

## El modelo endocrino del servomecanismo: ¿Aplicable más allá de los mamíferos?

## The endocrine servomechanism model: Applicable beyond mammals?

<sup>1,2\*</sup> ROSA NURIA GALINDO-SOLANO, <sup>2,3</sup> GABRIEL GUTIÉRREZ-OSPINA

<sup>1</sup>Programa de Doctorado en Ciencias Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad Universitaria, Ciudad de México, CP 04510, México.

<sup>2</sup>Departamento de Biología Celular y Fisiología, Instituto de Investigaciones Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad Universitaria, Ciudad de México, CP 04510, México.


<sup>3</sup>Coordinación de Psicobiología y Neurociencias, Facultad de Psicología, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad Universitaria, Ciudad de México, CP 04510, México.



Acta Zoológica Mexicana (nueva serie)

Editor responsable: Magdalena Cruz Rosales

\*Autor correspondiente:

 Rosa Nuria Galindo-Solano  
nuria.gs@ciencias.unam.mx

Cómo citar:

Galindo-Solano, R. N., Gutiérrez-Ospina, G. (2026) El modelo endocrino del servomecanismo: ¿aplicable más allá de los mamíferos? *Acta Zoológica Mexicana (nueva serie)*, 42, 1–11.

10.21829/azm.2026.4212703  
elocation-id: e4212703

Recibido: 12 junio 2025

Aceptado: 26 enero 2026

Publicado: 12 febrero 2026

**RESUMEN.** La alimentación es una conducta esencial para la supervivencia de los organismos. El modelo endocrino del servomecanismo de control alimenticio (E-SMCAm) describe una red de vías neuroendocrinas que integran señales del sistema nervioso central, el tracto gastrointestinal, el tejido adiposo, el páncreas, el hígado y la musculatura esquelética y cardíaca, regulando la ingesta mediante bucles de retroalimentación. Sin embargo, este modelo se ha construido principalmente a partir de estudios en mamíferos adultos, lo que seguramente limita su aplicabilidad para comprender la regulación endocrina de la conducta alimentaria en otros vertebrados. Es por ello, que en el presente ensayo revisamos evidencia anatomofuncional obtenida en especies diferentes a los mamíferos que permite

validar si el E-SMCAm constituye un marco conceptual útil para describir la dinámica alimentaria a lo largo de la filogenia de los vertebrados. Concluimos que, con base en la evidencia limitada publicada, el E-SMCAm no parece ser un marco válido para explicar la regulación de la alimentación en vertebrados no mamíferos.

**Palabras clave:** Consumo de alimentos; regulación neuroendócrina; hipotálamo; vertebrados; filogenia

**ABSTRACT.** Feeding is an essential behavior for the survival of organisms. The endocrine model of the feeding control servomechanism (E-SMCAm) describes a network of neuroendocrine pathways that integrate signals from the central nervous system, the gastrointestinal tract, adipose tissue, the pancreas, the liver, and skeletal and cardiac muscle, regulating intake through feedback loops. However, this model has been constructed primarily from studies in adult mammals, which likely limits its applicability for understanding the endocrine regulation of feeding behavior in other vertebrates. For this reason, in the present essay we review anatomical and functional evidence obtained in non-mammalian species that allows us to evaluate whether the E-SMCAm constitutes a useful conceptual framework for describing feeding dynamics across the vertebrate phylogeny. We conclude that, based on the limited published evidence, the E-SMCAm does not appear to be a valid framework for explaining the regulation of feeding in non-mammalian vertebrates.

**Key words:** Feeding behavior; neuroendocrine regulation; hypothalamus; vertebrates; phylogeny

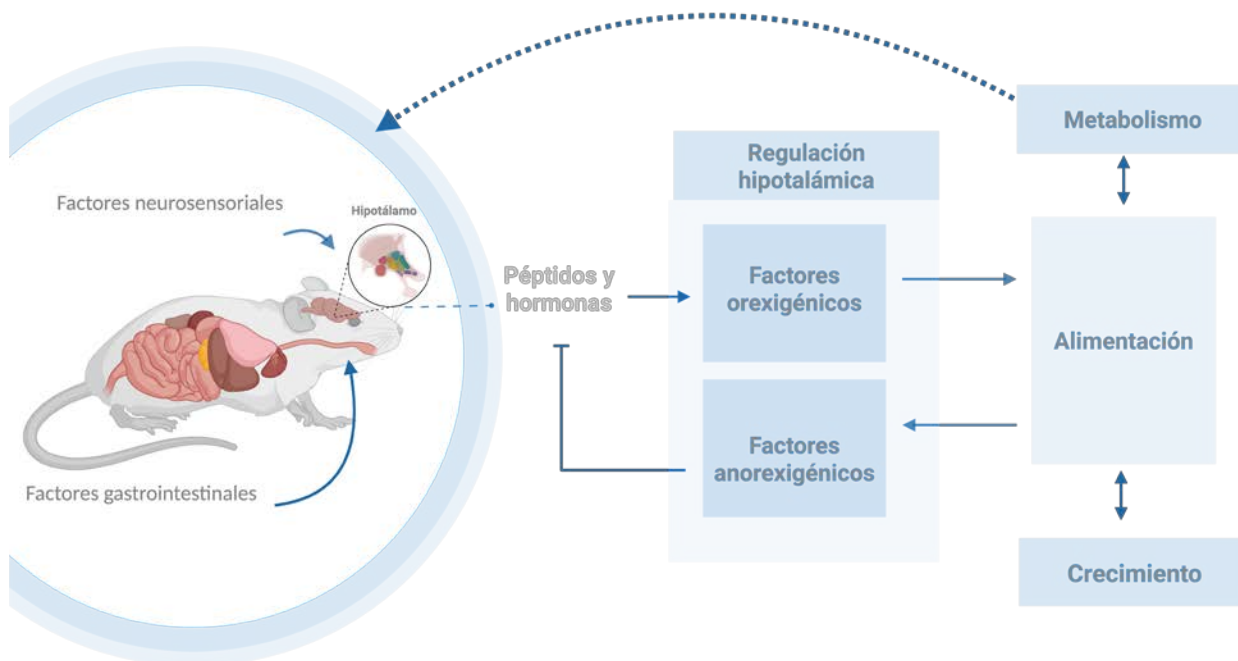
## INTRODUCCIÓN

La alimentación es una conducta vital cuya adecuada ejecución permite a los organismos adquirir, a través de la ingesta, masticación, digestión, absorción e interacción con la microbiota, los elementos nutrimentales necesarios para conservar su integridad morfofuncional (Ahima & Antwi, 2008; Townsend *et al.*, 2023). Cada uno de estos subprocesos está regulado por un servomecanismo de control alimenticio, entendido como un sistema de retroalimentación que ajusta dinámicamente la conducta en función del estado fisiológico del organismo. El concepto de *servomecanismo*, originalmente formulado en el campo de la ingeniería para describir sistemas de control automático (Rosenblueth *et al.*, 2017), ha sido adoptado en biología para explicar procesos de regulación como la alimentación.

En los mamíferos, el servomecanismo de control alimenticio se concibe como un conjunto de estructuras que interactúan mediante bucles de retroalimentación neuroendocrino-metabólica, tanto positivos como negativos (Luquet *et al.*, 2019). Estos bucles integran mecanismos de autocrinia, paracrinia y endocrinia (Cummings & Overduin, 2007), lo que permite ajustar la ingesta según el estado energético y metabólico. A nivel neurocorporal, el servomecanismo de control alimenticio refuerza, debilita o extingue las asociaciones que configuran la conducta alimentaria con base en la experiencia previa, la disponibilidad de nutrientes, el estado motivacional, los contextos sociales y las capacidades sensoriales y cognitivas de los organismos (Sasaki, 2017). La convergencia de estos procesos promueve un consumo de alimentos nutrimentalmente adecuado y energéticamente eficiente (Andermann & Lowell, 2017; Luquet *et al.*, 2019), es decir, que satisfaga las necesidades con el menor costo posible (Benarroch, 2010).

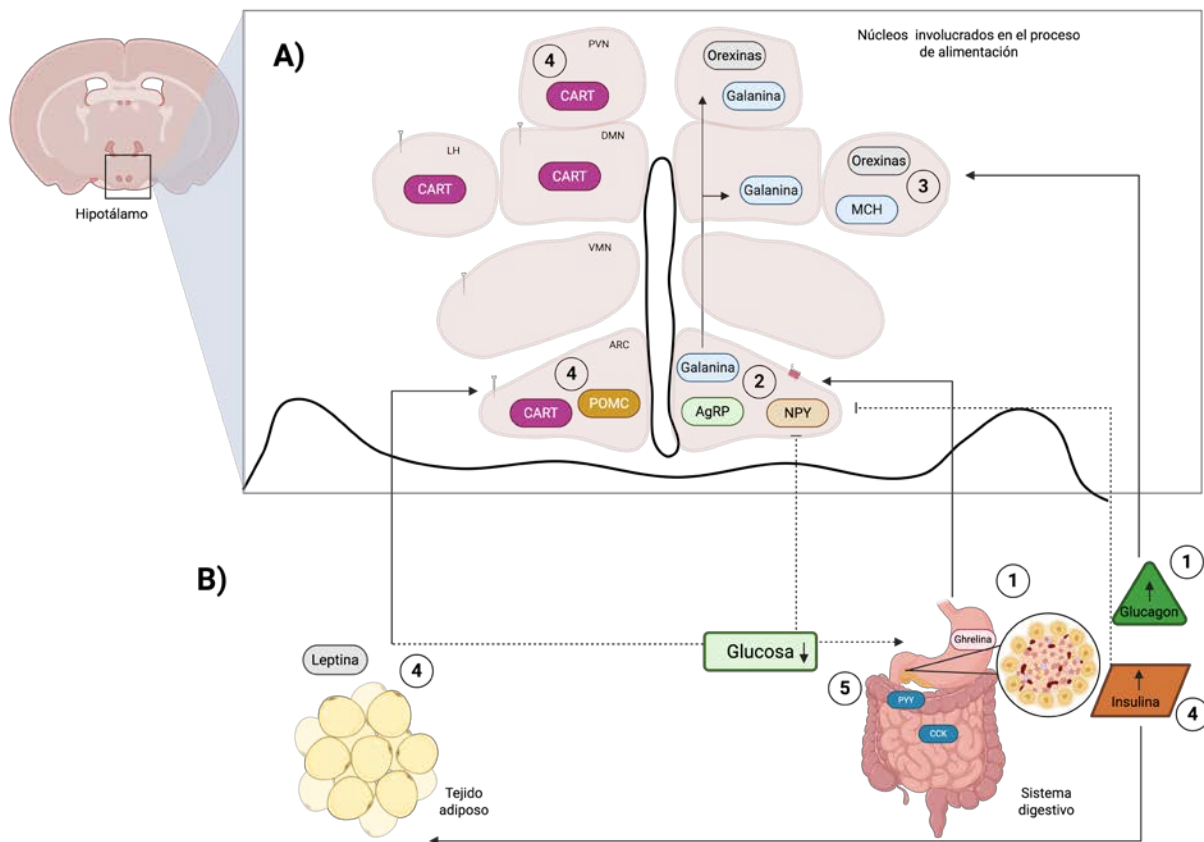
En este marco, el servomecanismo de control alimenticio se describe como un modelo modular, integrado por sistemas interconectados que representan distintos niveles de regulación: social, psicológico, neurobiológico, inmunológico, metabólico y endocrino (Stover *et al.*, 2023). Entre estos módulos, el endocrino ocupa un papel central, ya que el hipotálamo funge como integrador de la información visceral codificada en los patrones de secreción de hormonas orexigénicas y anorexigénicas. Estas hormonas son liberadas por vísceras y glándulas digestivas, así como por los músculos esquelético y cardíaco y los tejidos adiposo, pancreático y hepático, en concordancia con las distintas fases del proceso alimenticio (Neary *et al.*, 2004).

El presente ensayo tiene como objetivo analizar críticamente el modelo endocrino del servomecanismo de control alimenticio en mamíferos (E-SMCAm), evaluando su validez como herramienta heurística para comprender la regulación de la conducta alimentaria en otros vertebrados. Partimos de la hipótesis de que el E-SMCAm, al haber sido construido casi exclusivamente con base en evidencia proveniente de mamíferos adultos, seguramente limita su aplicabilidad para explicar con precisión la regulación endocrina del consumo alimentario en la escala filogenética de los vertebrados.



**Figura 1.** Esquema general del módulo endocrino del modelo endocrino del servomecanismo de control alimenticio en mamíferos, mostrando al hipotálamo como integrador central de señales sensoriales, viscerales y endocrinas, y su papel en la regulación de la conducta alimentaria.

**Diseño del módulo endocrino del servomecanismo de control alimenticio (E-SMCAm).** La organización general del módulo endocrino del E-SMCAm (Fig. 1) muestra los elementos esenciales del modelo, las interacciones entre ellos (premisas) y los efectos derivados (predicciones). Funcionalmente, el modelo representa la comunicación bidireccional entre sistemas centrales y periféricos que regulan la conducta alimentaria. En el centro del esquema, el hipotálamo actúa como integrador de información sensorial (olfatoria, gustativa, visual), visceral (estado mecánico y químico del tracto gastrointestinal, microbiota) y endocrina (señales hormonales del hígado, páncreas, músculos esquelético y cardíaco, y tejido adiposo). Esta información combinada determina la activación o inhibición de circuitos orexigénicos y anorexigénicos, que funcionan como un "interruptor" de la conducta alimentaria (Volkoff, 2016).



**Figura 2.** Circuitos hipotálamicos de hambre y saciedad en mamíferos. Se ilustran las principales neuronas y péptidos orexigénicos (NPY, AgRP, orexinas) y anorexigénicos (POMC, CART, leptina, CCK, PYY) que modulan la conducta de búsqueda e ingesta de alimentos. En A) se muestra la regulación a nivel hipotálamico y en B) la regulación dependiente de los órganos periféricos. PVN= núcleo paraventricular, DMN= núcleo dorsomedial, VMN= núcleo ventromedial, LH= hipotálamo lateral, ARQ= núcleo arqueado, MCH= hormona concentradora de melanina, CART= transcripción regulada por cocaína y anfetamina, POMC= proopiomelanocortina, AgRP= proteína relacionada con Agutí, NPY= neuropéptido Y, PYY= péptido tirosina-tirosina, CCK= colecistocina.

**Circuitos del hambre.** El modelo propone un centro hipotalámico inductor del hambre, regulado por hormonas y señales metabólicas orexigénicas. Los núcleos periventricular y lateral liberan orexinas A y B en respuesta al ayuno y a la disminución de metabolitos como glucosa y triglicéridos, estimulando al núcleo arqueado (ARQ) para promover la búsqueda de alimentos (Comeras *et al.*, 2019; Soya & Sakurai, 2020). A este circuito se suman interacciones mediadas por el neuropéptido Y (NPY), el péptido YY (PYY), el polipéptido pancreático (PP) y el péptido relacionado con agutí (AgRP), (Delgado *et al.*, 2017; MacNeil *et al.*, 2002), así como aferencias locales que liberan galanina y hormona concentradora de melanina, reforzando la sensación de hambre (Bencze *et al.*, 2018; Neary *et al.*, 2004; Tachibana & Tsutsui, 2016). El estómago libera ghrelina tras varias horas de ayuno, la cual activa ensamblajes neuronales orexigénicos en el ARQ (Fig. 2) (Ferrini *et al.*, 2009; Howick *et al.*, 2017; Valassi *et al.*, 2008).

**Circuitos de la saciedad.** El servomecanismo de control alimenticio también predice un centro hipotalámico inductor de saciedad, encargado de inhibir la ingesta. Este efecto se ha asociado con la secreción de la proopiomelanocortina (POMC) en el ARQ y su acción sobre los receptores melanocortínicos tipo 3 y tipo 4 (MC3R y MC4R, respectivamente) (Anderson *et al.*, 2016; Biglari *et al.*, 2021), así como con la elevación intra-hipotalámica del transcrito regulado por cocaína y anfetamina (CART) (Lau & Herzog, 2014; Subhedhar *et al.*, 2014). La retroalimentación periférica provista por leptina, colecistoquinina (CCK) y PYY refuerza la detención de la ingesta (Fig. 2) (Davis & Ritter, 2017; Denver *et al.*, 2011; Ueno *et al.*, 2008).

De este modo, el E-SMCAm constituye un marco de referencia utilizado para entender la regulación alimentaria en mamíferos, incluyendo al ser humano. Sin embargo, su extrapolación a otros vertebrados resulta cuestionable, ya que las variaciones taxonómicas sugieren que las premisas del modelo no son universales (Luquet *et al.*, 2019).

### ***¿Es el E-SMCAm una base epistémica sólida para entender la evolución de los mecanismos de control del consumo de alimentos en la filogenia de los vertebrados?***

En esta sección se examina si el diseño del E-SMCAm puede emplearse como herramienta heurística para comprender los mecanismos endocrinos que regulan la alimentación a lo largo de la escala filogenética. La utilidad de este modelo se evalúa mediante una aproximación cualitativa y comparativa, considerando la consistencia de sus premisas y predicciones a la luz de la evidencia citológica y neuroquímica disponible sobre el hipotálamo en organismos vertebrados distintos de los mamíferos. Como punto de referencia se toma el modelo hipotalámico de regulación del ciclo hambre-saciedad descrito en mamíferos (Fig. 3).

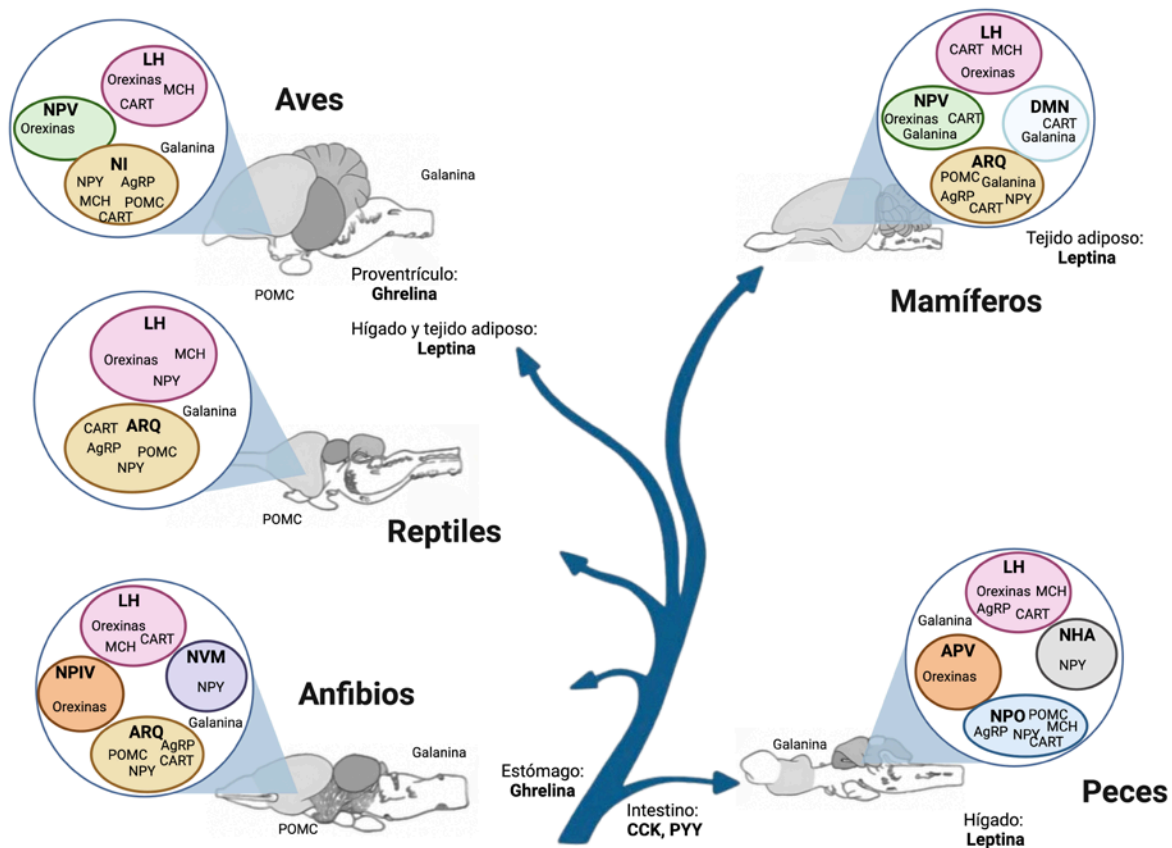
**Peces.** En peces, las orexinas A y B se localizan en el hipotálamo lateral y se asocian con el incremento del apetito, pero también con la actividad locomotora relacionada con la alimentación (Delgado *et al.*, 2017; Volkoff, 2016). A diferencia de los mamíferos, la ghrelina ejerce efectos opuestos según la especie: inhibe la ingesta en *Oncorhynchus mykiss* y la promueve en *Pelteobagrus fulvidraco* (Volkoff, 2016). Este hallazgo cuestiona la premisa de universalidad del circuito orexigénico.

**Anfibios.** En anfibios, la galanina y AgRP se expresan en estados metamórficos, pero participan en la regulación de la pigmentación más que en la alimentación (Heer *et al.*, 2008; Malik *et al.*, 2021). La leptina inhibe la ingesta en etapas pro- y post-metamórficas (Crespi & Unkefer, 2014), lo que contrasta con su papel modulador en mamíferos. La CCK actúa sobre la contractilidad gastrointestinal mediante mecanismos paracrinos (Jiang *et al.*, 2015), sin evidencia clara de un

centro hipotalámico de saciedad. Estas diferencias muestran que las predicciones del E-SMCAm no se cumplen en este grupo.

**Reptiles.** En reptiles, las fibras orexinérgicas abundan en el hipotálamo lateral, pero su función en la ingesta permanece poco clara (Domínguez *et al.*, 2010). La leptina inhibe el efecto orexigénico del NPY en algunas especies (Sun *et al.*, 2020), mientras que el PYY ejerce un efecto orexigénico en la tortuga china, contrario a su función anorexigénica en mamíferos (Sun *et al.*, 2020). Estas variaciones inter-especie invalidan la idea de un mecanismo universal.

**Aves.** En aves, las orexinas están presentes en núcleos hipotalámicos, pero su papel en la ingesta no está establecido (Boswell, 2005). La ghrelina ejerce acciones anorexigénicas, en contraste con su efecto orexigénico en mamíferos (Richards, 2003; Tachibana & Tsutsui, 2016). Además, su síntesis depende de la hormona liberadora de corticotropina y del sistema adrenérgico, no del ayuno como en mamíferos (Ibrahim Abdalla, 2015). Estas diferencias funcionales cuestionan directamente la extrapolación del modelo.



**Figura 3.** Distribución comparativa de péptidos reguladores de la alimentación en vertebrados. En las ramas cercanas a la base del árbol se muestran los péptidos compartidos entre taxa (peces, anfibios, reptiles, aves y mamíferos). Los péptidos presentados en cada una de las ramas son específicos de cada una de las taxa. LH= hipotálamo lateral, ARQ= núcleo arqueado, NPV= núcleo periventricular, DMN= núcleo dorsomedial, VMN = núcleo ventromedial, APV= área preóptica ventral, NHA=núcleo hipotalámico anterior y NPO= núcleo preóptico.

La evidencia comparativa demuestra que, aunque el E-SMCAm describe con precisión la dinámica alimentaria en mamíferos, no constituye una base epistémica sólida para explicar la regulación alimentaria en la filogenia de los vertebrados. Las variaciones taxonómicas en la expresión y función de péptidos, así como en la organización hipotalámica, reflejan adaptaciones específicas a nichos ecológicos y presiones evolutivas (Luca *et al.*, 2010; Luquet *et al.*, 2019). Por lo tanto, el modelo debe considerarse limitado a los mamíferos y no generalizable como marco universal.

## CONCLUSIÓN

El E-SMCAm constituye un modelo útil para describir la dinámica alimentaria en mamíferos adultos, pero carece de solidez epistémica para explicar la regulación de la alimentación en la filogenia de los vertebrados. Las variaciones taxonómicas en la organización hipotalámica y en la función de los péptidos, reflejan adaptaciones específicas a nichos ecológicos y presiones evolutivas, lo que invalida su generalización (Luca *et al.*, 2010; Luquet *et al.*, 2019).

Adicionalmente, aunque no es tratado en este ensayo, la conclusión a la que arriamos parece extenderse a la ontogenia del E-SMCAm en los propios mamíferos. Está bien documentado que el consumo materno de alimentos durante la gestación condiciona la conducta, la elección alimentaria (Krause *et al.*, 2009; Levin, 2006; Crespi & Unkefer, 2014) y la respuesta metabólica relacionada con el consumo de alimentos después del nacimiento (Barker *et al.*, 1989; Barker & Osmond, 1986; Gluckman *et al.*, 2015), a través de mecanismos epigenéticos transgeneracionales (Huang *et al.*, 2017; Joshi *et al.*, 2020). Durante la gestación, sin embargo, la leptina es secretada principalmente por la placenta –no por el tejido adiposo–, y promueve el crecimiento y morfogénesis de los órganos fetales (Forhead & Fowden, 2009). La ghrelina y la insulina modulan el crecimiento, la morfogénesis y la diferenciación celular de los órganos fetales (Steculorum & Bouret, 2011). Finalmente, PYY y CCK instruyen los procesos del desarrollo del sistema digestivo (Dubois *et al.*, 1976). Como se puede ver en ninguno de los casos referidos los péptidos relacionados con el control de la conducta alimenticia en la vida postnatal, tienen efectos demostrados sobre la alimentación materno-fetal.

**AGRADECIMIENTOS.** Al Programa Institucional de Obesidad y Diabetes (No. 9028) del Instituto de Investigaciones Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Rosa Nuria Galindo-Solano, es estudiante de doctorado del Programa de Doctorado en Ciencias Biomédicas de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) y recibió una beca (CVU: 748035) de la Secretaría de Ciencias, Humanidades, Tecnología e Innovación (SECIHTI, antes CONAHCYT).

## LITERATURA CITADA

- Ahima, R. S., Antwi, D. A. (2008) Brain Regulation of Appetite and Satiety. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 37 (4), 811–823.  
<https://doi.org/10.1016/j.ecl.2008.08.005>
- Andermann, M. L., Lowell, B. B. (2017) Toward a Wiring Diagram Understanding of Appetite Control. *Neuron*, 95 (4), 757–778.  
<https://doi.org/10.1016/j.neuron.2017.06.014>

- Anderson, E. J. P., Çakir, I., Carrington, S. J., Cone, R. D., Ghamari-Langroudi, M., Gillyard, T., Gimenez, L. E., Litt, M. J. (2016) 60 Years of POMC: Regulation of feeding and energy homeostasis by  $\alpha$ -MSH. *Journal of Molecular Endocrinology*, 56 (4), T157–T174.  
<https://doi.org/10.1530/JME-16-0014>
- Barker, D. J. P., Osmond, C. (1986) Infant mortality, childhood nutrition, and ischaemic heart disease in England and Wales. *The Lancet*, 327(8489).  
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(86\)91340-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(86)91340-1)
- Barker, D. J. P., Osmond, C., Winter, P. D., Margetts, B., Simmonds, S. J. (1989) Weight in infancy and death from ischaemic heart disease. *The Lancet*, 334 (8663).  
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(89\)90710-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(89)90710-1)
- Benarroch, E. E. (2010) Neural control of feeding behavior. *Neurology*, 74 (20), 1643–1650.  
<https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181df0a3f>
- Bencze, J., Pocsai, K., Murányi, B., Gergely, P. A., Juhász, B., Szilvássy, Z., Hortobágyi, T. (2018) The melanin-concentrating hormone system in human, rodent and avian brain. *Open Medicine*, 13 (1), 264–269.  
<https://doi.org/10.1515/med-2018-0040>
- Biglari, N., Gaziano, I., Schumacher, J., Radermacher, J., Paeger, L., Klemm, P., Chen, W., Corneliusen, S., Wunderlich, C. M., Sue, M., Vollmar, S., Klöckener, T., Sotelo-Hitschfeld, T., Abbasloo, A., Edenhofer, F., Reimann, F., Gribble, F. M., Fenselau, H., Kloppenburg, P., ... Brüning, J. C. (2021) Functionally distinct POMC-expressing neuron subpopulations in hypothalamus revealed by intersectional targeting. *Nature Neuroscience*, 24 (7), 913–929.  
<https://doi.org/10.1038/s41593-021-00854-0>
- Boswell, T. (2005) Regulation of energy balance in birds by the neuroendocrine hypothalamus. *The Journal of Poultry Science*, 42 (3), 161–181.  
<https://doi.org/10.2141/jpsa.42.161>
- Comeras, L. B., Herzog, H., Tasan, R. O. (2019) Neuropeptides at the crossroad of fear and hunger: a special focus on neuropeptide Y. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1455 (1), 59–80.  
<https://doi.org/10.1111/nyas.14179>
- Crespi, E. J., Unkefer, M. K. (2014) Development of food intake controls: Neuroendocrine and environmental regulation of food intake during early life. *Hormones and Behavior*, 66 (1), 74–85.  
<https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2014.04.004>
- Cummings, D. E., & Overduin, J. (2007). Gastrointestinal regulation of food intake. *Journal of Clinical Investigation*, 117 (1), 13–23.  
<https://doi.org/10.1172/JCI30227>
- Davis, J. F., Ritter, R. C. (2017) Gastrointestinal peptides and the control of food intake. Pp. 552–563. In: *Encyclopedia of Behavioral Neuroscience*, 2nd edition. Elsevier.  
<https://doi.org/10.1016/B978-0-12-809324-5.23548-7>
- Delgado, M. J., Cerdá-Reverter, J. M., Soengas, J. L. (2017) Hypothalamic integration of metabolic, endocrine, and circadian signals in fish: Involvement in the control of food intake. *Frontiers in Neuroscience*, 11, e354.  
<https://doi.org/10.3389/fnins.2017.00354>
- Denver, R. J., Bonett, R. M., Boorse, G. C. (2011) Evolution of leptin structure and function. *Neuroendocrinology*, 94 (1), 21–38.  
<https://doi.org/10.1159/000328435>

- Domínguez, L., Morona, R., Joven, A., González, A., López, J. M. (2010) Immunohistochemical localization of orexins (hypocretins) in the brain of reptiles and its relation to monoaminergic systems. *Journal of Chemical Neuroanatomy*, 39 (1), 20–34.  
<https://doi.org/10.1016/j.jchemneu.2009.07.007>
- Dubois, P. M., Paulin, C., Chayvialle, J. A. (1976) Identification of gastrin-secreting cells and cholecystokinin-secreting cells in the gastrointestinal tract of the human fetus and adult man. *Cell and Tissue Research*, 175 (3).  
<https://doi.org/10.1007/BF00218714>
- Ferrini, F., Salio, C., Lossi, L., Merighi, A. (2009) Ghrelin in Central Neurons. *Current Neuropharmacology*, 7 (1), 37–49.  
<https://doi.org/10.2174/157015909787602779>
- Forhead, A. J., Fowden, A. L. (2009) The hungry fetus? Role of leptin as a nutritional signal before birth. *Journal of Physiology*, 587 (6), 1145–1152.  
<https://doi.org/10.1113/jphysiol.2008.167072>
- Gluckman, P. D., Buklijas, T., & Hanson, M. A. (2015). The developmental origins of health and disease (DOHaD) Concept: Past, Present, and Future. Pp.1–15- *In: Rosenfeld C.S (Ed.) The Epigenome and Developmental Origins of Health and Disease*. Academic Press.  
<https://doi.org/10.1016/B978-0-12-801383-0.00001-3>
- Heer, T., Yovanovich, C. A., Pozzi, A. G., Paz, D. A. (2008) Galanin: presence and distribution in the brain and pituitary of *Rhinella arenarum* (Amphibia: Anura) during development. *Tissue and Cell*, 40 (5), 333–342.  
<https://doi.org/10.1016/j.tice.2008.03.002>
- Howick, K., Griffin, B., Cryan, J., Schellekens, H. (2017) From belly to brain: Targeting the ghrelin receptor in appetite and food intake regulation. *International Journal of Molecular Sciences*, 18 (2), 273.  
<https://doi.org/10.3390/ijms18020273>
- Huang, J. Y., Siscovick, D. S., Hochner, H., Friedlander, Y., Enquobahrie, D. A. (2017) Maternal gestational weight gain and DNA methylation in young women: Application of life course mediation methods. *Epigenomics*, 9 (12), 1559–1571.  
<https://doi.org/10.2217/epi-2017-0085>
- Ibrahim Abdalla, M. M. (2015) Ghrelin–Physiological functions and regulation. *European Endocrinology*, 11 (2), 90.  
<https://doi.org/10.17925/EE.2015.11.02.90>
- Jiang, W.-B., Hakim, M., Luo, L., Li, B.-W., Yang, S.-L., Song, Y.-Z., Lai, R., Lu, Q.-M. (2015) Purification and characterization of cholecystokinin from the skin of salamander *Tylotriton verrucosus*. *Dong Wu Xue Yan Jiu = Zoological Research*, 36 (3), 174–177.
- Joshi, A., Azuma, R., Akumuo, R., Goetzl, L., Pinney, S.E. (2020) Gestational diabetes and maternal obesity are associated with sex-specific changes in miRNA and target gene expression in the fetus. *International Journal of Obesity*, 44 (7), 1497–1507.  
<https://doi.org/10.1038/s41366-019-0485-y>
- Krause, E. T., Honarmand, M., Wetzel, J., Naguib, M. (2009) Early fasting is long lasting: Differences in early nutritional conditions reappear under stressful conditions in adult female zebra finches. *PLoS One*, 4 (3), 1–7.  
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0005015>
- Lau, J., Herzog, H. (2014) CART in the regulation of appetite and energy homeostasis. *Frontiers in Neuroscience*, 8, 313.

- <https://doi.org/10.3389/fnins.2014.00313>
- Levin, B. E. (2006) Metabolic imprinting: Critical impact of the perinatal environment on the regulation of energy homeostasis. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 361 (1471), 1107–1121.  
<https://doi.org/10.1098/rstb.2006.1851>
- Luca, F., Perry, G. H., Di Rienzo, A. (2010) Evolutionary adaptations to dietary changes. *Annual Review of Nutrition*, 30 (1), 291–314.  
<https://doi.org/10.1146/annurev-nutr-080508-141048>
- Luquet, S. H., Vaudry, H., Granata, R. (2019) Editorial: Neuroendocrine Control of Feeding Behavior. *Frontiers in Endocrinology*, 10, 399.  
<https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00399>
- MacNeil, D. J., Howard, A. D., Guan, X., Fong, T. M., Nargund, R. P., Bednarek, M. A., Goulet, M. T., Weinberg, D. H., Strack, A. M., Marsh, D. J., Chen, H. Y., Shen, C.-P., Chen, A. S., Rosenblum, C. I., MacNeil, T., Tota, M., MacIntyre, E. D., Van der Ploeg, L. H. T. (2002) The role of melanocortins in body weight regulation: opportunities for the treatment of obesity. *European Journal of Pharmacology*, 440 (2–3), 141–157.  
[https://doi.org/10.1016/S0014-2999\(02\)01425-5](https://doi.org/10.1016/S0014-2999(02)01425-5)
- Malik, U., Chan, L. Y., Cai, M., Hruby, V. J., Kaas, Q., Daly, N. L., Craik, D. J. (2021) Development of novel frog-skin peptide scaffolds with selectivity towards melanocortin receptor subtypes. *Peptide Science*, 113 (4), e24209.  
<https://doi.org/10.1002/pep2.24209>
- Neary, N. M., Goldstone, A. P., Bloom, S. R. (2004) Appetite regulation: from the gut to the hypothalamus. *Clinical Endocrinology*, 60 (2), 153–160.  
<https://doi.org/10.1046/j.1365-2265.2003.01839.x>
- Richards, M. (2003) Genetic regulation of feed intake and energy balance in poultry. *Poultry Science*, 82 (6), 907–916.  
<https://doi.org/10.1093/ps/82.6.907>
- Rosenblueth, A., Wiener, N., Bigelow, J. (2017) Behavior, purpose, and teleology. *Philosophy of Science*, 1943, 10 (1), 18–24.  
<https://doi.org/10.1086/286788>
- Sasaki, T. (2017) Neural and molecular mechanisms involved in controlling the quality of feeding behavior: Diet selection and feeding patterns. *Nutrients*, 9 (10), 1151.  
<https://doi.org/10.3390/nu9101151>
- Soya, S., Sakurai, T. (2020) Evolution of orexin neuropeptide system: Structure and function. *Frontiers in Neuroscience*, 14, 691.  
<https://doi.org/10.3389/fnins.2020.00691>
- Steculorum, S. M., Bouret, S. G. (2011) Developmental effects of ghrelin. *Peptides*, 32 (11), 2362–2366.  
<https://doi.org/10.1016/j.peptides.2011.06.021>
- Stover, P. J., Field, M. S., Andermann, M. L., Bailey, R. L., Batterham, R. L., Cauffman, E., Frühbeck, G., Iversen, P. O., Starke-Reed, P., Sternson, S. M., Vinoy, S., Witte, A. V., Zuker, C. S., Angelin, B. (2023) Neurobiology of eating behavior, nutrition, and health. *Journal of Internal Medicine*, 294 (5), 582–604.  
<https://doi.org/10.1111/joim.13699>
- Subhedar, N. K., Nakhate, K. T., Upadhyaya, M. A., Kokare, D. M. (2014) CART in the brain of vertebrates: Circuits, functions and evolution. *Peptides*, 54, 108–130.

- <https://doi.org/10.1016/j.peptides.2014.01.004>
- Sun, C., Qian, Y., Liu, W., Xu, W., Wang, K., Liu, B. (2020) Dietary squid paste supplementation promotes feed intake via brain-gut dynamic response in Chinese soft-shelled turtle *Pelodiscus sinensis*. *PeerJ*, 8, e9031.  
<https://doi.org/10.7717/peerj.9031>
- Tachibana, T., Tsutsui, K. (2016) Neuropeptide Control of Feeding Behavior in Birds and Its Difference with Mammals. *Frontiers in Neuroscience*, 10, 485.  
<https://doi.org/10.3389/fnins.2016.00485>
- Townsend, J. R., Kirby, T. O., Marshall, T. M., Church, D. D., Jajtner, A. R., Esposito, R. (2023) Foundational nutrition: Implications for human health. *Nutrients*, 15 (13), 2837.  
<https://doi.org/10.3390/nu15132837>
- Ueno, H., Yamaguchi, H., Mizuta, M., Nakazato, M. (2008) The role of PYY in feeding regulation. *Regulatory Peptides*, 145(1–3), 12–16.  
<https://doi.org/10.1016/j.regpep.2007.09.011>
- Valassi, E., Scacchi, M., Cavagnini, F. (2008) Neuroendocrine control of food intake. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 18 (2), 158–168.  
<https://doi.org/10.1016/j.numecd.2007.06.004>
- Volkoff, H. (2016) The Neuroendocrine Regulation of Food Intake in Fish: A Review of Current Knowledge. *Frontiers in Neuroscience*, 10, 540.  
<https://doi.org/10.3389/fnins.2016.00540>