. (3ª. ed.). Mexico: Mc Graw Hill.
- Cetateanu, A. & Jones A. (2014). Understanding the relationship between food environments, deprivation and childhood overweight and obesity: Evidence from a cross sectional England-wide study. *Health & Place*, 27, 68-76. <https://doi.org/10.1016/j.healthplace.2014.01.007>
- Daza, C. H. (2002). La obesidad: un desorden metabólico de alto riesgo para la salud. *Colombia Médica*, 33(2), 72-80.

- Boo De, H. A. & Harding, J. E. (2006). The developmental origins of adult disease (Barker) Hypothesis. *Journal of obstetrics and gynecology*, 46(4), 4-14. <https://doi.org/10.1111/j.1479-828X.2006.00506.x>
- Chua, S. C. & Leibel, R. L. (2002). Body weight regulation: neural, endocrine and autocrine mechanism. En Striegel, R. H. & Smolak, L. (Eds), *Eating Disorders Innovative in Research and Practice* (pp.19-41). Washington: American psychological association
- Fall, C. (2009). Maternal nutrition: effects on health in the next generation. *Indian Journal Medical Research*, 130, 593-599.
- Filaire, E., Degoutte, F., Jouanel, P., Dabonneville, M., Duchamo, C., Lac, G., Duchanmp, C., & Pequignot, J. M. (2004). Biological alterations after food restriction and training in rats. *Journal of exercise physiology* 7, (1), 37-44
- Franklin, J. C., Schiele, B. C., Brozek, J., & Keys, A. (1948). Observation on human behavior in experimental semistarvation and rehabilitation. *Journal of Clinical Psychology*, 4, 28-45.
- González, E. (2010). Origen fetal de enfermedades expresadas en la edad adulta. *Actualización en Nutrición*, 11(4), 303-314.
- Hagan, M. M. & Moss, D. E. (1997). Persistence of binge-eating patterns after a history of restriction with intermittent bouts of refeeding on palatable food in rats: Implications for bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 22, 411-420. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1098-108X\(199712\)22:4%3C411::AID-EAT6%3E3.0.CO;2-P](https://doi.org/10.1002/(SICI)1098-108X(199712)22:4%3C411::AID-EAT6%3E3.0.CO;2-P)
- Hubert, M. F., Laroque, P., Gillet, J. P., & Keenan, K. P. (2000). The effects of diet, ad libitum feeding, and moderate and severe dietary restriction on body weight, survival, clinical pathology parameters, and cause of death in control Sprague-Dawley rats. *Toxicological Science*, 58(1), 195-207. <https://doi.org/10.1093/toxsci/58.1.195>
- 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. (2004). *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. (2005). ¿Son las dietas una “causa” del sobrepeso? Un análisis contrafactico. *Universitas Psychologica*, 3(1), 23-29
- López-Espinoza, A. & Martínez, H. (2004). Cambios del patrón alimentario como efecto de la privación de agua o alimento en ratas en crecimiento. *International Journal of psychology and psychological therapy*, 4(1), 93-104.
- López-Espinoza, A. & Martínez, H. (2005). Efectos de intervalos variables entre periodos de privación sobre el consumo de post-privación de agua y comida en ratas. *Revista Mexicana de Análisis de la Conducta*, 31, 67-84.
- López-Espinoza, A., Martínez, A. G., Aguilera, V., Valdés, E., Mojica, L., Navarro-Meza, M., Beltrán-Miranda, C. & Espinoza-Gallardo, A. (2015). Feeding Behavior, Body Weight and Growth Rate during Post-deprivation Period in Rats. *Food and Nutrition Sciences*, 6(14), 1316 – 1323. ISSN impreso 2157-944X en línea 2157-9458. <http://dx.doi.org/10.4236/fns.2015.614136>
- Martínez de Villarreal, L. E. (2008). Programación fetal de enfermedades expresadas en la etapa adulta. *Medicina Universitaria*, 10(39), 108-113.
- Molle, D., Laureano D. P., Alves, M. B., Reis, M., Desai, M., Ross, M. G., Silveira, P. P. (2015). Intrauterine growth restriction increases the preference for palatable foods and affects sensitivity to food rewards in male and female adult rats, *Brain Research*, 27(1618) 41-49. <http://dx.doi.org/10.1016/j.brainres.2015.05.019>
- Moreno, J. M. & Dalmau, S. (2001). Alteraciones en la nutrición fetal y efectos a largo plazo: ¿algo más que una hipótesis? *Acta pediátrica española*, 59(10), 573-581.
- Mora, M. & Raich, R. M^a. (1993). Restricción alimentaria y bulimia nerviosa: ¿Un vínculo causal? *Anales de Psicología*, 9(2), 68-84.
- Muhlhausler, B. S., Adam, C. L. & McMillen, C. (2008). Maternal nutrition and the programming of obesity. *Organogenesis*, 4(3), 144-152. <https://dx.doi.org/10.4161%2Forg.4.3.6503>
- Organización Mundial de la Salud [OMS] (2016). *Obesidad y Sobrepeso. Nota descriptiva N. 311*. Recuperado de <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- Polivy, J. & Herman, C. P. (1985). Dieting and bingeing. A causal analysis. *American Psychologist*, 40(2), 193-201.
- Oken, E. & Gillman, M. W. (2003). Fetal origins of obesity. *Obesity Research*, 11, 496-506. <https://doi.org/10.1038/oby.2003.69>
- Perea-Martínez, A., López-Navarrete, G. E., Carbajal-Rodríguez, L., Rodríguez-Herrera, R. Zarco-Román, J., & Loredó-Abdalá, A. (2012). Alteraciones en la nutrición fetal y en las etapas tempranas de la vida. Su repercusión sobre la salud en edades posteriores. *Acta Pediatrica Mexicana*, 33(1), 26-31. <http://dx.doi.org/10.18233/APM33No1pp26-31>
- Ravelli, A. C. J., Van der Meulen, J. H. P., Michels, R. P. J., Osmond, C., Barker, D. J. P, Hales, F. R. S., Bleker, O. P. (1998). Glucose tolerance in adults after prenatal exposure to famine. *Lancet*, 351, 173–177. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(97\)07244-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(97)07244-9)
- Redondo, C. G., Santamaria, A., Mazaira, J., Ortiz, M. R., & De Rufino, P. M. (2013). Crecimiento fetal, nutrición de la embarazada y teoría del programming fetal. *Bolivia Pediatrica*, 53, 2-12.
- Remacle, C., Bieswal, F., & Reusens, B. (2004). Programming of obesity and cardiovascular disease. *In-*

- ternar *Journal of Obesity*, 28, 46-53. doi: 10.1038/sj.ijo.0802800
- Robin, J. P., Decrock, F., Herzberg, G., Mioskowski, E., Le Maho, Y., Bach, A., & Groscolas, R. (2008). Restoration of body energy reserves during refeeding in rats is dependent on both the intensity of energy restriction and the metabolic status at the onset of starvation. *The Journal of Nutrition*, 138, 861-866. <https://doi.org/10.1093/jn/138.5.861>
- Rogers, I. (2003). The influence of birthweight and intrauterine environment on adiposity and fat distribution in later life. *International Journal Obesity Relativ Metabolic Disordent*, 27, 755-777. doi:10.1038/sj.ijo.0802316
- Sefcikova, A. & Mozes, S. (2002). Effect of early nutritional experience on the feeding behavior of adult female rats. *Veterinárni Medicína*, 47, 315-322.
- Smith, Ch., Klosterbuer, A., & Levine, A. S. (2009). Military experience strongly influences post-service eating behavior and BMI status in American veterans. *Appetite*, 52, 280-289 <https://doi.org/10.1016/j.appet.2008.10.003>
- Stocker, C. J., Arch, J. R. S., & Cawthorne, M. A. (2005). Fetal origins of insulin resistance and obesity. *Proceeding of the Nutrition Society*, 64, 143-151. doi: 10.1079/PNS2005417.
- Telford, R. D. (2007). Low physical activity and obesity: causes of chronic disease or simply predictors? *Basic Sciences Epidemiology*, 39 (8), 1233-1240.
- Tungalagsuvd, A., Matsuzaki, T., Iwasa, T., Munkhzaya, M., Yiliyasi, M., Kawami, T., Kato, T., Kuwahara, A., Irahara, M. (2016). The expression of orexigenic and anorexigenic factors in middle-aged female rats that had been subjected to prenatal undernutrition. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 49, 1-5 <https://doi.org/10.1016/j.ijdevneu.2015.12.002>
- Toth, L. A. & Gardiner, T. W. (2000). Food and water restriction protocols: physiological and behavioral consideration. *Contemporary Topics*, 39 (6), 9-17.
- Valle, A., Catalá-Niell, A., Colom, B., García-Palmer, F. J., Oliver, J., & Roca, P. (2005). Sex-related differences in energy balance in response to caloric restriction. *American Journal Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 28 (9), 15-22. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00553.2004>