

Preexposición al programa de comida y desarrollo de anorexia basada en actividad en ratas*

Cristina Cano, Mayte Gutiérrez y Ricardo Pellón*

Universidad Nacional de Educación a Distancia, Madrid, España

RESUMEN

Este experimento se diseñó para investigar si la experiencia previa de comer una vez al día afecta a la anorexia basada en actividad (ABA). Durante la primera fase del experimento, dos grupos de ratas fueron preexpuestos a 1 h de acceso diario a la comida, otros dos grupos no fueron preexpuestos a dicho régimen de alimentación. La segunda fase experimental fue el procedimiento tradicional de ABA, dos grupos de ratas (uno preexpuesto y otro no) tuvieron acceso a la comida durante 1 h diaria y libre acceso a una rueda de actividad durante las 23 h restantes. Los otros dos grupos (uno preexpuesto y otro no) simplemente recibieron el régimen de comida pero no tuvieron acceso a las ruedas de actividad. Los resultados mostraron que las ratas preexpuestas con acceso a la rueda de actividad mostraron una reducción relativa menor del peso corporal, y comieron y corrieron más que las ratas no preexpuestas. De acuerdo con la hipótesis de la adaptación, se concluye que la ABA resulta de la interferencia en la adaptación a un nuevo programa de disponibilidad de comida debido al desarrollo de una conducta anticipatoria. No se puede descartar completamente, sin embargo, la contribución de la actividad a la ABA.

Palabras Clave: anorexia basada en actividad, preexposición al régimen de comida, carrera en la rueda, ratas.

ABSTRACT

Preexposure to food regime and development of activity-based anorexia in rats. This experiment was designed to investigate if prior experience of eating once a day will affect activity-based anorexia (ABA). During a first phase of the experiment, two groups of preexposed rats were given daily access to food during 1 h, another two groups were not exposed to the food restriction schedule. The second experimental phase consisted of the traditional procedure to develop ABA, two groups of rats (one preexposed and another non-preexposed) received access to food for 1 h a day and had free access to a running wheel for the remaining 23 h. The other two groups (one preexposed and one non-preexposed) were simply submitted to the food schedule but had no access to the running wheels. Results showed that preexposed rats with access to running wheels showed a relative less reduction in body weight, and that they ate and ran more than non-preexposed rats. In agreement to the adaptation hypothesis, it is concluded that ABA results from interference with the adaptation to a new schedule of food availability due to the development of an anticipatory behaviour. The contribution of activity to ABA, however, cannot be discarded.

Key Words: Activity-based Anorexia, Preexposure to Food Schedule, Wheel running, Rats.

*Investigación financiada por el proyecto SEJ2005-04633/PSIC (Investigador Principal Ricardo Pellón). Los autores agradecen la colaboración de Ángeles Pérez Padilla y Miguel Ángel Villajos. La correspondencia sobre este artículo puede ser dirigida al tercer autor: Departamento de Psicología Básica I, Facultad de Psicología, Universidad Nacional de Educación a Distancia, c/ Juan del Rosal 10, Ciudad Universitaria, 28040-Madrid, España. E-mail: rpellon@psi.uned.es.

La anorexia basada en actividad (ABA) consiste en una reducción de la ingesta de comida y en una rápida pérdida de peso corporal acompañada de un paradójico incremento significativo de la actividad. Se induce experimentalmente en ratas que disponen de acceso a ruedas de actividad y que, paralelamente, son sometidas a un programa restringido de comida. Estas condiciones tienen efectos dramáticos, de manera que los animales pueden llegar incluso a morir en pocos días si no se les retira de la situación experimental (para revisiones consultar Gutiérrez y Pellón, 2002a, 2002b).

Puesto que la energía gastada es mayor en las ratas que disponen de acceso a la rueda, cabría esperar en éstas un incremento compensatorio de la ingesta de comida. Sin embargo, Routtenberg y Kuznesof (1967) informaron que los animales en la condición de actividad comían incluso menos que aquellos sin actividad. Además, documentaron los parámetros bajo los que ocurría la progresiva pérdida de peso, llegando a sugerir una posible interrelación entre el valor reforzante de la comida y la actividad en la rueda. Routtenberg (1968) también sugirió que la adaptación previa al programa de comida reducía el fenómeno de anorexia por actividad en animales que posteriormente disponían de acceso a la rueda de actividad.

La anorexia por actividad no parece tener ningún valor adaptativo, ni aporta ningún beneficio conductual o fisiológico. Esta característica la acerca a las denominadas conductas adjuntivas, que en principio no parecen estar gobernadas por principios del condicionamiento clásico ni operante (véase Wetherington, 1981). Pellón, Flores y Blackman (1998), sin embargo, han sugerido que las conductas adjuntivas podrían estar mantenidas por mecanismos de reforzamiento positivo o negativo. Igualmente, una hipótesis que trata de explicar la ABA propone que la actividad posee un valor reforzante, y que se mantiene por reforzamiento negativo, esto es, por un intento de evitar o escapar del hambre (véase Epling y Pierce, 1992).

Una de las principales explicaciones de la ABA fue propuesta por Kanarek y Collier (1979) quienes, empleando programas de razón fija, encontraron que los animales disminuían la frecuencia de presentación de la comida e incrementaban la cantidad de ingesta de la misma conforme aumentaban los requerimientos del programa de razón, manteniendo su peso corporal relativamente constante. Sin embargo, cuando los requerimientos del programa de razón fueron muy grandes, disminuyó tanto la frecuencia como la cantidad de consumo de comida, lo que impidió el mantenimiento del peso corporal, sugiriendo la intervención de mecanismos de saciedad con niveles altos de actividad. En un estudio posterior, Kanarek y Collier (1981) encontraron que ocurría anorexia por actividad sólo cuando las ratas disponían de acceso a la comida durante un único período de 60 min al día, pero no con períodos de acceso de 15 ó 30 min, lo que les llevó a proponer que la ABA no era inducida únicamente por la actividad, sino que era resultado de un fallo general de adaptación al programa de comida. Por lo tanto, según la hipótesis de la adaptación, la actividad contribuiría a que se produjera el fallo de recuperación de la ingesta como consecuencia del incremento en la tasa de saciedad, de manera que en condiciones de alta actividad las comidas serían más pequeñas. Posteriormente, Dwyer y Boakes (1997) (también Boakes y Dwyer, 1997) demostraron que las ratas adaptadas al programa de comida sobrevivían al acceso a las ruedas de actividad, aún cuando la actividad en el grupo preadaptado era mayor. Estos resultados

confirman aquellos encontrados por Routtenberg (1968) y les llevó a concluir, de acuerdo con Kanarek y Collier (1981), que la ABA es el resultado de un fallo en la adaptación al programa de comida debido al desarrollo de una conducta anticipatoria que interfiere con dicha adaptación.

Una explicación alternativa ha sido ofrecida por Epling y Pierce (1988) (también Pierce y Epling, 1994), quienes defienden que el factor clave para la aparición de la ABA es la supresión de la ingesta de comida inducida por la actividad. Basan su hipótesis de supresión en el descubrimiento de que las ratas entrenadas en presionar una palanca para obtener comida respondían con menos frecuencia si tenían una actividad moderada. Igualmente, observaron que en ratas entrenadas a presionar una palanca para disponer de acceso a la rueda, las respuestas presentaban una función de U-invertida con un máximo cuando los animales se mantuvieron por privación de comida en torno al 75% de su peso corporal. Así, proponen que la privación de comida incrementa el valor reforzante de la rueda de actividad y que la saciedad provocada por la actividad en la rueda hace disminuir el valor reforzante de la comida. Por lo tanto, según esta postura la actividad determina por sí sola el desarrollo de la ABA. Entre los estudios que confirmarían esta hipótesis se encuentran el de Paré, Vincent, Isom y Reeves (1978), en el que compararon un grupo preadaptado con uno no preadaptado, y aunque los animales preadaptados sobrevivieron más días, la mayoría murieron alrededor de 16 días después de disponer de acceso a la rueda de actividad. En el estudio de Routtenberg (1968), el 90% de los animales adaptados al programa de comida tampoco lograron sobrevivir. En esta misma línea cabría situar un trabajo realizado por Lett, Grant, Smith y Koh (2001), quienes hallaron que la preadaptación al programa de comida no conseguía eliminar la ABA en aquellos animales preadaptados una vez que comenzaba el acceso a la rueda, sino que tan solo se retrasaba, por lo que concluyeron que la interferencia de la actividad con la adaptación al programa de comida era innecesaria, asumiendo más bien un efecto directo de la actividad en la rueda sobre el peso corporal. Por lo tanto, la cuestión clave que permite diferenciar la postura de Epling y Pierce (1988) de la defendida por Kanarek y Collier (1981) es si la adaptación previa al programa de comida proporciona protección o no ante los efectos posteriores de la rueda de actividad.

Para contribuir a clarificar cual de las dos posturas explica mejor el fenómeno de la anorexia por actividad se realizó un estudio en el que se preexpuso a los animales durante diez días al programa de comida, observando posteriormente el efecto que producía sobre la ingesta de comida, la actividad y el peso corporal, una vez introducidas las ruedas de actividad en la situación experimental. Para ello, y a diferencia de trabajos anteriores, se utilizó el procedimiento tradicional para desarrollar el fenómeno de la ABA, en lugar de emplear el procedimiento más abreviado de Boakes y Dwyer (1997). Así, en el procedimiento tradicional los animales son sometidos a un programa de comida de 1 h o de 1h 30 min durante el cual no disponen de acceso a la rueda de actividad. Durante el resto del día sí que tienen acceso a la rueda, pero no a la comida. El grupo de control únicamente difiere en que en ningún momento tiene acceso a la rueda de actividad. Todos los animales experimentales y de control tienen acceso continuado al agua durante las 24 h del día. En el procedimiento abreviado de Boakes y

Dwyer (1997), los animales únicamente disponen de acceso a la rueda durante las dos horas previas a la comida. Normalmente, empleando este procedimiento la pérdida de peso no es tan rápida ni tan grave como la que se consigue con el procedimiento estándar, no obstante, sigue apareciendo el fenómeno de la ABA. Por otro lado, para estudiar el efecto de la preexposición en el desarrollo de la ABA, Boakes y Dwyer (1997) utilizaron un programa de comida de diferente duración en las dos fases de las que consta el experimento. En concreto, los animales durante la fase de preexposición tuvieron acceso a la comida durante 2 h 30 min, pero cuando estuvieron en la fase experimental el acceso a la comida fue de 1 h 30 min. Otra diferencia entre el procedimiento aquí utilizado y el de Boakes y Dwyer (1997) es que ellos hicieron uso de una fase de recuperación de 5 días entre la preexposición y la fase experimental. En el presente experimento se obvió dicha fase por considerar que en esos días podrían estar afectadas multitud de variables no controladas y ajenas a la preexposición en sí, de manera que sería difícil afirmar que las posibles alteraciones producidas en el desarrollo del fenómeno de la ABA se debieran exclusivamente a la preexposición al programa de comida. De esta manera, el objetivo del trabajo que aquí se presenta es comprobar si la preexposición al programa de comida resulta en un retraso posterior del desarrollo de anorexia por actividad.

MÉTODO

Sujetos

Los sujetos fueron 32 ratas hembra, obtenidas de Charles-River Laboratories (Lyon, Francia). Tenían 60 días de edad al comienzo del experimento y un peso medio de 175,64 gr (entre 142 y 210 gr). A su llegada al estabulario fueron alojadas en grupos de ocho durante 14 días, con acceso continuado a agua y comida. Posteriormente, fueron colocadas en cajas individuales en las que continuaron con acceso libre al agua, pero el acceso a la comida dependió de los tratamientos experimentales (véase el Procedimiento más abajo). Se mantuvo un ciclo de luz-oscuridad de 12 horas, entre las 08:00 y las 20:00h, oscilando la temperatura de la habitación entre 17 y 23° C y con una humedad relativa del 60%. Los animales fueron pesados diariamente a las 10:15 horas.

Aparatos

Los animales experimentales fueron situados en cajas de metacrilato transparente de 21x45x24 cm. En uno de los laterales de cada caja se dispuso una rueda de actividad de 9 cm de ancho y 34 cm de diámetro. En el otro lateral se situó una rejilla metalizada preparada para depositar la comida y una botella de agua. Cada rueda contaba con un dispositivo de freno y todas ellas estuvieron controladas por un ordenador Pentium II a 233 Mhz, programado en MED-PC. Los animales de control se alojaron en cajas de metacrilato transparente de 18x32,5x20,5 cm, que disponían de una rejilla metalizada para depositar la comida y la botella de agua.

Procedimiento

Los sujetos fueron pesados, colocados individualmente en sus jaulas hogar como se ha descrito anteriormente, y asignados aleatoriamente a los grupos ($n= 8$ en cada grupo). El primer día del experimento se retiró la comida a los dos grupos preexpuestos (uno experimental y otro de control) y durante diez días se les expuso a un programa de comida de 1 hora, en el que cada día tuvieron acceso a la comida entre las 10:30 y las 11:30 horas. Los dos grupos no-preexpuestos (uno experimental y otro de control) permanecieron con acceso ilimitado a la comida todo el tiempo. Durante esta fase del experimento los animales no tuvieron acceso a las ruedas.

Tras el período de preexposición (Día 0), a los grupos experimentales preexpuesto y no-preexpuesto se les cambió a las cajas que disponían de ruedas de actividad. Los dos grupos de control (sin rueda) permanecieron en sus respectivas jaulas hogar. A los cuatro grupos se les proporcionó acceso diario a la comida de 10:30 a 11:30 h. Durante esta hora los grupos de rueda no tuvieron acceso a la misma, pues los frenos estuvieron activados.

Se registró diariamente el peso corporal, la ingesta de comida y la actividad de cada animal. Siguiendo a Dwyer y Boakes (1997), un animal era retirado del experimento si durante dos días consecutivos su peso era menor al 75% de su peso inicial. Al retirar a los animales de la situación experimental se les impidió la posibilidad de ejercitarse en la rueda, al tiempo que se les facilitó el acceso ilimitado a la comida. Siguiendo a Routtenberg (1968), se consideró que un animal se encontraba recuperado si su peso era mayor o igual que su peso cuatro días antes. El experimento finalizó el Día 9 cuando la última rata alcanzó dicho criterio de recuperación. Los datos fueron analizados con el paquete estadístico SPSS 11.0.

RESULTADOS

La gráfica superior de la figura 1 muestra el porcentaje de peso corporal de los animales en relación al que tenían al comienzo del experimento, representado para los cuatro grupos independientemente en cada uno de los días de la fase experimental. Como puede apreciarse, al comienzo de dicha fase los animales sometidos a preexposición al régimen de comida (triángulos) se encontraban ya en torno al 85% de su peso corporal inicial. Una vez que se permitió en el Día 1 el acceso a la rueda de actividad a uno de dichos grupos preexpuestos (triángulos negros), los animales alcanzaron en sólo tres días el criterio de pérdida de peso para ser retirados del experimento. El grupo preexpuesto al régimen de comida y sin acceso a la rueda (triángulos blancos) se mantuvo en torno al 85% de pérdida de peso hasta la finalización del experimento en el Día 3. Por otro lado, se puede observar que el peso del grupo no-preexpuesto de rueda (círculos negros) es el que disminuyó más rápidamente, a diferencia de los animales no-preexpuestos y sin acceso a la rueda (círculos blancos), que inicialmente disminuyeron también el peso pero se terminaron estabilizando ligeramente por encima del 85%. El análisis de varianza arrojó un efecto estadísticamente significativo de los días [$F(3,72)= 159.33, p< 0.01$], de la preexposición [$F(1,24)= 52.68, p< 0.01$], y de las

interacciones días x preexposición [$F(3,72)= 78.30, p < 0.01$] y días x rueda [$F(3,72)= 7.78, p < 0.01$], pero ningún efecto significativo de la rueda, ni de la interacción preexposición x rueda. Para demostrar la ocurrencia del fenómeno básico de anorexia por actividad, se hizo un análisis de varianza sólo con los grupos no-preexpuestos (círculos). En este caso, se obtuvo un efecto principal de los días [$F(2,26)= 295.41, p < 0.05$], de la rueda [$F(1,12)= 11.69, p < 0.05$] y de la interacción de los días con la rueda [$F(2,26)= 14.08, p < 0.05$]. Los grupos experimental y de control empezaron a separarse en cuanto a pérdida de peso a partir del Día 2, siendo las diferencias mayores en los Días 4 y 5 ($p < 0.01$).

En la gráfica inferior de la figura 1 se muestran los datos transformados de pérdida de peso corporal en relación al peso al finalizar la fase de preexposición, para poder comparar más fácilmente la anorexia desarrollada por los grupos preexpuestos frente a los no-preexpuestos al régimen de comida, ya que los primeros, debido a la preexposición al programa de comida, comenzaron la fase experimental con su peso corporal en torno al 85%. Para dicha transformación, se consideró que el peso de los animales preexpuestos en el Día 0 justo antes de comenzar la fase experimental equivalía al 100%. Con esta transformación, la exposición a la rueda de actividad en los animales con experiencia previa en el régimen de comida (triángulos negros) produjo sólo una reducción en el peso corporal ligeramente por debajo del 95%. En esta ocasión, el análisis de varianza mostró un efecto estadísticamente significativo de los días [$F(3,72)= 155.63, p < 0.01$], de la preexposición [$F(1,24)= 155.63, p < 0.01$], de la rueda [$F(1,24)= 15.79, p < 0.01$], y de las interacciones días x preexposición [$F(3,72)= 53.69, p < 0.01$], días x rueda [$F(3,72)= 6.92, p < 0.01$] y preexposición x rueda [$F(1,24)= 4.26, p = 0.05$]. No resultó estadísticamente significativa, sin embargo, la triple interacción días x preexposición x rueda, los análisis post hoc revelaron una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.01$) entre el grupo preexpuesto de rueda y el preexpuesto de no rueda semejante a la obtenida entre los grupos no-preexpuestos.

La figura 2 muestra la ingesta de comida de todos los grupos a lo largo de los días. Como puede apreciarse, todos los animales tendieron a incrementar ligeramente los gramos de comida consumida con el transcurso del experimento. Al inicio de la fase experimental, el grupo no-preexpuesto de rueda (círculos negros) fue el que menos comió, y aunque en general se mantuvo a un nivel ligeramente más bajo que los demás grupos, en el Día 2 todos tendieron a estar equiparados. El análisis de varianza arrojó un efecto principal de los días [$F(1,24)= 14.57, p < 0.01$], pero no de la rueda ni de la preexposición, además de efectos estadísticamente significativos de las interacciones días x preexposición [$F(1,24)= 11.90, p < 0.01$] y rueda x preexposición [$F(1,24)= 7.05, p < 0.01$]. Las pruebas post hoc mostraron una diferencia significativa ($p < 0.05$) entre los grupos preexpuestos y no-preexpuestos sólo en el Día 1, así como ($p < 0.01$) entre el grupo de rueda y no rueda en la condición de no-preexposición (círculos) pero no entre los grupos preexpuestos al régimen de comida (triángulos).

Por último, la figura 3 recoge la actividad de los animales que disponían de acceso a la rueda a lo largo de la fase experimental. Como puede apreciarse, todos los animales aumentaron su carrera con el transcurso de los días, destacándose que hasta el Día 3 en el que se acaba el tratamiento experimental para los animales preexpuestos

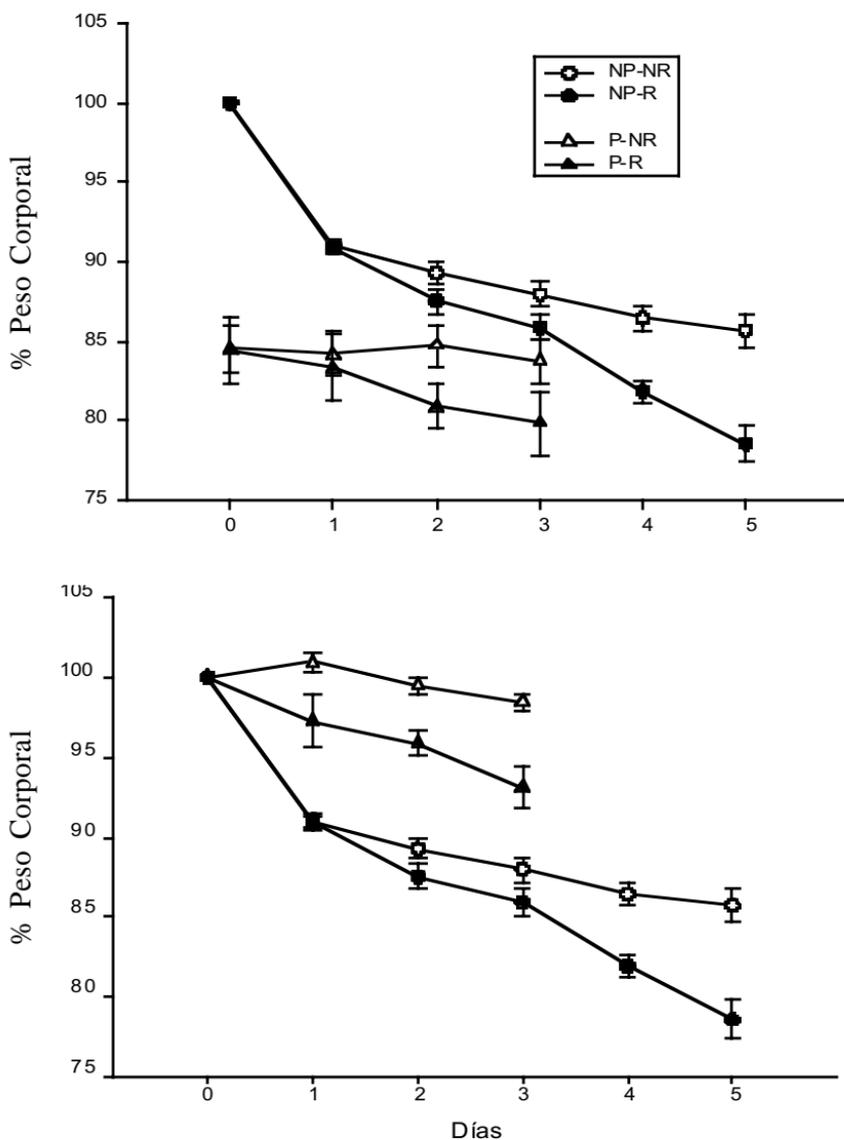


Figura 1. Peso medio corporal (\pm error típico) de los cuatro grupos del experimento en cada uno de los días de la fase experimental, representado como el porcentaje de pérdida con respecto al peso inicial al comienzo del experimento (gráfica superior) o con respecto al último día de la fase de preexposición (gráfica inferior).

NP= No Preexposición; P= Preexposición; NR= No Rueda; R= Rueda.

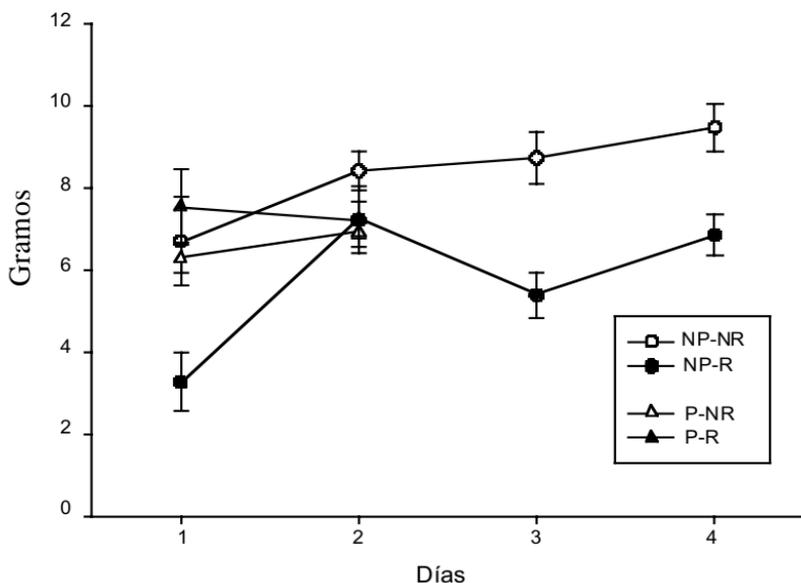


Figura 2. Ingesta media (\pm error típico) expresada en gramos de comida para todos los grupos durante cada uno de los días de la fase experimental. Nótese que cada grupo tiene un día menos de registro de ingesta que de peso corporal (figura 1), ello es debido a que el día de retirada del experimento se facilitó a los animales acceso ininterrumpido a la comida.

NP= No Preexposición; P= Preexposición; NR= No Rueda; R= Rueda.

(círculos blancos), éstos corrieron siempre más en comparación al grupo no-preexpuerto (círculos negros). El análisis de varianza confirmó estas observaciones, se encontró un efecto principal significativo de los días [$F(3,36)= 18.74$, $p < 0.05$], también de la preexposición [$F(1,12)= 7.75$, $p < 0.05$], pero no de la interacción días x preexposición.

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en peso e ingesta confirmaron la hipótesis de partida, por la que la preexposición durante una hora diaria al programa de restricción de comida conllevó el que los animales con experiencia previa en dicho programa perdieran relativamente menos peso corporal y mostraran una mayor ingesta de comida cuando posteriormente tuvieron acceso a una rueda de actividad y fueron sometidos al procedimiento de anorexia, en comparación con animales que tuvieron acceso a la rueda de actividad pero no experiencia previa con sólo el régimen de comida. Precisamente, los animales que comieron menos y que perdieron un mayor porcentaje de peso corporal fueron los que, al pasar a la fase experimental, no contaron con experiencia

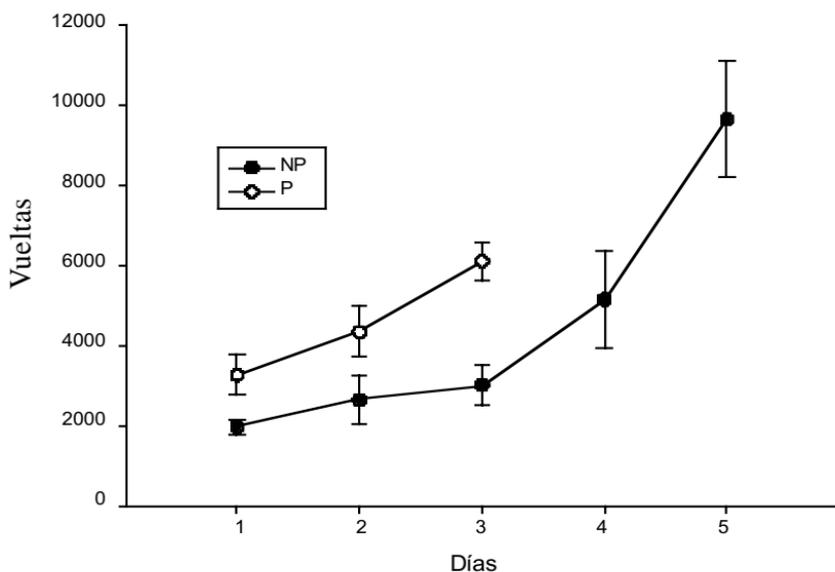


Figura 3. Actividad media (\pm error típico) expresada por el número de vueltas en la rueda para los dos grupos experimentales a lo largo de los días.

NP= No Preexposición; P= Preexposición.

en el programa de comida y dispusieron de acceso a la rueda, lo que revela que la preexposición es un factor clave para, al menos, conseguir retrasar en algo el desarrollo de la ABA.

Con respecto al registro de la actividad, es curioso observar cómo durante los días que el grupo preexpuesto estuvo sometido al tratamiento experimental, éste dio un mayor número de vueltas a la rueda, comparado con los animales no-preexpuestos, y a pesar de ello consiguió mantener su peso corporal más alto sobreviviendo al acceso a la rueda, tal y como podría interpretarse de los datos transformados de pérdida de peso (véase en la gráfica inferior de la figura 1 que los animales preexpuestos y con rueda no alcanzan el 75% de pérdida de peso). Este hecho confirma los descubrimientos de Routtenberg (1968), y demuestra que la práctica empleada por él, consistente en prevenir el acceso a la rueda durante la hora anterior al programa de comida, no es esencial para la supervivencia. Para poder explicar las diferencias en el porcentaje de pérdida de peso corporal entre los animales preexpuestos y no-preexpuestos se tiene que recurrir a los datos sobre ingesta más que a los de actividad: el que los animales preexpuestos logren mantener su peso sin llegar a alcanzar el criterio parece deberse esencialmente a que comieron más a lo largo de toda la fase experimental.

Los resultados obtenidos por Dwyer y Boakes (1997), en un estudio en el que examinaron el efecto producido en el ABA por la preadaptación al programa de comida, son comparables a los nuestros. Sin embargo, el procedimiento empleado por ellos difiere del nuestro en que los animales no terminaron la primera fase hasta que se

hubieron adaptado al programa de comida. Contrario a nosotros, la exposición al régimen de comida se hizo en base a un criterio de estabilización en la pérdida de peso y no por un número determinado de días. Siguiendo a Routtenberg (1968), un animal se considera adaptado cuando su peso corporal es igual o mayor al registrado cuatro días antes. Además, existe otra diferencia metodológica importante entre Dwyer y Boakes (1997) y el estudio actual, y es que en su experimento incluyeron tan sólo dos grupos experimentales, el grupo preadaptado y el no-preadaptado, ambos con rueda. Dejando a un lado tales diferencias, sus resultados y los nuestros son similares, puesto que recogen un peso corporal y una ingesta significativamente mayor en el grupo con experiencia en el programa de comida. También, con respecto a la actividad, indican que los animales preadaptados corrieron más y, a pesar de ello lograron sobrevivir al acceso a la rueda. Por lo tanto, Dwyer y Boakes (1997) llegaron a la conclusión, de acuerdo con la hipótesis de la adaptación propuesta por Kanarek y Collier (1979), que la preadaptación al régimen de comida es suficiente para retrasar la ABA y que ésta se explica como un fallo para poder adaptarse a dicho estricto programa de comida.

Por otro lado, Lett *et al.* (2001) utilizaron un procedimiento similar al de Dwyer y Boakes (1997) para estudiar cómo afecta la preadaptación al programa de comida en la ABA en ratas, pero los resultados obtenidos fueron en gran medida diferentes. Metodológicamente, la única diferencia era que los grupos utilizados por Lett *et al.* (2001) eran el grupo preadaptado con acceso a la rueda y un grupo preadaptado sin rueda. Encontraron que el peso corporal y la ingesta de comida de los animales preadaptados sin acceso a la rueda de actividad se mantenía estable, en cambio el peso del grupo preadaptado con rueda descendió y la ingesta de comida también fue menor, de forma que la mitad de los animales de este último grupo llegaron a desarrollar ABA. La preadaptación al régimen de comida no impidió el desarrollo de anorexia en los animales de Lett *et al.* (2001), por lo que dichos datos irían a favor de la hipótesis de la supresión de Epling y Pierce (1988), que postula que la ABA se inicia porque la actividad reduce la ingesta de comida y no por el hecho de que la actividad en la rueda interfiera con la adaptación al programa de comida, tal y como afirma la hipótesis de la adaptación.

Boakes y Dwyer (1997) también se interesaron por observar los efectos de la preexposición al programa de comida en el desarrollo de la ABA. En este estudio, aparte de las características metodológicas señaladas más arriba en relación con el estudio de Dwyer y Boakes (1997), incluyeron los mismos tratamientos experimentales y de control que en el presente estudio, en lugar de basarse en sólo dos grupos de animales como Dwyer y Boakes (1997) y Lett *et al.* (2001). Ésto, junto con el uso de la preexposición en lugar de la preadaptación al régimen de comida, hace interesante la comparación de sus resultados con los nuestros, aunque su fase de preexposición durase sólo seis días y la nuestra diez. Boakes y Dwyer (1997) encontraron que la ingesta y el peso corporal fue mayor en el grupo preexpuerto con acceso a la rueda de actividad que en el resto de los tratamientos, concluyendo que en las ratas con experiencia en el programa de comida se retrasa el fenómeno de la ABA. Para explicar estos datos recurrieron, al igual que Dwyer y Boakes (1997), a la hipótesis de la adaptación, exponiendo que los principales cambios en el peso no se encuentran directamente

afectados por la actividad, sino que el factor clave se halla en la experiencia previa con el estricto programa de comida, que permitió a los animales adaptarse a él.

En referencia a nuestro estudio, y exclusivamente en base a los resultados de pérdida de peso con respecto al final de la preexposición (gráfica inferior de la figura 1), se podría interpretar que no es la actividad la causante directa del desarrollo de la ABA. De ser así, no se podría explicar el que las ratas preexpuestas comieran más que las no-preexpuestas y consiguieran mantener su peso corporal relativo por encima del criterio de supervivencia, a pesar de que su actividad fue mayor. Aquí, al igual que en Dwyer y Boakes (1997) y en Boakes y Dwyer (1997), la actividad no suprimió la ingesta de comida y debido a ello los animales perdieron peso, sino que la experiencia anterior con el programa de comida fue vital para que dichos animales no experimentasen la pérdida de peso rápida y sustancial típica de la ABA. Por lo tanto, a la vista de dichos datos, se puede concluir, de acuerdo con la hipótesis de la adaptación de Kanarek y Collier (1979), que la ABA es el resultado de un fallo en la adaptación al programa de comida debido al desarrollo de una conducta anticipatoria que interfiere con la adaptación. Es significativo señalar que a pesar de las diferencias metodológicas con Boakes y Dwyer (1997) y Dwyer y Boakes (1997), los resultados obtenidos aquí en pérdida de peso relativo son similares, así como las conclusiones a las que se puede llegar.

Si se tomasen principalmente en cuenta los datos de pérdida de peso absoluto presentados aquí (gráfica superior de la figura 1), se podría concluir que la preexposición (frente a la preadaptación) al régimen de comida facilitaría la adquisición de anorexia por actividad. De forma similar, Routtenberg (1968), Paré *et al.* (1978) y Lett *et al.* (2001) encontraron que los animales preadaptados no consiguieron sobrevivir por completo al acceso a la rueda. El que la preexposición influya en la ABA acelerándola, no obstante seguiría siendo favorable a la hipótesis del fallo en la adaptación al programa de comida. El grupo preexpuesto corrió más que el no-preexpuesto, sin embargo, lo que de alguna manera también pudo contribuir a la mayor pérdida absoluta de peso en dichos animales. Dado que pudo haber esa relación entre actividad y pérdida de peso corporal, no se puede descartar por completo la interpretación de que la anorexia sea consecuencia de la actividad y no de la falta de adaptación al régimen de comida.

Para futuras investigaciones sería interesante completar el estudio aquí presentado con otro en el que se permitiera a los animales preadaptarse al programa de comida en lugar de tan sólo preexponerlos, manteniendo el procedimiento tradicional para provocar la ABA en lugar del procedimiento abreviado de Dwyer y Boakes (1997). Es muy probable que los resultados no difieran en gran medida, pues Dwyer y Boakes (1997) utilizando la preadaptación y Boakes y Dwyer (1997) haciendo uso de únicamente seis días de preexposición llegaron a los mismos resultados, esto es, que la experiencia anterior con el programa de comida consigue retrasar la ABA. No obstante, Dwyer y Boakes (1997) en su estudio de preadaptación utilizaron sólo los dos grupos experimentales con acceso a rueda (el preadaptado y el no-preadaptado), faltando los otros dos grupos de control sin acceso a la rueda con los que poder establecer las comparaciones oportunas, tal y como se requiere en un diseño experimental más completo.

En principio, sobre la base del experimento aquí presentado, y otros como el de Dwyer y Boakes (1997) en los que se obtienen resultados similares, se puede apuntar la idea de que la privación de comida es la que lleva a un incremento en la actividad, puesto que son los animales preexpuestos los que precisamente corrieron más, a pesar de haber sido sometidos al estricto programa de comida. Entre las diferentes explicaciones propuestas para poder entender este importante hecho, se sitúa la que afirma que los animales corren para incrementar su temperatura corporal (Lambert, 1993). En concreto, la explicación que se ofrece de la ABA es que, cuando se introduce el programa de comida, inicialmente se produce un descenso de la temperatura debido a que la cantidad de comida no es la adecuada. Esta propuesta, sin embargo, iría ligada a la hipótesis de Epling y Pierce (1988), según la cual la ABA se debe a una relación directa entre la actividad y la pérdida de peso corporal. También, en la línea de esta hipótesis, cabría la explicación de que la actividad produce una respuesta neuroquímica, que perdura después de la carrera y actúa provocando una sensación de saciedad ante la presencia de la comida (p.ej., Aravich, 1996).

Dwyer y Boakes (1997), por otro lado, sugieren que la ABA es el resultado de un círculo vicioso, que consiste en un aumento de la actividad, especialmente antes de disponer de acceso a la comida, mantenida por la baja ingesta de comida, que conduce a un incremento en la pérdida de peso corporal y, a su vez, a la formación de úlceras gástricas e, incluso, a la muerte. Por lo tanto, los altos niveles de actividad, sobre todo en el período anterior a la comida, previenen los incrementos en la ingesta de comida, por lo que se produciría la dramática pérdida de peso corporal y no se permitiría la adaptación al programa de comida precedente.

Cuando se han examinado los paralelismos entre la anorexia animal y la humana con respecto a la actividad, se han detectado importantes semejanzas entre ambas. Así, se ha informado de que existe cierta asociación entre la anorexia en humanos y la actividad física (p.ej., Katz, 1986). Dicha actividad física provoca una disminución en la ingesta de comida (Edholm, Fletcher, Widdowson y McCance, 1955), además las reducciones en la ingesta de comida conducen a un aumento de la actividad física en humanos (Pierce y Epling, 1994). Las relaciones entre la anorexia animal y la humana son, sin embargo, más bien de carácter funcional. Se ha sugerido que en las sociedades occidentales la anorexia se explica por diversos procesos conductuales y biológicos basados en prácticas culturales, tales como el estándar de belleza (Epling y Pierce, 1988). En cambio, a los animales de laboratorio se les impone la restricción de acceso a la comida.

Epling, Pierce y Stefan (1983) y Pierce, Epling y Boer (1986) ofrecen una explicación de la anorexia humana y animal que se fundamenta en las contingencias de reforzamiento. Así, puesto que tanto el ejercicio como la dieta son reforzados por la sociedad en las culturas occidentales, ambas combinadas conducen al desarrollo de la anorexia basada en actividad. En ratas también se ha demostrado que la privación de comida incrementa el valor reforzante de la rueda y que la saciedad por actividad disminuye la efectividad de la comida como reforzador (Belke, Pierce y Jensen, 2004).

Al mismo tiempo que semejanzas, también se han señalado importantes diferencias entre la ABA y la anorexia en humanos. Por ejemplo, Halmi, Goldberg, Casper,

Ecker y Davis (1979) y Falk, Halmi y Tryon (1985) encontraron que, conforme los humanos con anorexia ganaban peso, la actividad aumentaba. En cambio, en ratas se ha demostrado que la actividad se incrementa con la pérdida de peso corporal.

La diferencia más significativa entre la anorexia humana y la ABA en animales de laboratorio se puede encontrar en la causa de la pérdida de peso. En la ABA, como en parte se puede desprender de este estudio, es el fallo en la adaptación al programa de comida el causante de la pérdida de peso, puesto que si se ofrece la oportunidad a los animales de adaptarse a él, la ABA no se desarrolla. Por lo tanto, para producir ABA se deben dar ciertas condiciones, como que la comida se presente únicamente una vez al día, que no reflejan la conducta de los humanos con anorexia. Por último, la ABA no parece explicarse únicamente por la relación directa entre la actividad y la pérdida de peso corporal, sino que, según nuestros datos y otros como los de Boakes y Dwyer (1997), la ABA es el resultado de interacciones entre múltiples procesos.

REFERENCIAS

- Aravich PF (1996). Advers effects of exercise stress and restricted feeding in the rat: Theoretical and neurobiological considerations. En WF Epling y WD Pierce (Eds.), *Activity Anorexia: Theory, research and treatment* (pp. 81-97). Mahwah, NJ: Erlbaum.
- Belke TW, Pierce WD y Jensen K (2004). Effect of short-term prefeeding and body weight on wheel running and responding reinforced by the opportunity to run in a wheel. *Behavioral Processes*, 67, 1-10.
- Boakes RA y Dwyer DM (1997). Weight loss in rats produced by running: Effects of prior experience and individual housing. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 50B, 129-148.
- Dwyer DM y Boakes RA (1997). Activity-based anorexia in rats as failure to adapt to a feeding schedule. *Behavioral Neuroscience*, 111, 195-205.
- Edholm OG, Fletcher JG, Widowson E y McCance RA (1955). The energy expenditure and food intake of individual men. *British Journal of Nutrition*, 9, 286-300.
- Epling WF y Pierce WD (1988). Activity-based anorexia: A biobehavioral perspective. *International Journal of Eating Disorders*, 7, 475-485.
- Epling WF y Pierce WD (1992). *Solving the Anorexia Puzzle: A Scientific Approach*. Toronto: Hogrefe & Huber.
- Epling WF, Pierce WD y Stefan L (1983). A theory of activity-based anorexia. *International Journal of Eating Disorders*, 3, 27-43.
- Falk JR, Halmi KA y Tryon WW (1985). Activity measures in anorexia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 42, 811-814.
- Gutiérrez MT y Pellón R (2002a). La anorexia por actividad desde el punto de vista del análisis experimental del comportamiento. *Acta Colombiana de Psicología*, 8, 107-123.
- Gutiérrez MT y Pellón R (2002b). Anorexia por actividad: una revisión teórica y experimental. *International Journal of Psychology and Psychological Therapy*, 2, 131-145.
- Halmi KA, Goldberg SC, Casper RC, Eckert E y Davis JM (1979). Pretreatment predictors of outcome

in anorexia nervosa. *British Journal of Psychiatry*, 134, 71-78.

- Kanarek RB y Collier GH (1979). Patterns of eating as a function of the cost of the meal. *Physiology and Behavior*, 23, 141-145.
- Kanarek RB y Collier GH (1981). Self starvation: A problem of overriding the satiety signal? *Physiology and Behavior*, 30, 307-311.
- Katz JL (1986). Long distance running, anorexia nervosa, and bulimia: A report of two cases. *Comprehensive Psychiatry*, 27, 74-78.
- Lambert KG (1993). The activity stress paradigm: Possible mechanisms and applications. *The Journal of General Psychology*, 120, 21-32.
- Lett BT, Grant VL, Smith JF y Koh MT (2001). Preadaptation to the feeding schedule does not eliminate activity-based anorexia in rats. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 54B, 193-199.
- Paré WP, Vincent GP, Isom KE y Reeves JM (1978). Restricted feeding and incidence of activity stress ulcers in the rat. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 12, 143-146.
- Pellón R, Flores P y Blackman DE (1998). Influencias ambientales sobre la conducta inducida por programa. En R Ardila, W López, AM Pérez y F Reyes (Eds.), *Manual de Análisis Experimental del Comportamiento* (pp. 309-331). Madrid: Biblioteca Nueva.
- Pierce WD y Epling WF (1994). An interplay between basic and applied behavior analysis. *The Behavior Analyst*, 17, 7-23.
- Pierce WD, Epling WF y Boer DP (1986). Deprivation and satiation: The interrelations between food and wheel running. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, 46, 199-210.
- Routtenberg A (1968). Self-starvation of rats living in activity wheels: Adaptation effects. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 66, 234-238.
- Routtenberg A y Kuznesof AY (1967). Self starvation of rats living in activity wheels on a restricted feeding schedule. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 64, 414-421.
- Wetherington CL (1981). Is adjunctive behavior a third class of behavior? *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 6, 329-350.

Recibido 30 Diciembre, 2005

Aceptado 22 Marzo, 2006