

LA ANOREXIA POR ACTIVIDAD DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL ANÁLISIS EXPERIMENTAL DEL COMPORTAMIENTO

MARÍA TERESA GUTIÉRREZ DOMÍNGUEZ*
Y RICARDO PELLÓN SUÁREZ DE PUGA

UNIVERSIDAD NACIONAL DE EDUCACIÓN A DISTANCIA
MADRID, ESPAÑA

In this paper anorexia syndrome in humans is described. Functional similarity between an animal model of activity anorexia and human pathology are analyzed. Moreover, a biobehavioral theory of activity anorexia by Epling and Pierce (1992) is described to show development of this pathology in humans. The most relevant theories which have tried to explain the origin of activity anorexia are presented, too. At last, experimental analysis of behavior contribution to the evaluation and treatment for activity anorexia in humans are outlined.

Key Words: Anorexia activity, physical activity, food restriction, adjunctive behavior, rats, humans.

Aunque muchas de las investigaciones del análisis experimental del comportamiento (AEC) están basadas en animales de laboratorio, actualmente está aumentando la investigación referida al comportamiento humano. El comportamiento de las personas ocurre en un entorno social. Una de las principales tareas del AEC es mostrar como la conducta individual es adquirida, mantenida, y modificada mediante la interacción con otros. Otra tarea sería investigar cómo afectan los grupos sociales y la sociedad a la conducta del individuo. Recientemente, los analistas de la conducta han centrado su atención en factores relacionados con problemas de conducta en humanos (Pierce y Epling, 1995).

En el momento actual, los problemas de la conducta alimentaria, también llamados trastornos de la alimentación, se consideran síndromes y por tanto, suelen definirse en función de la aparición de un grupo de síntomas. Los trastornos de la alimentación en general, y en concreto la anorexia nerviosa, han aumentado en su incidencia de una forma vertiginosa en las sociedades occidentales. Anorexia significa falta de apetito y es un término que se utiliza habitualmente para designar un síntoma que aparece en muchos trastornos y enfermedades, como por ejemplo la depresión o la gripe.

El diagnóstico de *anorexia nerviosa* sin embargo es un término psicológico utilizado para describir a las personas que reducen

* María Teresa Gutiérrez Domínguez, Dpto. Psicología Básica I, Facultad de Psicología, Universidad Nacional de Educación a Distancia (UNED). Ciudad Universitaria s/n, 28040 – Madrid. E-mail: pigm1098@igm.uned.es

sus niveles de ingesta, y pierden peso hasta unos niveles alarmantes, en el sentido de que la propia salud puede llegar a ponerse en peligro.

Según Bruch (1973), la anorexia nerviosa es un trastorno que se caracteriza porque la persona no come pero no deja de pensar en los alimentos que debe ingerir para no engordar y tienen un deseo irracional de seguir adelgazando incluso aunque hayan perdido un gran porcentaje de peso. Los requisitos de la Asociación Americana de Psiquiatría (1987) para un diagnóstico de anorexia incluyen: a) rechazo a mantener un peso corporal normal (pérdida de peso para mantenerlo por debajo de un 15% respecto al fisiológico o incapacidad para mantener un peso suficiente para la aparición de la menarquía). b) Temor intenso a ganar peso aunque se tenga un peso inferior al normal. c) Distorsión de la imagen corporal y d) En las mujeres amenorrea.

Normalmente, también es característico la aparición de rituales en torno a la comida, todo tipo de conductas purgativas, vómitos, uso de laxantes, diuréticos, etc. Sin embargo, hay que mencionar que los comportamientos dirigidos a la pérdida de peso, por lo general, no se limitan a la ingesta, sino que se complementan con una exagerada actividad física.

Como consecuencia de estas medidas se producen graves alteraciones físicas, como la amenorrea, falta de libido, hipotermia, bradicardia, hipotensión, edema, lanugo, estreñimiento y una variedad de cambios metabólicos. La mayoría de las complicaciones fisiopatológicas desaparecen a medida que se recupera el peso. Sin embargo, otras consecuencias físicas son irreversibles como la osteoporosis, fracturas, cifosis, etc. Como síntomas psicológicos se encuentran

la depresión, síntomas obsesivos, y diversos trastornos de personalidad. Según Treasure (1991), los síntomas obsesivos se encuentran en un 25% de los pacientes, sin embargo, hay que señalar que es el estado de inanición el que incrementa los pensamientos obsesivos y las instrucciones acerca de la comida (en Perpiñá, 1995).

Epling y Pierce (1988) argumentan que el término anorexia nerviosa es una categoría diagnóstica que abarca un amplio espectro de individuos, de los cuales algunos podrían ser mejor entendidos si se aplicara una categoría funcional más específica. *Anorexia por actividad* se refiere a una de esas condiciones en la que la pérdida de apetito es inducida por la actividad física. Cuando en los sujetos de peso normal o bajo se ve incrementado el nivel de actividad, el apetito disminuye, con lo cual la ingesta de comida es cada vez menor, así como el peso corporal. Cuando esta persona pierde peso, el valor y el nivel del ejercicio aumentan, iniciándose el ciclo actividad-inanición. Es a este ciclo “perdida de ingesta-incremento de actividad”, los autores lo denominan anorexia por actividad que explica un número significativo de casos de anorexia nerviosa. Además, este ciclo ocurre también en animales de forma tan robusta que se ha llegado a desarrollar un modelo animal del proceso implicado en la anorexia por actividad (Epling y Pierce, 1992; Pierce y Epling, 1994).

MODELO ANIMAL DE ANOREXIA POR ACTIVIDAD

La situación experimental prototípica del modelo animal de laboratorio consiste en colocar ratas en jaulas que disponen de un comedero y una rueda de actividad. Aun-

que son varias las manipulaciones experimentales posibles, normalmente a los sujetos se les imponen dos condiciones: a) restricciones de comida, (el acceso a la comida diaria tiene un espacio limitado o restringido en el tiempo) y b) el acceso a la rueda de la actividad. Como efecto de esta doble condición experimental se produce un aumento de actividad en la rueda a lo largo de los días a pesar de no conseguir nada a cambio. Ésta es una respuesta inusual porque el gasto energético se ve aumentado justo cuando la toma de alimento se ve limitada. A su vez, se observa que conforme más niveles de actividad tienen, menos comen los animales. Por tanto, el efecto puede convertirse en dramático, ya que debido a que la toma de comida descende a medida que las carreras aumentan, los animales pueden llegar a morir a no ser que sean retirados de la situación experimental.

Bolles y De Lorge (1962) sabían de este fenómeno, pero no le dieron importancia teórica y sólo informaron de los resultados de los animales que sobrevivieron. Fueron Routtenberg y Kuznesof (1967) quienes proporcionaron una información más detallada del efecto, que denominaron *autoinaniación*; no obstante, no se le prestó atención hasta años más tarde. El fenómeno volvió a tener interés a partir del trabajo de Paré (1975), quién denominó al procedimiento como *preparación de estrés por actividad*, debido a que los animales una vez llegado al 70% de su peso *ad libitum* desarrollaron úlceras gástricas. Más recientemente, el fenómeno ha sido comparado con algunos aspectos de la anorexia humana y debido al encuentro de ciertas similitudes ha sido denominado *anorexia por actividad* (Epling y Pierce, 1988).

El procedimiento tradicional consiste en que el animal pueda comer diariamente durante un período de 1h-1h30m y que durante este periodo no tenga acceso a la rueda de actividad. Durante las siguientes 23h-22h30m los animales tienen acceso a la rueda de actividad y no tienen acceso a la comida. El acceso a la bebida es libre en todo momento. Estas condiciones corresponden al grupo experimental. El grupo control tiene las mismas condiciones experimentales excepto que no tiene acceso a una rueda de actividad. Un procedimiento alternativo ha sido utilizado por Boakes y Dywer (1997), donde la duración del acceso a la rueda fue de 2h al día y el acceso a la comida estuvo restringido a 1h30min. Con este procedimiento, aunque se obtuvo el fenómeno, ningún sujeto exhibió la rápida y sustancial pérdida de peso que puede ser obtenida con el procedimiento estándar descrito más arriba.

El criterio que tradicionalmente se ha utilizado para considerar que el animal tiene anorexia por actividad ha sido tener una disminución del peso inicial de la rata de un 25%. (Dwyer y Boakes, 1997; Boakes, Mills, y Single, 1999). Normalmente, este desarrollo de la anorexia está asociado a una curva acelerativa creciente de la actividad. En estas ocasiones se dice que el animal desarrolla una "anorexia fuerte" (Boer, 1989). No obstante, desde nuestro punto de vista, para informar del criterio de anorexia de un animal además de considerar la pérdida de peso en valores absolutos, debe contemplarse la medida relativa de la pérdida de peso, es decir, debe contemplarse también la pérdida de peso del grupo(s) experimental(es) en relación a los grupos controles.

DE LA ANOREXIA ANIMAL A LA ANOREXIA HUMANA

Para especificar las relaciones funcionales que regulan la anorexia, Epling y Pierce, (1992) desarrollaron una teoría bioconductual del fenómeno. Explicar la anorexia requiere implicar factores culturales, conductuales y biológicos. Esta teoría además explica cómo tanto los síntomas físicos como psicológicos son fruto del hambre y del aprendizaje social.

Se hipotetiza que la anorexia por actividad es el resultado de procesos conductuales y biológicos que, en sociedades occidentales, se inician y desencadenan como una práctica cultural basada en los valores sobre los cánones de la delgadez (estándar de belleza actual en las sociedades occidentales). En los laboratorios de psicología experimental son los experimentadores los que imponen la restricción de comida a los animales, lo cual inicia el ciclo de actividad-anorexia, es decir, actividad-pérdida de peso.

Para comprobar la generalidad del modelo de anorexia por actividad en animales es necesario especificar las condiciones que imponen el ejercicio y la restricción de comida en los seres humanos. El argumento que proponen Epling, Pierce y Stefan (1983), es que son las contingencias de reforzamiento instauradas en la cultura occidental las que estimulan y animan a las personas a realizar ejercicio y a ponerse a dieta, con lo cual algunos individuos pueden realizar la combinación restricción de alimento y ejercicio, camino a través del cual se inicia la anorexia por actividad (Epling, Pierce y Stefan, 1983; Epling y Pierce, 1988; Pierce y Epling, 1994).

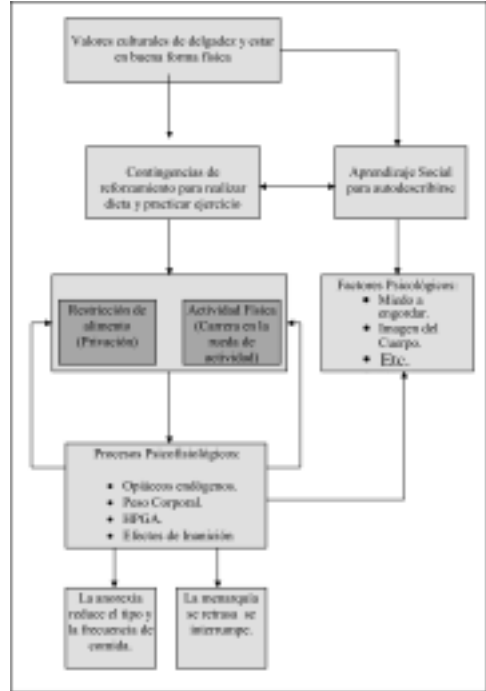


Figura 1: Modelo bioconductual de la anorexia por actividad. El modelo muestra el impacto cultural en la dieta y en la práctica de ejercicio. Este comportamiento se mantiene por las contingencias de reforzamiento de la sociedad occidental. Bajo condiciones particulares, la combinación de dieta y ejercicio puede iniciar el proceso de anorexia por actividad. Tomado de Epling y Pierce, (1992).

Actualmente, la cultura occidental valora la delgadez en la mujer (Lakoff y Scherr, 1984) y la buena forma física en ambos sexos (Beck, Ward-Hull y McLerlar, 1976; Garner, Rockert, Olmstead, Johnson y Coscina, 1985). Varias investigaciones además han informado de que las personas aprenden por observación a mantener y promover estos cánones de belleza (véase Bandura,

1986). El que se haya instaurado en la civilización occidental estos cánones, significa tener una mayor aprobación social, disponer de ventajas económicas, mayores posibilidades de empleo, y otros privilegios para aquéllos que cumplan con esos estándares de belleza (Brigham, 1980; Green, Buchanan y Heuer, 1984). Debido a que el ejercicio y la dieta son un camino para alcanzar dichos estándares, estos comportamientos son reforzados por la sociedad (Garner, y otros, 1985). Estas condiciones sociales favorecen que las personas combinen dieta y actividad física, lo que puede dar lugar a la anorexia (Miller, Coffman y Linke, 1980).

Si el modelo animal es funcionalmente similar a la anorexia humana, entonces los síntomas psicológicos de la anorexia nerviosa serían producto del ciclo actividad-pérdida de peso. Fue Katz (1986) quien informó de que los síntomas físicos y psicológicos de la anorexia nerviosa van seguidos, antes que precedidos, por la actividad inducida por el hambre. Por ejemplo, síntomas como la preocupación por la comida, vómitos, distorsión de la imagen corporal, pérdida de la libido y depresión, son síntomas que se producen después del ejercicio y las restricciones alimenticias (Beumont, 1991). La teoría bioconductual de Epling y Pierce (1992) propone que estos síntomas psicológicos incrementan debido al hambre y a las contingencias de reforzamiento (aprendizaje social). El ciclo "actividad-restricción de alimento" favorece que con el paso del tiempo la ingestión de comida sea cada vez sea menor, a la vez que se va aumentando la actividad física.

Esta interpretación de la anorexia por actividad del análisis experimental del comportamiento parte de las contribuciones que aporta la investigación realizada en el

laboratorio con animales. Disponer de un modelo animal para explicar este trastorno, permite poder llevar a cabo estudios (que no sería ético realizarlos con humanos), y que ofrezcan una explicación acerca del origen y desarrollo de la patología. Además posibilita estudiar experimentalmente cuáles son los factores causales que dan lugar y precipitan el origen de la patología, investigación difícil de realizar con personas.

TEORÍAS SOBRE EL FENÓMENO DE LA ANOREXIA EN RATAS: DEMOSTRACIONES EMPÍRICAS

Las diferentes posturas teóricas sobre el fenómeno de la anorexia en animales, y más concretamente en ratas, intentan dar una explicación acerca del origen de este comportamiento. Existen dos posiciones teóricas relevantes. Una de ellas afirma que la actividad en la rueda interfiere con la adaptación al régimen de comida, y que es el fallo en la adaptación al régimen de comida lo que desencadena el fenómeno (Dwyer y Boakes, 1997; Kanarek y Collier, 1983).

La otra postura teórica afirma que la actividad es inducida por la restricción de alimento, y que en esta situación experimental el ejercicio adquiere un valor reforzante (Epling y Pierce, 1992). Desde este punto de vista, la actividad es el factor determinante para el desarrollo de la anorexia.

Bajo esta segunda posición existen teorías subsidiarias que proponen mecanismos específicos para explicar la relación entre actividad e ingesta. Por ejemplo, una serie de autores proponen que la actividad produce una respuesta neuroquímica, la cual persiste después de la carrera y actúa produciendo la sensación de saciedad cuando la

comida está presente (Aravich, 1996; Pierce, Epling y Boer, 1986; Rieg, Maestrello, y Aravich, 1994). Otros autores dan énfasis al papel de la termogénesis, aludiendo que un nivel de actividad intenso incrementa la actividad del organismo, lo cual da lugar a que no se sienta la necesidad de comer (Lambert, 1993). También se ha sugerido que la carrera en la rueda de actividad puede llegar a producir náuseas y éstas pueden asociarse a la comida, produciendo en consecuencia un moderado condicionamiento al sabor (Lett y Grant, 1996; Lett, Grant y Gaboriko, 1998).

Todas estas teorías, como ya se ha mencionado, parten de la asunción de que existe una relación directa entre comer y realizar una actividad. De ser así, la adaptación al programa restringido de alimento no tendría que mitigar el efecto. Los experimentos de Dwyer y Boakes (1997), sin embargo, demostraron que los animales no desarrollaban anorexia por la adaptación previa al régimen de comida. Esta es quizás la mejor prueba experimental a favor de la hipótesis de un fallo en la adaptación al régimen de comida.

Resultados semejantes a los de Dwyer y Boakes (1997) se obtuvieron en un trabajo que examinaba el desarrollo de úlceras estomacales. Un grupo de ratas tuvo una fase de adaptación a un programa de comida de 1h. Estos animales corrieron más rápido que otro grupo al que se le dio a la vez el acceso al programa de comida y a la rueda. Además, las ratas del grupo adaptado no desarrollaron ulceraciones y las úlceras sólo se desarrollaban una vez que los animales se encontraron por debajo del 70% de su peso (Morrow y Garrick, 1993).

En suma, los experimentos que han dado un período de adaptación al programa de

alimentación previo al acceso a la rueda, sugieren que la actividad no es la causa de la pérdida de peso sino más bien una consecuencia de la misma.

Recientemente, sin embargo, Lett, Grant, Smith y Koh (2001) han comprobado que el régimen de comida puede modular los efectos de la anorexia, pero no evitarlos. Estos autores mejoraron el procedimiento experimental de Dwyer y Boakes (1997) modificando el tratamiento de control. Tal y como afirman los autores Lett, et al. (2001), parece que la fase de preposición al régimen de comida sirve más como factor modulador que como factor explicativo del fenómeno. Demostrar que la adaptación al régimen de comida no impide el desarrollo de anorexia debilita la postura teórica que vincula dicha adaptación con la manifestación del fenómeno, y de alguna forma apoya, o al menos favorece, a la que afirma que la anorexia está inducida por la actividad.

Como mencionábamos anteriormente, la postura teórica alternativa afirma que la actividad es inducida por la restricción de alimento, y que en esta situación experimental el ejercicio adquiere un valor reforzante (Epling y Pierce, 1992).

Un estudio que apoya que la actividad esta inducida por la restricción de alimento es la investigación realizada por Boer (1989). Concretamente, este autor analizó cómo afecta el abastecimiento de comida en los niveles de actividad. Los resultados mostraron que el nivel de actividad fue influido por los cambios en el nivel de abastecimiento de la comida. Todos los animales corrieron menos en los días en los que se les abastecía más comida y corrían más cuando la cantidad de comida era menor. El número de vueltas por día que daba el

animal fue sensible al aumento o disminución de un gramo. También comprobaron que las fluctuaciones en la disponibilidad de la comida producen fluctuaciones en los niveles de carrera. Y además un dato interesante, es que estos cambios en los niveles de rueda no estuvieron asociados con cambios en el peso del animal. El peso de los animales tendía a incrementar (en Pierce y Epling, 1996). Los resultados de Boer (1989) indican que los niveles de actividad están regulados por cambios en el nivel de abastecimiento de la comida.

Una vez demostrado que el nivel de abastecimiento de comida afecta a los niveles de actividad, la siguiente cuestión a analizar es porqué se establece esta relación. La respuesta podría tener dos explicaciones. Por un lado, privar a un animal de comida podría incrementar el valor reforzante del ejercicio, y por otro lado, el ejercicio podría devaluar el valor reforzante de la comida. Pierce, Epling y Boer (1986) realizaron los primeros estudios para probar estas ideas en un laboratorio de condicionamiento operante. En un primer estudio se intentó comprobar el valor reforzante del ejercicio. Para ello, en primer lugar, las ratas fueron entrenadas a presionar la palanca para poder correr en la rueda de actividad teniendo el peso *ad libitum*. En una segunda fase, los animales fueron privados de comida (75% del peso *ad libitum*). Para medir la efectividad del reforzador de la rueda de actividad, los animales tuvieron que presionar cada vez más para tener la oportunidad de la carrera. En concreto, a las ratas se les pidió presionar la palanca cinco veces para obtener 60 segundos de acceso a la rueda, después 10, 15, 20, 25, etc. El momento en el que el animal dejaba de presionar la palanca se utilizó como índice de efectividad del reforza-

dor ejercicio. Se obtuvo que todos los animales presionaron más la palanca (para poder acceder a la rueda) cuando estaban privados de comida que en condiciones normales (en definitiva, los animales trabajaron más para poder acceder a la rueda cuando estaban privados de comida). Posteriormente se evidenció que la efectividad de la rueda de actividad como reforzador aumentaba y disminuía según aumentó o disminuyó el peso del animal. Por tanto, se puede decir que el efecto es reversible.

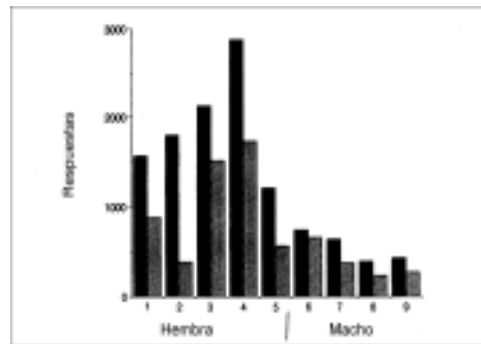


Figura 2. Esta gráfica representa el número máximo de presiones de palanca (respuestas) que los animales realizaron para obtener 60 seg. de acceso a la rueda. Esta prueba se hizo para los sujetos con el 100% de su peso (barras negras) y estando privadas al 75% de su peso (barras discontinuas). Tomado del trabajo de Pierce, et al. (1986).

En un segundo experimento, Pierce y otros (1986), investigaron el efecto del ejercicio en la efectividad de la comida como reforzador. En esta ocasión, las ratas fueron entrenadas a presionar una palanca para conseguir comida. Cuando se obtuvo una tasa estable de presión de palanca, se comprobó el efecto del ejercicio en la

disposición del animal para trabajar por comida. La efectividad del reforzador comida disminuyó rápidamente tras haber realizado una sesión de ejercicio el día anterior. En esta ocasión los autores esperaban que la efectividad de la comida como reforzador decayera cuando los sujetos previamente habían practicado ejercicio en la rueda de actividad. Por ello, durante los días de prueba se midió la efectividad del reforzador comida. Para ello, un día antes del día de prueba, a los animales se les situaba en una rueda de actividad sin que tuvieran acceso a la comida. Todos los animales fueron retirados tres o cuatro horas antes del período de la comida. En esta ocasión la efectividad del reforzador se midió mediante el número de presiones de palanca que realizaban para obtener la comida, la cual cada vez era más difícil obtener. Por ejemplo, en primer lugar el animal tenía que presionar cinco veces la palanca para obtener el reforzador comida, después 10, 15, 20, 25, etc. Como en el primer experimento, la medida de efectividad del reforzador se delimitó cuando los animales dejaban de trabajar por conseguir comida. Esta medida se tomó ya que los autores consideraron que el reforzador era más efectivo y más valorable si el animal trabajaba más duro por conseguirlo. Como resultado encontraron que los animales presionaban más la palanca cuando no habían tenido el acceso a la rueda. Sin embargo, si previamente habían tenido acceso a la rueda los animales presionaban la palanca mucho menos. Hay que tener en cuenta que antes de realizar la prueba, los animales se habían llevado 24 horas sin acceso a la comida. Por tanto, en principio la efectividad del reforzador comida debía haber aumentado. Sin embargo, la práctica de ejercicio parecía haber devaluado el valor de la comida como

reforzador. Los autores llegaron a la conclusión de que el ejercicio parece invalidar el efecto de la privación, porque responder para comer fue en descenso antes que en aumento.

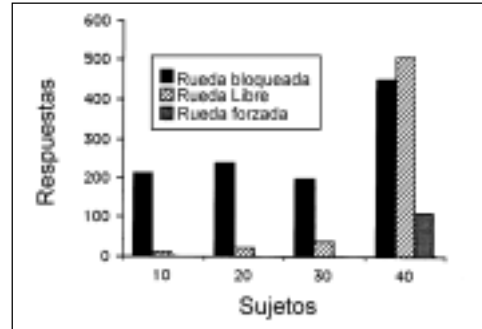


Figura 3. Esta gráfica representa el número de presiones de la palanca (respuestas) que los animales realizaron para obtener comida, cuando las ratas habían tenido acceso a la rueda comparado con los momentos que no habían tenido acceso a la rueda. El sujeto 40 no corrió cuando la rueda estaba libre, y fue expuesta a un procedimiento de carrera forzada. Tomado del trabajo de Pierce, et al.

Estos datos sugieren que la efectividad del reforzador comida es sensible a las manipulaciones experimentales. Además, tienen una gran importancia para la práctica clínica, ya que el ejercicio parece convertirse en sustituto de la comida. Esta conducta no es adaptativa ya que no tiene ninguna ventaja aparente ni conductual ni fisiológica.

Dado que la actividad física altera el valor reforzante de la comida, Epling y Pierce, (1984) consideraron la posibilidad de que la incidencia de la anorexia podría estar determinada, al menos en parte, por los diferentes grados de posibilidad de

realizar algún tipo de actividad física. En este estudio hubo cinco condiciones experimentales que variaban en los niveles de actividad. Concretamente, los animales tenían acceso a la rueda 2, 6, 12, 18, o 22 horas al día. La única diferencia entre los grupos era la oportunidad de correr en la rueda. Los animales tuvieron 90 minutos de acceso libre a la comida. Se comprobó que la oportunidad de correr influía en la cantidad de actividad de los animales, cuanto más tiempo tenían para correr, más corrían. La cantidad de ingesta se vio afectada por el nivel de actividad de los animales. Conforme aumentaban los niveles de carrera, descendían los niveles de ingesta. Los animales fueron clasificados en un continuo de anorexia. Los animales clasificados con una fuerte anorexia mostraban una clara supresión en la ingesta de comida y un rápido declive en el peso. De los animales que tuvieron 18 horas o más de acceso a la rueda, el 78% llegó a tener una anorexia fuerte. Sin embargo, los animales que pertenecían a la condición de acceso a la rueda durante 12 horas o menos, sólo el 14% tuvieron una anorexia fuerte. En relación al desarrollo de la actividad, todos los animales etiquetados de anorexia fuerte mostraron una curva específica: es una curva creciente acelerativa, es decir, se produce un incremento exponencial en la actividad diaria. Sin embargo, si la actividad aumenta lentamente o se queda al mismo nivel día tras día, la anorexia es menos severa e incluso puede llegar a no ocurrir. Con estos datos, los autores concluyeron que la oportunidad de realizar ejercicio influye en la forma en que se desarrolla esta actividad y está forma de la curva (creciente acelerativa) determina el desarrollo de la anorexia fuerte (en Pierce y Epling, 1996).

Estos resultados representan todo un apoyo experimental a favor de la hipótesis de Epling y Pierce, que defiende que el factor responsable de la anorexia por actividad es la actividad debido a que tiene propiedades reforzantes.

Según Pierce y Epling (1995), la relación que existe entre comer y realizar actividad física se encuentra en la base de la selección natural. Es la selección natural la que favorece que los animales incrementen la actividad física cuando llega una época de escasez de alimento. Cuando los organismos tienen hambre hay dos opciones, pueden estar sin moverse y conservar la energía, o moverse, viajar a otro territorio. El hecho de que haya especies que adopten esta estrategia depende de la selección natural, ya que si el viaje le permite tener más probabilidades de encontrar alimento (el reforzador que necesitan), los animales que han viajado han ganado una ventaja reproductiva.

Ahora bien, si nos centramos en la población humana y en sus condiciones ambientales, disminuir la ingesta de comida y aumentar los niveles de actividad no tienen ninguna ventaja fisiológica, ni conductual, ni para la conservación de la especie humana, sobre todo en las condiciones que tienen las sociedades occidentales, que es donde mayor incidencia tiene el trastorno. Así como los cánones de belleza lleva a que se inicien conductas de dieta en la alimentación y práctica de ejercicio, probablemente exista algún proceso de aprendizaje en estos organismos en el que estas variables implicadas (dieta y ejercicio) provoquen el desencadenamiento y el mantenimiento del fenómeno a pesar de no ser adaptativos.

En psicología del aprendizaje se han estudiado aquellas conductas que los sujetos desarrollan a pesar de no tener una aparente

ventaja ni conductual ni fisiológica. Dichos comportamientos parecen no estar gobernados por los principios del condicionamiento clásico u operante. A este tipo de conductas se les ha denominado *conductas adjuntivas* (véase Pellón, 1990, 1992; Pellón, Flores y Blackman, 1998).

Un ejemplo de conducta adjuntiva es el fenómeno de la polidipsia inducida por programa. Este fenómeno consiste en una excesiva ingestión de agua como consecuencia de programar intermitentemente la presentación de la comida a ratas que tienen hambre pero no sed (Falk, 1961).

Epling y Pierce (1992) sugirieron que la carrera excesiva podría ser una conducta inducida por el programa. Si se postulara que la disponibilidad de agua pueda ser análoga a la disponibilidad de una rueda de actividad, sería plausible pensar que al igual que el fenómeno de la polidipsia producido por un programa intermitente (utilizando comida como estímulo reforzador) es considerado una conducta inducida por el programa, el correr de forma excesiva en una rueda de actividad en un programa intermitente (utilizando como reforzador la comida) puede ser considerado como una conducta inducida por el programa. En consecuencia, es posible considerar la anorexia por actividad como un caso especial de conducta inducida por el programa, o al menos, que estos comportamientos compartan los mismos mecanismos. Beneke, Shulte y Vander Tuig (1995) examinaron esta hipótesis estudiando la distribución temporal de la carrera. Estos autores encontraron que el trastorno producido por las restricciones de comida en el patrón de la actividad en ratas era inconsistente con la hipótesis de una conducta inducida por el programa. El argumento principal que dieron los autores para llegar

a esta conclusión fue que la distribución de la actividad en los intervalos entre-comidas no tiene la forma característica de una conducta inducida por el programa.

Desde nuestro punto de vista, consideramos que esta investigación aunque necesaria no es suficiente para poder llegar a la conclusión de que la anorexia por actividad no sea una conducta inducida por el programa. Efectivamente, las conductas inducidas por el programa suelen aparecer en los períodos post-reforzamiento mientras que el patrón característico de la actividad en el procedimiento de anorexia por actividad es desarrollar mayores niveles de actividad en los periodos anteriores a la comida. No obstante, se ha comprobado que esta actividad anticipatoria a la comida se desarrolla dependiendo de los horarios de la comida, es decir, es sensible a la longitud del intervalo entre comidas (Bolles y Lorge, 1962). Según estos autores la carrera anticipatoria a la comida se produce siempre y cuando se respeten los ciclos diurnos del animal (véase Bolles y Stokes, 1965). Diversas manipulaciones experimentales sobre otras conductas inducidas, en concreto sobre la polidipsia inducida por programa, también han puesto de manifiesto que ésta es sensible a la longitud del intervalo entre comidas (Flores y Pellón, 1995). Además, también se ha demostrado que el uso de drogas afecta a la distribución temporal de la polidipsia inducida por programa y que no siempre se produce en los períodos post-reforzamiento (Pellón y Blackman, 1992). Por último, hay que decir que los intervalos entre comidas en la polidipsia son mucho menores que los aplicados en los procedimientos de la anorexia por actividad. El que la distribución de la actividad no se ajuste a la distribución de otras conductas adjuntivas

podiera ser debido a la diferencia en la amplitud de los intervalos entre comidas y no tiene que implicar necesariamente que estas dos conductas sean de naturaleza diferente o estén sustentadas por mecanismos distintos.

Además, existen variables más relevantes que caracterizan a las conductas inducidas por el programa que deberían ser estudiadas en la anorexia por actividad y comprobar de forma más robusta si funcionan de forma similar. Variables como el aislamiento social, el nivel de privación de comida o el tipo de alimento preposición a la comida afectan de la misma forma a la anorexia por actividad (Kanareck y Collier, 1983; Boakes y Dwyer (1997); Boakes y Juraskova, 2001) que a la polidipsia inducida por programa (Falk, 1967; Tang, Williams y Falk, 1988; Jones, Robins y Marsde, 1989; Pellón, 1990).

A nivel teórico, se han encontrado similitudes en algunas de las interpretaciones que intentan explicar el desarrollo y el tipo de variables que modulan este tipo de conductas. Entre las interpretaciones que resaltan el papel de las consecuencias ambientales en el mantenimiento de las conductas adjuntivas, se encuentran el que la conducta adjuntiva sea una conducta supersticiosa, que la conducta adjuntiva sea mantenida por reforzamiento positivo o bien que sea mantenida por reforzamiento negativo (ver para una revisión Pellón, Flores y Blackman, 1998).

Respecto a la hipótesis actual que afirma que las conductas adjuntivas se mantienen por reforzamiento positivo, sugiere que la liberación de comida no reforzará sólo la respuesta de presión de palanca (en caso de que esta conducta fuera necesaria), sino que podría reforzar una cadena de conductas

(Flores, Lamas y Pellón, 1995). La hipótesis que afirma que la conducta adjuntiva está mantenida por reforzamiento negativo sugiere que los períodos post-reforzamiento son aversivos y que los animales ejecutaran respuestas que les permita escapar del programa de reforzamiento en esos momentos, como pueden ser las conductas adjuntivas (Palya, 1993). De forma complementaria, Levine y Levine (1989) argumentan que la conducta adjuntiva se mantiene porque disminuye la ansiedad que produce un programa intermitente de reforzamiento con comida.

Según Pellón, et al. (1998), pudiera ser que la conducta inducida por el programa estuviera mantenida por reforzamiento negativo y la conducta terminal por reforzamiento positivo. No obstante, aunque existen resultados, que al menos de forma indirecta apoyan estas hipótesis es necesaria una mayor evidencia experimental para que puedan ser totalmente corroboradas.

En relación con el fenómeno de la anorexia por actividad, una de las hipótesis explicativas del fenómeno, como ya hemos comentado anteriormente es que la actividad tiene propiedades reforzantes. Tal y como Pierce y Epling argumentan, los niveles de actividad se mantienen y aumentan para escapar o evitar el hambre y la ansiedad que ésta le produce. Es decir, la actividad se mantiene por reforzamiento negativo. Ésta es la misma hipótesis que intenta explicar el mantenimiento de las conductas adjuntivas.

Por otro lado, pudiera ser que los mecanismos de adquisición no fueran iguales que los mecanismos de mantenimiento de la conducta responsable de la anorexia: la actividad. En el proceso de adquisición de la anorexia por actividad, el inicio de la actividad

podría tener propiedades reforzantes positivas debido al efecto fisiológico. Se ha demostrado que realizar ejercicio genera cambios a nivel cerebral en las endorfinas y monoaminas generando sensaciones de bienestar (Chaouloff, 1989; Dishman, 1997). Sin embargo, cuando el desarrollo del fenómeno se encuentra en un estado avanzado, donde la pérdida de peso es mayor, la actividad podría ser mantenida por reforzamiento negativo para escapar o evitar la ansiedad y el hambre.

Para corroborar si el modelo animal es análogo a la patología humana, un camino que se ha llevado a cabo ha sido unir los resultados que convergen entre la práctica clínica con los obtenidos en estudios sobre el fenómeno de anorexia animal que se han realizado en el laboratorio. Este tema se trata a continuación.

PARALELISMOS ENTRE LA ANOREXIA ANIMAL Y HUMANA

Según Epling y Pierce (1996), una forma para establecer las similitudes funcionales entre el modelo animal y la patología humana es unir las evidencias las cuales convergen entre sí. Pierce y Epling (1992) informaron sobre una serie de similitudes que son comentadas a continuación:

1. La excesiva actividad física es un síntoma asociado al trastorno de anorexia en humanos (Halmi, 1974; Katz, 1986).

2. La actividad física disminuye la ingesta de comida en humanos (Edholm, Fletcher, Widdowson y McCance, 1955). Estos resultados también han sido obtenidos con animales en el ciclo de la anorexia deportiva (Pierce, et. al. 1994).

3. Las reducciones de la toma de comida incrementa la actividad física en humanos

(Russell-David, 1951) y en ratas (Boer, Epling, Pierce y Russell, 1990).

4. El comienzo de la anorexia en humanos y animales tiene patrones similares (Pierce y Epling, 1991, Beumont, 1991).

5. La función reproductiva es interrumpida por la actividad física en ratas, atletas y pacientes con anorexia (Watanabe, Hara y Ogawa, 1992; Kaye, Picker, Naber y Ebert, 1982; Frish, Wyshank y Vicent, 1980).

Dada la evidencia empírica de la anorexia por actividad tanto en animales como en humanos, se ha argumentado que la anorexia producida en el laboratorio con animales es funcionalmente similar a un gran número de casos que han sido etiquetado de anorexia nerviosa (Pierce y Epling, 1991).

El que la anorexia por actividad esté modulada por determinados factores, y el hecho de ser un fenómeno sensible a las manipulaciones experimentales implica que el análisis experimental del comportamiento puede aportar a la prevención, diagnóstico, y tratamiento de la anorexia por actividad

APORTACIONES DE LOS ESTUDIOS REALIZADOS EN EL LABORATORIO A LA EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO DE LA ANOREXIA POR ACTIVIDAD EN HUMANOS

Este tipo de aportaciones de la psicología básica ya han empezado a ser aplicadas a los tratamientos de la anorexia. Fueron Epling y Pierce (1992) los que empezaron a plantear unos criterios tanto de evaluación como de intervención, basados en su teoría bioconductual de la anorexia por actividad. A su vez, dichos criterios se han construido sobre la base de los resultados obtenidos en el análisis de los factores biológicos, conductuales y culturales del ciclo de la anorexia por actividad.

En concreto, para la evaluación del trastorno desarrollaron una serie de criterios primarios y secundarios de evaluación. Los criterios primarios de la anorexia por actividad se refieren a las condiciones necesarias que deben presentarse, y los criterios suplementarios son características a veces presentes y sirven para complementar la evaluación basada en los criterios primarios. Los criterios suplementarios, a juicio de los autores son tres: a) La persona debe mostrar un descenso en la ingesta o consumo de alimento, y el peso se encuentra por debajo de los valores estándares. b) La persona debe mostrar una historia de actividad física la cual puede considerarse excesiva. El ejercicio aeróbico (carreras de larga distancia, nadar, etc.) son actividades particularmente significativas. Y c) El inicio de los síntomas psicológicos es a veces seguido, antes que precedido del desarrollo de la anorexia y de la práctica de un ejercicio excesivo.

Como criterios suplementarios Pierce y Epling (1994) describen seis: a) El desarrollo de la actividad es particularmente significativo cuando se comprueba un incremento en relación a la línea base. b) Preocupación a nivel personal (y también familiar) por la práctica deportiva, la dieta, el estar en buena forma física, y mostrar en general aceptación de los cánones de belleza actuales. c) Preocupación por el ejercicio. Creación de rutinas diarias donde la práctica de ejercicio esté presente a modo de ritual. d) Alto nivel socio-económico. Un estatus socio-económico alto está asociado con la aceptación de los valores culturales relacionados con la delgadez y el estar en buena forma física. e) Los problemas menstruales en mujeres (retraso de la menarquía, ciclos menstruales irregulares, etc.) están asociados con la actividad y con las restricciones de comi-

da que pueden preceder o acompañar a la pérdida de peso. f) Cambios bioquímicos. Se produce un incremento en los niveles de endorfinas cuando se produce una bajada de peso, un decremento en la hormona LH, y en hombres, un decremento en los niveles de testosterona. Estos cambios, además pueden estar acompañados de un decremento en el impulso sexual en ambos sexos.

Investigaciones para el tratamiento de la anorexia por actividad han requerido que se especifiquen toda una serie de técnicas para modificar el ciclo actividad-anorexia. La base de este tratamiento es que se espera que los síntomas conductuales y fisiológicos disminuyan cuando la espiral de restricción de comida y actividad física quede interrumpida (Pierce y Epling, 1994). El tratamiento que han propuesto estos autores tiene tres fases. En la *primera fase de tratamiento* se recomienda la hospitalización porque el personal sanitario puede controlar mejor el que el/la paciente no realice una actividad física fuerte, coma y gane peso. Lo que sugieren Pierce y Epling (1994), es que el tratamiento se inicie parando la dieta y la actividad física. La intervención médica es necesaria cuando la inanición ha progresado hasta tal punto que la vida de la persona puede estar en peligro.

En la *segunda fase de tratamiento*, comer es la conducta objetivo. Para ello se explica cuales son los orígenes y se describe el proceso de la anorexia por actividad. Técnicas verbales tales como la articulación de creencias, probar creencias contra la evidencia, incitar el cambio en la autodescripción, enseñar hábitos de alimentación y de la práctica de ejercicio adecuados y adaptativos. Desafortunadamente, el ciclo de la actividad-anorexia es resistente al cambio y generalmente los pacientes se oponen a

cualquier tipo de tratamiento. Cuando la oposición es intensa, investigaciones realizadas desde el área de la psicología social han demostrado que es más efectivo dar el mensaje a través de varias personas que a través de una sola (Tanford y Penrod, 1984). Todo esto implica que familiares, amigos, y personal sanitario deben trabajar juntos para proporcionar una información consistente sobre el hacer y dieta y el realizar ejercicio físico. Aunque comer es la conducta objetivo, en la mayoría de las ocasiones es imposible controlar esta conducta con exactitud (Halmi, 1985), ya que realizan todo tipo de conductas purgativas. Por este motivo es el ganar peso (y no el registro de los que han comido) lo que comúnmente se utiliza como medida indirecta de lo que comen. Se pueden utilizar técnicas de reforzamiento negativo para mantener conductas apropiadas respecto a la comida (Agras, 1987), técnica que podría extenderse para controlar el nivel de ejercicio. Cuando los pacientes no ganen peso, el manejo de las contingencias debe ser preciso: pérdida progresiva de privilegios y aumento de intervención médica. De la misma manera que cuando los pacientes comen y ganen peso se les devuelvan los privilegios y el tratamiento médico pueda ser retirado. También es importante enseñar a discriminar hábitos de ejercicio adecuados de los inadecuados de forma que el ejercicio se convierta en una herramienta que favorezca y no perjudique la salud. En la *tercera fase del tratamiento*, una vez que la paciente ha alcanzado y ha mantenido el peso objetivo, las consecuencias deben estar planeadas para mantener el peso, comer de una forma adecuada y practicar ejercicio moderadamente. Una consecuencia que normalmente es negociada con el paciente es permitir visitas a su

casa cada vez más largas siempre y cuando el peso se mantenga dentro de un rango previamente negociado.

En definitiva, se ha comenzado una línea de tratamiento para la anorexia basada en la investigación básica. La anorexia por actividad es un fenómeno que empezó a ser analizado en el laboratorio y que ahora puede tener una gran importancia a nivel práctico. Disponer de un modelo animal y el desarrollo de un enfoque teórico, permite llevar a cabo experimentos que no serían éticos realizarlos con humanos (Pierce y Epling, 1994), permitiendo dichos estudios averiguar cuáles son las condiciones más óptimas para alcanzar objetivos que mejoren la calidad de los tratamientos y la vida de las personas.

REFERENCIAS

- Agras, W. S. (1987). *Eating disorders: Management of obesity, bulimia, and anorexia nervosa*. New York: Pergamon Press.
- American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (3rd. ed. rev.)*. Washington, DC: Author.
- Aravich, P.F. (1996). Advers effects of exercise stress and restricted feeding in the rat: Theoretical and neurobiological considerations. En W. F. Epling y W. D. Pierce (Eds), *Activity Anorexia: Theory, Research and Treatment*, (pp. 81-97). Mahwah, NJ: Erlbaum.
- Bandura, A. (1986). *Social Foundations of Thought and Action: A Social Cognitive Theory*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Beck, S.B., Ward-Hull, C.I. y McLerac, P.M. (1976). Variables related to woman's somatic preferences of the male and female body. *Journal of Personality and Social Psychology*, 34, 1200-1210.

- Beneke, W. M., Schulte, S. E. y Vander Tuig, J. G. (1995). An analysis of excessive running in the development of activity anorexia. *Physiology and Behavior*, 58, 451-457.
- Beumont, A.L. (1991). Forward to solving the anorexia puzzle: A scientific approach. En W.F. Epling y W.D. Pierce (Eds.), *Solving the anorexia puzzle: A scientific Approach*. 9-15. Toronto: Hogrefe & Huber.
- Boer, D. P. (1989). *Determinants of excessive activity in anorexia*. Unpublished doctoral dissertation, University of Alberta, Edmonton.
- Boer, D. P., Epling, W. F., Pierce, W. D. y Russell, J. C. (1990). Suppression of food deprivation induced high-rate wheel running in rats. *Physiology and Behavior*, 48, 339-342.
- Boakes, R. A. y Dwyer, D.M. (1997). Weight loss in rats produced by running: Effects of prior experience and individual housing. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*. 50B, 129-148.
- Boakes, R. y Juraskova I. (2001). The role of drinking in the suppression of food intake by recent activity. *Behavioral Neuroscience*, 115, 718-731.
- Boakes, R. A., Mills, K.J., y Single, J.P. (1999). Sex Differences in the relationship between activity and weight loss in the rat. *Behavioral Neuroscience*, 113, 1-10.
- Bolles, R. C. y De Lorge, J. (1962). The rats adjustment to a-diurnal feeding cycles. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 55, 760-762.
- Bolles, R. C. y Stokes, L. W. (1965). Rat's anticipation of diurnal and a-diurnal feeding. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 60, 290-294.
- Brigham, J.C. (1980). Limiting conditions of the "physical attractiveness stereotype": Attributions about divorces. *Journal of Research in Personality*, 14, 365-375.
- Bruch, H. (1973). *Eating disorder: Obesity anorexia nervosa and the person within*. Nueva York. Basic Books.
- Chaouloff, F. (1989). Physical exercise and brain monoamines: a review. *Acta Physiologica Scandinavica*, 137, 1-13.
- Dishman, R. K. (1997). Brain monoamines, exercise, and behavioral stress: animal models. *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 3, 27-74.
- Dwyer, D. M. y Boakes, R. A. (1997). Activity-based anorexia in rats as failure to adapt to feeding schedule. *Behavioral Neuroscience*, 111, 195-205.
- Edholm, O. G., Fletcher, J. G., Widdowson, E.M. y McCance, R. A. (1955). The energy expenditure and food intake of individual men. *British Journal of Nutrition*, 9, 286-300.
- Epling, W. F. y Pierce, W. D. (1984). Activity based anorexia in rats as a function of opportunity to run on an activity wheel. *Nutrition and Behavior*, 2, 37-49.
- Epling, W. F. y Pierce, W. D. (1988). Activity-based anorexia: A biobehavioral perspective. *International Journal of Eating Disorders*, 7, 475-485.
- Epling, W. F. y Pierce, W. D. (1992). *Solving the anorexia puzzle: A scientific approach*. Toronto: Hogrefe & Huhuber.
- Falk, J. L. (1961). Production of polydipsia in normal rats by an intermittent food schedule. *Science*, 133, 195-196.
- Falk, J. L. (1967). Control of schedule-induced polydipsia: Type, size and spacing of meals. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, 10, 199-206.
- Flores, P. y Pellón, R. (1995) Effects of Drugs on the temporal distribution of schedule induced polydipsia in rats. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 43, 689-695.
- Flores, P., Lamas, E. y Pellón, R. (1995). Polidipsia inducida por el programa y conductas adjuntivas. *Ciencia Psicológica*, 1, 24-45.
- Frish, R. E., Wyshank, G., y Vicent, L. (1980). Delayed menarche and amenorrhea in ballet dancers. *The New England of Medicine*, 303, 17-19.
- Garner, D.M., Rockert, W., Olmstead, M.P., Johnson, C. y Coscina, D.V. (1985). Psychoeducational principles in the treatment of bulimia and anorexia nervosa. En D.M. Garner y P. E. Gargingel (Eds). *Handbook of*

- Psychotherapy for Anorexia Nervosa and Bulimia* (pp. 513-572). New York: Guilford.
- Green, S.K., Buchanan, D.R. y Heuer, S.K. (1984). Winners, losers, and chosers: A field investigation of dating initiation. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 10, 502-511.
- Halmi, K. A. (1974). Anorexia nervosa: Demographic and clinical features. *Psychosomatic Medicine*, 36, 18-26.
- Halmi, K. A. (1985). Behavioral management for anorexia nervosa. En D. M. Garner y P. E. Garfinkle (Eds.). *Handbook of psychotherapy for anorexia and bulimia* (147-159). New York: The Guilford Press.
- Jones, G. H., Robins, T. W., y Marsden, Ch., A. (1989). Isolation rearing retards the acquisition of schedule induced polydipsia in rats. *Physiology and Behavior*, 45, 71-77.
- Kanarek R. B. y Collier, G. (1983). Self-Starvation: A problem of overriding the satiety signal? *Physiology and Behavior*, 30, 307-311.
- Katz, J.L. (1986). Long distance running, anorexia nervosa, and bulimia: A report of two cases. *Comprehensive Psychiatry*, 27, 74-78.
- Kaye, W. H., Pickler, D. M., Naber, D. y Ebert, M. H. (1982). Cerebrospinal fluid opioid activity in anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 139, (643-645).
- Lakoff, R.T. y Scherr, R.L. (1984). *Face Value: The politics of beauty*. Boston: Routledge.
- Lambert, K. G. (1993). The activity stress paradigm: Possible mechanisms and applications. *The Journal of General Psychology*, 120, 21-32.
- Lett, B.T. y Grant, V.L. (1996). Wheel running induces conditioned taste aversion in rats trained while hungry and thirsty. *Physiology and Behavior*, 59, 699-702.
- Lett, B.T., Grant, V.L. y Gaborko, L.L. (1998). Wheel running simultaneously induces CTA and facilitates feeding in non-deprived rats. *Appetite*, 31, 351-360.
- Lett, B.T., Grant, V.L., Smith, J.F. y Koh, M.T. (2001). Preadaptation to the feeding schedule does not eliminate activity-based anorexia in rats. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 54B, 193-199.
- Levine, R. y Levine, S. (1989). Role of the pituitary adrenal hormones in the acquisition of schedule induced polydipsia. *Behavioral Neuroscience*, 103, 621-637.
- Miller, T.M., Coffman, J.G. y Linke, R.A. (1980). Survey on body image, weight and diet of college students. *Journal of American Dietetic Association*, 77, 561-566.
- Morrow, N. S. y Garrick, T. (1993). Effects of preadaptation to restricted feeding and metidone treatment on gastric mucosal injury and wheel-running during exposure to activity-stress ulcer in the rat. *Journal of Psychology*, 87, 245-252.
- Palya, W. L. (1993). Bipolar control in fixed interfood intervals. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, 60, 345-359.
- Paré, W. P. (1975). The influence of food consumption and running activity on the activity stress ulcer in the rat. *American Journal of Digestive Disease*, 20, 262-273.
- Pellón, R. (1990). Polidipsia inducida por el programa: I. Definición y marco conceptual. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 43, 313-326.
- Pellón, R. (1992). Polidipsia inducida por el programa: II. Variables motivacionales. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 45, 251-265.
- Pellón, R. Y Blackman, D. E. (1992) Effects of drugs on the temporal distribution of Schedule-Induced Polydipsia in Rats. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 43, 689-695.
- Pellón, R., Flores, P. y Blackman, D. E. (1998). Influencias ambientales sobre la conducta inducida por programa. En R. Ardila, W. López, A. M. Pérez, y F. Reyes (Eds.). *Manual de Análisis Experimental del Comportamiento*. Madrid: Biblioteca Nueva.
- Perpiñá, C. (1995). Trastornos Alimentarios. En Belloch, A., Sandín, B. Ramos, F. *Manual de Psicopatología*. McGraw-Hill, 1, 531-555.
- Pierce, W. D. y Epling, W. F. (1991). Activity anorexia: An animal model and theory of human self-starvation. En A. Boulton, G. Baker y M. Martin-Iverson (Eds.). *Neurome-*

- thods: *Animal models in psychiatry*, 63, 2549-2553.
- Pierce, W.D. y Epling, W.F. (1994). An interplay between basic and applied behavior analysis. *The Behavior Analyst*, 17, 7-23.
- Pierce, W. D. y Epling, W. F. (1995). Theoretical Developments in Activity Anorexia. En W. F. Epling y W. D., Pierce. (Eds). *Activity Anorexia: Theory, Research, and Treatment*, 3, 23-41.
- Pierce, W. D. y Epling, W. F. (1995). *Behavior Analysis and Learning*. Prentice Hall, Englewood Cliffs, New Jersey.
- Pierce, W.D., Epling, W.F. y Boer, D.P. (1986). Deprivation and satiation: The interrelations between food and wheel running. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, 46, 199-210.
- Rieg, T.S., Maestrello, A.M. y Aravich, P.F. (1994). Weight cycling alters the effects of d-fenfluramine on susceptibility to activity-based anorexia. *American Journal of Clinical Nutrition*, 60, 494-500.
- Routtenberg, A. y Kuznesof, A. Y. (1967). Self-starvation of rats living in activity wheels on a restricted feeding Schedule. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 64, 414-421.
- Russell-Davis, D. (1951). Studies in malnutrition. *M.R.C. special report series no. 275*. London: H.M. Stationery Office.
- Tanford, S. y Penrod, S. (1984). Social influence model: A formal integration of research on majority and minority influence processes. *Psychological Bulletin*, 95, 189-225.
- Tang, M., Willians, S. L. y Falk, J. L. (1988). Prior schedule exposure reduces the acquisition of schedule-induced polydipsia. *Physiology and Behavior*, 44, 817-820.
- Treasure, J. (1991). Long-term management of eating disorder. *International Review of Psychiatry*, 3, 43-58.
- Watanabe, K., Hara, C., y Ogawa, N. (1992). Feeding conditions and estrous cycle of female rats under the activity-stress procedure from aspect of anorexia nervosa. *Psychology and Behavior*, 51, 827-833.