



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Escuela Nacional de Estudios Profesionales
IZTACALA

001
31921
L2
1984-3



U.N.A.M. CAMPUS
IZTACALA

**La Aversión al Sabor como un Modelo
Experimental de las Terapias Químicas
Contra el Alcoholismo.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIADO EN PSICOLOGIA
P R E S E N T A N

ISABEL NORA LICEAGA GUILLEN
MA. TERESA A. ORTEGA ANDRACA

LOS REYES IZTACALA, MEXICO

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS.

A la Psicóloga Imelda Alcalá S. .
por su constante apoyo y orientación durante el desarrollo -
del presente trabajo así como -
por todas las facilidades que -
nos brindó para llevarlo a buen término.

Al Psicólogo Javier Vila C. -
por sus valiosos comentarios que permitieron enriquecer -
tanto el producto del trabajo como la asimilación de nuestra experiencia.

Al M.V.Z. Jesús Delgado S.
por su constante apoyo moral y su cooperación técnica durante el desarrollo del trabajo experimental.

Al Dr. Jorge Román por su valiosa orientación para la investigación de los aspectos farmacológicos presentados.

Al Actuario Roy A. Campos E. por su asesoría para el análisis estadístico.
Y al Sr. Armando Hernández A. por la ayuda que nos brindó - en la elaboración de las gráficas y diagramas de los aparatos presentados.

A todos aquellos que, de alguna manera, nos apoyaron hasta la terminación de nuestro trabajo.

DEDICATORIAS.

A mi familia por su constante apoyo, comprensión y cariño a lo largo de todos mis estudios, los que ahora empiezan a fructificar.

Al Lic. Jorge de la Vega D. afectuosamente por su gran apoyo durante los últimos años de mis estudios.

Nora

A mi madre y
hermanos.

Tere

IZT. 1000161

I N D I C E

	PAGINA
RESUMEN	1
INTRODUCCION	4
CAPITULO I	12
La Habitación al EIC: Implicaciones y Perspectivas Teóricas.	
CAPITULO II	24
Implicaciones del empleo de fármacos en las Terapias Químicas contra el Alcoh- lismo.	
CAPITULO III	37
Procedimiento de Aversión al Sabor y pa- rámetros comunes con las Terapias Quími- cas contra el Alcoholismo.	
CAPITULO IV	43
Efectos de la Hbituación a los malesta- res producidos por LiCl sobre la Aversión al Sabor: Investigación Experimental en Ratas.	
CONCLUSIONES GENERALES Y ALTERNATIVAS	95
BIBLIOGRAFIA	106

RESUMEN.

Con la finalidad de contar con una base empírica para la elaboración de tratamientos adecuados y efectivos del alcoholismo han sido realizadas diversas y variadas investigaciones para determinar los parámetros relevantes implicados en su adquisición, desarrollo y mantenimiento. Al logro de dicha finalidad contribuye el presente trabajo en tanto que plantea, de manera general, la posibilidad de emplear la aversión al sabor como un modelo experimental de las terapias químicas contra el alcoholismo.

En particular se evaluaron los efectos de la habituación al malestar producido por la pre-exposición al EIC (LiCl) en un procedimiento de aversión al sabor, en el cual se introdujeron dos modificaciones respecto del procedimiento comunmente empleado: la aplicación de dosis que incrementaban secuencialmente y la implementación de medidas instrumentales adicionales a la medida de ingestión (Latencia, Velocidad y Contacto)

A partir de los resultados obtenidos en el experimento, se intentó analizar la relevancia que pudiera tener el parámetro de habituación al malestar en la inefectividad de las Terapias Químicas contra el Alcoholismo.

En relación con las modificaciones implementadas se observó que, las medidas instrumentales resultaron diferencialmente sensibles a la aplicación de distintas dosis del fármaco, esto permite suponer que el uso de este tipo de medidas afinaría la evaluación y análisis del fenómeno. Por otra parte, puede inferirse que éste parámetro resultaría determinante en la reincidencia del alcohólico, ya que cuando un sujeto experimental ha tenido experiencia previa con el EIC, la resistencia a la extinción es menor, en otras palabras, la aversión al alcohol inducida por un disuasivo alcohólico tiene una fuerza de condicionamiento pobre, en tanto que se ha comprobado que la experiencia con un malestar debilita la adquisición y mantenimiento de la Respuesta Condicionada (que tanto en el procedimiento de aversión condicionada al sabor como en el de las terapias químicas contra el alcoholismo, es el decremento de la ingestión del líquido).

Finalmente, se propone una línea de investigación que permita corroborar los resultados obtenidos en el presente trabajo así como determinar la importancia de utilizar medidas fisiológicas como complemento a las conductuales (instrumentales y respondientes). De esta forma es posible investigar el tipo

de relación entre esas medidas y su importancia respecto al establecimiento de conductas instrumentales que provean las bases para realizar una extrapolación mejor fundamentada a problemas clínicos específicos, como es el caso de la ineffectividad de - las terapias químicas contra el alcoholismo.

El presente trabajo esta encaminado al análisis de los efectos de la habituación a los malestares causados por - sustancias tóxicas, así como a las implicaciones que esto puede tener en el desarrollo y mantenimiento del alcoholismo. Esto último es un problema que en la actualidad afecta a todas las sociedades, pues " a pesar de los continuos cambios sociales y económicos, ha persistido en el hombre la costumbre de - ingerir bebidas alcohólicas, en extensión tal que se puede afirmar que es muy raro hallar una cultura que no emplee el alcohol en mayor o menor grado, y por el mismo hecho de que la cultura de alguna manera establece la ingestión de alcohol en situaciones sociales, es que los miembros de la sociedad son quienes de terminan cuando el beber sobrepasa lo convencionalmente 'normal' (Almeida, 1975).

Dado que el alcoholismo es un problema con implicaciones sociales, pero que fundamentalmente se trata a nivel individual, la investigación del ¿cómo se desarrolla? y ¿cómo se rehabilitan los alcohólicos? , es de la competencia del psicólogo, ya que éste tiene como principal función el delimitar los factores relevantes que intervienen en problemas como estos, para de ahí diseñar procedimientos y crear técnicas eficaces que permi-

tan aumentar las probabilidades de no reincidencia en la ingest
ión excesiva de alcohol. Sin embargo, en ocasiones no es -
posible efectuar estas investigaciones directamente con las per-
sonas que presentan el problema, basicamente por dos tipos de -
limitaciones, la primera de carácter ético, pues se llegan a u
tilizar sustancias tóxicas o procedimientos que arriesgan la in
tegridad física (salud) de los pacientes. La segunda, es que
al trabajar con personas, no se puede lograr un control óptimo
de las variables que se cree intervienen en el desarrollo del -
problema o en el fracaso de las técnicas para su solución.
De aquí que se haga uso de sujetos infrahumanos en los que pode
mos observar procesos de interés en menos tiempo -dado lo breve
de su vida- y a los que es posible mantener en ambientes contro
lados, considerando además, que resulta menos grave arriesgar
la salud de un animal que la de un humano.

El estudio sobre los factores que intervienen en el -
desarrollo del alcoholismo así como el de las técnicas que per-
mitan la rehabilitación de pacientes con este problema no ha es
capado a las limitaciones antes mencionadas, habiéndose estruc-
turado por ello modelos experimentales que facilitan la investi
gación sobre esos aspectos. Por ejemplo, en lo que se refie-

re al desarrollo del alcoholismo, se ha propuesto un análisis análogo al efectuado para la polidipsia inducida por el programa, la cual es considerada como una conducta adjuntiva que comparte características con el alcoholismo, en tanto la conducta de beber en ambos casos se emite de manera consistente y no -- tiene un propósito manifiesto, pues no se establece como requisito para el reforzamiento (Colotla,1981). Considerando lo anterior se puede decir que el alcoholismo y otras adicciones se fundamentan en el mismo principio, pues los humanos desarrollan estas conductas cuando se encuentran bajo condiciones de privación de carácter eminentemente social, lo cual puede verse apoyado por el hecho de que ex-alcohólicos desarrollan otras conductas (substitutadas de alguna manera de las de ingestión de alcohol), tales como fumar, beber café, chupar paletas, etc. - (Colotla,1981). En base a lo anterior también se han realizado investigaciones con sujetos infrahumanos encaminadas a decrementar esa ingestión excesiva de líquido. Entre las varias formas de hacerlo, una es el suministro de fármacos que produzcan malestares, tales como vómitos, náuseas y mareos (Colotla,1981), este procedimiento es conocido como "condicionamiento de Aversión al Sabor"; en él se ha visto a sujetos, que

inicialmente se encontraban bajo condiciones de polidipsia inducida por el programa, decrementar casi a nivel cero su ingestión, cuando el sabor del líquido era apareado con malestares producidos por Cloruro de Litio (LiCl), aunque dicha disminución era menor cuanto más se demoraba el apareamiento (Bond y Corfield,1978). Por lo antes mencionado, se puede justificar el uso de la preparación experimental de Aversión al Sabor para investigar los factores relevantes implicados en las terapias químicas contra el alcoholismo, en tanto que éstas producen aversión al alcohol mediante el empleo de fármacos (Wilson y Davidson,1969; En Revusky y Taukulis,1975; Revusky,1973). Esto implica similitud en términos de procedimiento, pues en ambos casos se produce aversión a un líquido mediante la asociación de éste con malestares producidos por alguna droga (Revusky,1973; En Revusky y Taukulis,1975). Sin embargo, se encontrado dos factores que limitan la eficacia de estos procedimientos: (a) habituación al sabor, pues es más difícil producir aversión hacia una sustancia familiar que hacia una sustancia novedosa (Revusky y García,1979), y (b) habituación a la náusea, ya que ante un malestar familiar se produce una aversión al sabor más débil que ante un malestar novedoso

(Braveman, 1971; En Revusky y Taukulis, 1975). También se ha observado que, si se aumenta paulatinamente la dosis de una droga, se presenta una mayor resistencia a la extinción, lo cual puede deberse a efectos de una intoxicación acumulada (Elkins, 1974), si esto es cierto, la habituación a los malestares sería un factor relevante en la ineficacia de las terapias químicas contra el alcoholismo.

A partir del planteamiento de que la habituación a los malestares producidos por la sustancia tóxica puedan interferir con los resultados terapéuticos del uso de las drogas para decrementar la ingestión de alcohol, es que se propone la investigación de éste parámetro en ambiente de laboratorio, -- con sujetos infrahumanos y empleando un procedimiento de aversión al sabor. Sin embargo, además de la habituación, es necesario considerar los siguientes aspectos ennumerados por Revusky (1973) y derivados del trabajo con animales: (a) el tipo de droga que sea más conveniente usar en términos de la peligrosidad que representa por el grado de intoxicación que produzca; (b) durante el tratamiento el paciente puede beber alcohol, siempre y cuando las cantidades sean muy pequeñas, porque de lo contrario resultaría contraproducente; (c) se debe procu

rar que la sensación de malestar esté lo más próxima posible a la ingestión del alcohol para que se pueda llevar a cabo la asociación; (d) el hecho de ingerir alimentos o bebidas no alcohólicas puede interferir con la obtención de la aversión a las bebidas alcohólicas; (e) la aversión hacia una bebida alcohólica puede ser interferida por la ingestión previa de otra bebida alcohólica aunque sea más suave.

Hasta aquí, sólo se han mencionado los problemas enfrentados en la investigación de aversión al sabor como fenómeno relevante en sí mismo, sin embargo, en los estudios sobre alcoholismo y las terapias químicas para combatirlo también se presentan dificultades, por ejemplo: (a) de mantenimiento, pues se ha visto que después del establecimiento de aversión al alcohol mediante el uso de drogas, se presenta un elevado porcentaje de reincidencia, principalmente en situaciones consideradas como "sociales" (Burt, 1974); (b) falta de control sobre las variables de carácter "social", ya que se ha observado que las situaciones de "presión social" son un factor determinante en el desarrollo y mantenimiento del alcoholismo, puesto que en el ambiente natural parecen tener funciones facilitatorias o inhibitorias para la presentación de la conducta. Sin embar-

go, comunmente el terapeuta no tiene acceso a ellas dentro del ambiente natural del paciente y por lo tanto no puede ejercer control (Miller, Hersen, Eisler y Hilsman, 1974).

Como se mencionó anteriormente, la habituación es un factor determinante en el éxito o fracaso de la obtención de aversión al sabor o de las terapias químicas contra el alcoholismo. A ella se le define como "el decremento parcial de una respuesta como resultado de la estimulación repetida, que ocurre sin ninguna clase de reforzamiento, se da de manera específica y relativamente durable" (Thorpe, 1963). Este proceso se ha considerado importante en el establecimiento de --aversión al sabor, puesto que depende de la experiencia (habituación) del sujeto con los eventos usados como estímulo condicionado (EC) y/o estímulo incondicionado (EIC).

En el caso del alcoholismo, la habituación se da por la excesiva y prolongada ingestión de alcohol, de tal manera - que cuando el sujeto esta en terapia química y es expuesto a - los efectos del fármaco, ya ha tenido experiencia con malestares intensos del mismo tipo; lo que funcionalmente equivaldría al período de pre-exposición en aversión al sabor. De aquí que haya la posibilidad de plantear una competencia entre la -

intensidad de los malestares producidos por el alcohol y los producidos por el fármaco empleado en la terapia.

En base a los planteamientos anteriores se llevó a cabo la presente investigación, la cual estuvo constituida por dos niveles; en el primero de ellos, teórico, se presenta la fundamentación del uso de modelos experimentales para el análisis del problema del Alcoholismo en general y en particular de las implicaciones de la habituación a los malestares cuando se utilizan terapias químicas. En el segundo, experimental, se aisló específicamente el parámetro de habituación al malestar, mediante la preparación de aversión condicionada al sabor. Finalmente, se plantearon alternativas para futuras líneas de investigación, que permitan el desarrollo de técnicas terapéuticas y preventivas contra el alcoholismo.

CAPITULO I

LA HABITUACION AL ESTIMULO INCONDICIONADO IMPLICACIONES Y PERSPECTIVAS TEORICAS.

A partir del sinnúmero de investigaciones realizadas sobre el procedimiento de Aversión al Sabor, podemos detectar principalmente dos factores que limitan su eficacia; uno de ellos se refiere a la habituación al estímulo condicionado -- (EC), habiéndose encontrado que es más difícil producir aversión hacia una sustancia familiar que hacia una novedosa (Revusky y García, 1970). El otro, es la habituación a la náusea, pues ante un malestar familiar se produce una aversión al sabor más débil que ante uno novedoso (Braveman, 1974; en Revusky y Taukulis, 1975). De aquí que se haya considerado relevante determinar en primera instancia las variables que contribuyen al desarrollo de la habituación al estímulo incondicionado (EIC) tanto como al EC y por consiguiente los aspectos conductuales sobre los cuales incide ésta. Con la finalidad de poder ejercer un control sobre la misma, tanto a nivel de investigación básica con sujetos infrahumanos, como en trabajos aplicados (o de campo) con humanos.

Aquí primordialmente el punto de interés se centra en lo que respecta a la habituación al EIC y por consiguiente al malestar producido por él, aspecto que ha sido analizado desde dos perspectivas teóricas. Una de ellas es la asociativa, la cual sostiene que durante la fase de pre-exposición el animal aprende alguna relación entre la ocurrencia del EIC y otros eventos presentes en la situación, tales como la relación entre el EIC y la estimulación contextual, esto es, lo aprendido durante la pre-exposición interfiere con la formación de la asociación de un EC específico con el EIC pre-expuesto; encontrándose que la tasa de adquisición de respuesta condicionada (EC) se atenúa. La otra teoría, no asociativa, plantea que la pre-exposición del EIC reduce la reactividad del organismo a subsecuentes presentaciones del mismo. Dicha reducción puede tener como resultado una habituación central o una adaptación sensorial periférica como respuesta al EIC, es decir, una atenuación del condicionamiento excitatorio de la RC (Randich y Lolordo, 1979).

Ambas teorías han sido apoyadas por diversos autores a través de sus hallazgos empíricos. Por ejemplo, Elkins (1974) investigó la relevancia que pudiese tener el número de

pre-exposiciones, las cuales iban desde una hasta seis, controlando además la aplicación abrupta del EIC (en este caso - ciclofosfamida). El observó que a mayor número de pre-exposiciones la aversión al sabor se veía más atenuada y plantea que esto puede deberse a la existencia de habituación al malestar o bien a que inicialmente la respuesta consumatoria no resulta asociada con él. Aunado a lo anterior, Elkins ofrece una explicación alternativa, referente a que se pudiera presentar una relación inversa entre las pre-exposiciones al malestar producido por el EIC y la fuerza de la aversión (Braveman, 1977; cfr. Randich y Lolordo, 1979) como resultado de la intoxicación acumulada, la cual provoca una disminución en el malestar.

Revusky y Taukulis (1975), cuya línea de investigación se enfoca a generar un modelo experimental de las terapias químicas contra el alcoholismo, diseñaron un procedimiento de aversión al sabor para investigar los efectos de la habituación a la náusea (producida por la aplicación de LiCl) sobre la aversión a una solución de alcohol, para ello estipularon las si--guientes condiciones: (a) habituación al alcohol, (b) habituación al malestar, (c) habituación alcohol-malestar, (d) ausen-

cia de habituación a los dos estímulos y (e) control; asignaron un grupo a cada una de ellas. En base a los resultados obtenidos, los autores concluyeron que basta con un sólo apareamiento del malestar con el EC para que se produzca la aversión al sabor, sin embargo, cuando el sujeto ha sido previamente expuesto al alcohol o al LiCl (estímulos productores del malestar) la aversión es menor.

El resultado antes mencionado fue confirmado en el trabajo realizado por Cannon, Berman, Baker y Atkinson (1975), quienes además manipularon los siguientes parámetros:

- (a) Variación del intervalo entre el precondicionamiento al EIC y el primer ensayo de condicionamiento, así como el efecto de ensayos repetidos de condicionamiento en animales que presentaban aversión, los cuales tenían experiencia de precondicionamiento al EIC. Se observó que la duración del efecto del precondicionamiento al EIC es limitada, ya que la pre-exposición debe efectuarse un día antes de iniciar el condicionamiento pues de lo contrario no se obtendría dicho efecto y además que los ensayos repetidos de condicionamiento nulifican el efecto de la pre-exposición al EIC.

- (b) Desarrollo de tolerancia al EIC. Para evaluar éste parámetro se utilizó un EIC que no produce tolerancia (LiCl) el cual fué administrado en precondicionamiento a uno, cuatro y ocho días antes del condicionamiento, encontrándose que no es necesario desarrollar tolerancia para que se atenúe el efecto de aversión.
- (c) Novedosaidad del EC. Con la finalidad de demostrar que no es necesaria la novedosaidad del EC para producir aversión al sabor, los autores asociaron un sólo EIC (LiCl) a dos sabores distintos (sacarina y sustacal) en días consecutivos. El diseño experimental constaba de tres condiciones: en la primera, de precondicionamiento, se mantuvo a los grupos a dieta líquida; el grupo 3 ingirió agua y los grupos 1 y 2 sustacal al 50%, inmediatamente después del período de ingestión se les intubó con NaCl y LiCl al .12M respectivamente. Al siguiente día, se mantuvo --- igual la intubación, pero todos los sujetos ingirieron sacarina al 1%.

Las otras dos condiciones fueron de asociación; en la segunda se apareó LiCl al .12M con sacarina al 1% y en la tercera (tres días después de finalizada la anterior) se -

apareó LiCl al .12M con sustacal al 50%.

Los resultados obtenidos demostraron que no es necesaria la novedosidad del EC para producir aversión, aunque se produce ésta en menor grado.

- (d) Para evaluar el efecto tope se utilizaron dos procedimientos uno con dos botellas (sacarina y agua) y otro con una sola botella (sacarina) en los días de prueba. Observándose que la ingestión de la solución con sacarina no presenta diferencias significativas comparando ambos procedimientos. De donde se desprende que ambas pruebas son válidas para evaluar la aversión al sabor.
- (e) Variación de las dosis del EIC tanto en la fase de precondicionamiento como en la de condicionamiento; se encontró que el aprendizaje de aversión al sabor está en función inversa de la dosis del fármaco empleado durante la pre-exposición, lo cual significa que a mayor dosis menor aversión; en cambio durante el condicionamiento la relación es directa, esto es, a mayor dosis mayor aversión; una posible explicación a lo anterior es que el nivel absoluto del fármaco es el que determina el grado de aversión.
- (f) Asociación de los estímulos externos con el malestar duran

te los ensayos de preconditionamiento. Mediante esta manipulación se encontró que el efecto de bloqueo no se relaciona con la comida, el agua y/o la caja, sin embargo, pudiera estar relacionado con otros estímulos presentes en la situación experimental tales como el ambiente experimental y las manipulaciones que se realizan, entre otros.

A partir de la manipulación de las variables mencionadas anteriormente, se concluyó principalmente que:

- La pre-exposición al EIC retarda la adquisición de aversión al sabor aunque no provoca una perturbación total; basta só lo una presentación del EIC en preconditionamiento para atenuar el condicionamiento (Cannon y cols.,1975).
- A mayor intervalo entre la última pre-exposición y el inicio del condicionamiento se obtiene menor atenuación y viceversa, a menor intervalo entre la última pre-exposición y el inicio del condicionamiento mayor atenuación (Cannon y cols.,1975; Cappell y Le Blanc (a)1975, (b)1977; Mikula,1977; Mis y Moore 1973; cfr. Randich y Lolordo,1979); considerando el período límite dentro del cual debe ocurrir la pre-exposición para - que se obtenga el efecto de atenuación y que es, no menor de 24 horas ni mayor de 96 horas (Cannon y cols.,1975).

- Los ensayos repetidos de condicionamiento nulificarían el efecto de una pre-exposición al EIC (Cannon y cols.,1975), habiendo quienes sostienen que este efecto se reduce siempre y cuando el EIC pre-expuesto sea señalado (Cannon,1975; Milkulka,1977; Revusky, Parker, Coombes,1976; cfr. Randich y Lolordo,1979), aunque hay controversia en torno a esto, ya que Goudie (1977) y Zellner y Riley (1978) no encontraron diferencias significativas entre la pre-exposición al EIC señalado y el no señalado en relación con el aprendizaje subsecuente de aversión al sabor (cfr. Randich y Lolordo,1979).
- El efecto de atenuación del condicionamiento no se elimina con el apareamiento del EIC precondicionado con un sabor nuevo y diferente al EC, aunque sí puede reducir su magnitud (Cannon y cols.,1975).
- El grado de decremento de la aversión es una función positiva de la dosificación del EIC utilizada en precondicionamiento y una función negativa de la dosificación del EIC utilizada en condicionamiento (Mis y Moore,1973; Taylor,1956; cfr. Randich y Lolordo,1979; Cannon y cols.,1975).
- Es importante usar el mismo EIC tanto en precondicionamiento como en condicionamiento, pues de no ser así el efecto de a-

tenuación de la RC se obtiene pero en un nivel mucho menor que el logrado al emplear el mismo EIC en las dos fases (- Braveman,1975; Goudie y Thornton,1975; Whalei,1976; Vogel, 1974; Gamzu,1974; cfr. Randich y Lolordo,1979).

- El efecto de atenuación de la RC no se nulifica por la repe tición de apareamientos EC-EIC cuando se utiliza alguna droga adictiva (Berman y Cannon,1974; Brookshire y Brackbill, 1976; Cappell y Le Blanc,1977; Cappell,1975; Le Blanc y Cappell,1974; cfr. Randich y Lolordo,1975), pero sí se nulifica cuando se usan drogas no adictivas (Cannon,1975; Holman, 1976; Riley,1976; cfr. Randich y Lolordo,1975). Además se encontró que la tolerancia al EIC no es condición necesaria para atenuar el efecto de aversión (Cannon y cols.,1975) y finalmente,
- Que el grado de reforzamiento o aversión que representa una droga, está en función del tipo de respuesta sobre la que se miden sus efectos y no en base a las características de la - situación, la cantidad de droga o la definición de respuesta que se haya utilizado (Cappell y Le Blanc,1973).

Ahora bien, si partimos de que el aspecto central - del presente trabajo es analizar los factores más relevantes -

que se encuentran involucrados en el fenómeno de pre-exposición en el procedimiento de aversión al sabor, cabe señalar - que desde la perspectiva de la teoría asociativa se exponen - dos argumentos; el primero que se plantea es el bloqueo de la RC, a partir de tres supuestos básicos que son:

a) Cualquier aspecto de la situación experimental puede tener función de estímulo de bloqueo, a los cuales podemos denominar como "X"; éstos pueden ser señales características del ambiente (Tomie,1976; cfr. Randich y Lolordo,1979), de la manipulación o de la forma de aplicar la inyección (Willnes,1978; Braveman,1977; cfr. Randich y Lolordo,1979).

b) Otro de los factores que intervienen en el bloqueo de la RC es el intervalo que hay entre la última sesión de precondicionamiento y el inicio del condicionamiento excitatorio, ya que si la respuesta asociada al estímulo "X" se encuentra casi a nivel cero (debido a falta de reforzamiento) el bloqueo tiene altas probabilidades de no presentarse (Mis y Moore,1973; Cappell y Le Blanc,1976; Cannon y cols.,1975; Batson y Best,1978; cfr. Randich y Lolordo,1979).

c) Para que se pueda presentar el efecto de bloqueo, es necesario que el estímulo nominal "A" tenga un valor predictivo tan

pobre como el estímulo "X" respecto al EIC, ya que de lo contrario su fuerza asociativa sería alta y por lo tanto el efecto de bloqueo no se presentaría (Rescorla y Wagner, 1972; Mackintosh, 1975; cfr. Randich y Lolordo, 1979).

El segundo argumento dentro de la teoría asociativa es el que se refiere a la controlabilidad del EIC, en el se plantea que cuando un organismo es pre-expuesto a un EIC aversivo, aprende que ese estado aversivo es incontrolable; este aprendizaje produce un déficit asociativo que se transfiere a la fase excitatoria de condicionamiento e interfiere con el aprendizaje de la relación entre el EC y el EIC (Vogel, 1974; - Goudie, 1977; cfr. Randich y Lolordo, 1979).

Por otra parte, la teoría no asociativa sugiere varias explicaciones; la más aceptada respecto al fenómeno de pre-exposición, es la habituación central que se refiere a la ocurrencia de algún proceso neurológico en respuesta a repetidas pre-exposiciones al EIC, con lo que se reduce la reactividad del organismo a subsecuentes presentaciones del EIC (Kamin 1961; Mis y Moore, 1977; Taylor, 1973; cfr. Randich y Lolordo, - 1979). Otra sugiere que la pre-exposición a drogas adictivas podría inducir a un estado artificial de necesidad (Baker, 1973)

con lo que están en desacuerdo Le Blanc y Cappell (1974; cfr. Randich y Lolordo, 1979), quienes demostraron que la anfetamina atenúa la formación del condicionamiento de aversión al sabor, pero no induce a estados artificiales de necesidad de dicha droga.

Dadas las implicaciones que tiene la pre-exposición al EIC, respecto al debilitamiento de la respuesta de aversión condicionada al sabor, se estructuró un diseño experimental - fundamentado en la teoría asociativa y encaminado a investigar de qué manera la habituación al malestar puede interferir con la efectividad de las terapias químicas contra el Alcoholismo, la implementación del diseño mencionado así como los resultados obtenidos, son ampliamente discutidos en el capítulo IV.

CAPITULO II

IMPLICACIONES DEL EMPLEO DE FARMACOS EN LAS TERAPIAS QUIMICAS
CONTRA EL ALCOHOLISMO.

La ingestión de alcohol ha sido una práctica común en casi todas las sociedades a lo largo de la historia, a partir del momento en que el hombre aprendió que la fermentación de granos y frutos producía ésta sustancia intoxicante. Inicialmente y debido a sus efectos pseudoestimulantes, el ingerir bebidas alcohólicas estuvo asociado con algunos rituales, religiosos principalmente, por lo que la ingestión de alcohol de - manera cotidiana, ya sea como parte de algún ritual o no, en - muchas ocasiones llega a degenerar en un serio problema. No obstante, es difícil determinar a partir de qué momento se le puede empezar a considerar como problema, es decir, como alcohólico, ya que dicha determinación es convencional y por lo - tanto, está en función de las normas sociales, religiosas, etc. que prevalecen en cada cultura.

El alcoholismo ha sido definido desde diferentes enfoques, uno de ellos es el de la OMS (1955), la cual plantea - que: "los alcohólicos son bebedores excesivos, cuya dependen-

cia del alcohol ha llegado a tal grado que muestran notable - perturbación mental y/o interferencia de su salud mental y corporal, sus relaciones interpersonales y su funcionamiento social y económico; o quienes muestren los signos primarios de tal desarrollo. Ellos requieren tratamiento" (Kessel y Walton, 1965; cfr. Ullman y Krasner, 1969).

Otra definición es la dada por la American Psychiatric Association (1968) "pacientes cuya ingestión de alcohol es bastante grande para deteriorar su salud física, su funcionamiento social o personal, o cuando ella se ha convertido en un prerrequisito para su funcionamiento normal. Si el alcoholismo se ha debido a otros desórdenes mentales ambos diagnósticos deben hacerse" (cfr. Ullman y Krasner, 1969).

Por su parte el Dr. Belsasso (1976) considera al alcoholismo como un tipo de fármacodependencia de extensión y patrones patológicos, que generalmente interfieren con la salud del paciente y su adaptación al medio. Finalmente mencionaremos que Sarason (1977) define al alcoholismo como una condición crónica en la que el individuo es incapaz, por razones físicas y/o psicológicas de abstenerse de consumir frecuentemente alcohol en cantidades suficientes para intoxicarse y, fi

nalmente dañar su salud, deteriorar sus relaciones sociales y su rendimiento en el trabajo.

En las definiciones anteriores se utilizan conceptos tales como excesivo, mental, signos primarios de desarrollo, desórdenes mentales, incapacidad de abstenerse por razones físicas y/o psicológicas de consumir alcohol; los cuales carecen de objetividad intrínseca, de ahí la dificultad de contar con una definición general de alcoholismo. No obstante, en la mayoría de las definiciones se incluyen, de alguna manera, cuatro elementos: (a) consumo excesivo, (b) perturbaciones psicológicas atribuibles al consumo de bebidas alcohólicas, (c) perturbaciones de la vida social y económica y, (d) pérdida del control mientras se bebe (Clark, 1966; cfr. Sarason, 1977; Nathan, 1976).

Por lo antes mencionado y no obstante que el alcoholismo no tiene un patrón uniforme de desarrollo, se han identificado algunas etapas comunes del mismo: a) fase pre-alcohólica, b) fase del alcoholismo temprano, c) fase decisiva o de perdida del control y d) fase crónica (en esta última el individuo sufre pérdida de tolerancia al alcohol, por lo que a dosis pequeñas alcanza un estado agudo de intoxicación) (Jellinek, --

1960; cfr. Sarason, 1972). Así también se han investigado conductas adicionales, involucradas con el alcoholismo, asignándolas a cualquiera de las siguientes tres fases: a) beber excesivo, b) adicción al alcohol y c) alcoholismo crónico (Kessel y Walton, 1965), dichas fases también son mencionadas por la American Psychiatric Association (1968), quienes agregan la frecuencia de ingestión de alcohol como un parámetro relevante en la clasificación (cfr. Ullman y Krasner, 1969). Con respecto a clasificaciones, la más aceptada es la de Jellinek (1960), -- quién describió cuatro patrones diferentes de la conducta de beber (Alpha, Beta, Gamma y Delta) que son equivalentes a las etapas comunes de desarrollo del alcoholismo y que además incluyen los elementos que mencionan la mayoría de las definiciones de alcoholismo. En cuanto a la aceptación social respecto a la ingestión de alcohol se han observado cuatro tipos de actitudes a) abstinencia total, b) ambivalencia, c) permisividad, y d) permisividad total (Belsasso, 1976); las cuales están en función de diferencias culturales y sociales.

En cuanto a la etiología del alcoholismo, puede afirmarse que no se ha establecido de manera definitiva, aunque si hay congruencia entre los diferentes enfoques, ya que en la ma

yoría se plantea la existencia de una correlación entre factores de tipo fisiológico, psicológico y social. En cuanto a los primeros se habla de factores hereditarios, perturbaciones nutricionales, anormalidades metabólicas, endócrinas, electro-líticas o anatómicas. Entre los psicológicos se mencionan atributos de la personalidad, alteraciones emocionales y de alguna manera, los correlatos que ponen de relieve los conflictos existentes entre las necesidades de dependencia del alcohólico y sus pulsiones de agresión, así como de sus fijaciones orales y de su conducta aprendida.

Dentro de los factores sociológicos, se han realizado investigaciones sobre las pautas de ingestión de los bebedores sociales y solitarios así como sobre la forma en que estas varían de acuerdo con la clase, la zona de residencia, los antecedentes étnicos y especialmente, los factores ambientales - por su importancia en la adquisición de la conducta alcohólica (Sarason, 1972).

Dado que no se puede hablar de una etiología específica del alcoholismo, resulta más conveniente partir del conocimiento del alcohol y su mecanismo de acción sobre el organismo, para poder realizar un análisis más objetivo del problema.

En principio diremos que, el comunmente llamado alcohol, en realidad es sólo un miembro de esta clase, su nombre correcto es etanol o alcohol etílico y se obtiene de la fermentación de azúcar por medio de levadura, su metabolización sucede en tres etapas: a) el alcohol se convierte en acetaldehído; b) este a su vez se transforma en ácido acético y luego en acetilcoenzima o acetato activo (estos dos períodos se efectúan principalmente en el hígado); c) el acetato activo se incorpora al ciclo tricarbóxico, para finalmente convertirse en dióxido de carbono (lo cual se realiza en todos los tejidos) (cfr. Litter, 1974)

Fisiológicamente los efectos farmacológicos del alcohol - pueden ser evaluados en base a la depresión que éste ejerce sobre el Sistema Nervioso Central. Dicha depresión es de tipo descendente e inespecífica no selectiva; afectando primero corteza cerebral, enseguida centros subcorticales y cerebelo, después médula espinal y finalmente bulbo raquídeo (cfr. Litter, 1974). Este proceso se inicia desde los primeros niveles de intoxicación y la magnitud de los efectos depresivos está en función principalmente de la cantidad de alcohol ingerido.

A dosis pequeñas y medianas se inhiben las funciones corticales, lo cual se hace manifiesto por una ligera aceleración -

de la tasa cardíaca y de la respiración así como por la vasodilatación periférica (ruborización de la piel y aparente aumento de la temperatura corporal), lo que se correlaciona con estados de euforia y desinhibición del comportamiento ante normas sociales. A dosis altas se inhiben funciones controladas por médula espinal, manifestándose en la disminución de las funciones vitales, tales como: depresión del centro respiratorio, disminución de tasa cardíaca y temperatura corporal, pudiendo llegar a paro cardíaco y respiratorio. Finalmente, diremos que en general el 90% del alcohol ingerido se metaboliza, el resto se elimina inalterado por la respiración y por todos los líquidos de excreción del organismo (cfr. Drill,1978; Litter,1974).

En relación a los efectos que el alcohol produce sobre la conducta, mencionaremos los cinco más importantes y comúnmente descritos: a) euforia, b) liberación de las inhibiciones, c) disminución de la agudeza visual, d) pérdida de la coordinación muscular (dificultad para hablar y, a dosis altas, pérdida total de la fuerza por anestesia de tipo quirúrgico e incluso, caída en estado de coma) y e) aumento del tiempo de reacción (Drill,1978; Sarason,1972). A nivel social su consumo -

excesivo se relaciona con intentos y consumación de suicidios (Palola, Dorpart y Larson, 1972; cfr. Sarason, 1972), con la ocurrencia de accidentes automovilísticos y la criminalidad -- (Watson, 1969; cfr. Sarason, 1972) y con actos de agresión, lo cual afecta tanto la vida personal del alcohólico como a la so ci ed a d a l a q ue p er t e n e c e.

Debido a la importancia que ha adquirido el problema del alcoholismo, se han probado diferentes m é t o d o s ter a p é u t i c o s para controlarlo. U n o d e e l l o s i m p l i c a e l u s o d e l d i s u l f i r a m, conocido comercialmente como antabuse (palabra derivada de la contracción "anti-abuse"). Dicha droga es un sulfuro orgánico que interfiere la metabolización del alcohol en su se g u n d a e t a p a (es decir, cuando el alcohol es transformado en acetaldehído), ello determina que aunque la velocidad de eliminación del alcohol en la sangre no se modifique de sus valores normales, la concentración de acetaldehído sea aproximadamente diez veces mayor. Aplicado en pequeñas dosis, no produce efectos farmacológicos notables, sin embargo, después de algunos días de tratamiento, sí el paciente bebe alcohol se produce una reacción tóxica (conocida como reacción Disulfiram-Etanol -RDE- (Kitson, 1977; cfr. Miller y Hester, 1980), que persiste hasta -

que éste se metaboliza. Dicha reacción se manifiesta en síntomas tales como: sensación de calor cutáneo, rubicundez, disminución de la presión arterial, palpitaciones y aumento de la tasa cardíaca, mareos, vómitos, pérdida de la conciencia y colapso. La magnitud de estos síntomas está sujeta a variación individual y es proporcional a la dosis tanto del disulfiram como del alcohol.

Como sustituto del disulfiram se ha empleado la Carbamida Cálcida Citratada (CCC), compuesto que también aumenta el acetaldehído en la sangre durante la metabolización del alcohol, su acción permanece por un día o dos máximo, después de la última administración (Drill,1978) y produce reacciones menos severas que el disulfiram al combinarse con alcohol (Levi y cols.,1967; Smith y cols.,1957; cfr. Drill,1978). Sin embargo, se han encontrado neuropatías periféricas aparentemente relacionadas con su administración (Reilly,1976); además, sus efectos a largo plazo son desconocidos (cfr. Miller y Hester, 1980). Otro fármaco al cual se le atribuyen efectos disuasivos con respecto al alcohol, es el Flagyl (metronidazol) ya que produce un sabor a metal que es aversivo si se ingiere alcohol.

Su efecto como disuasivo fue descubierto casualmente cuando

se utilizaba para el tratamiento de infecciones producidas por tricomonas en pacientes alcohólicos, lo que llevó a la realización de estudios posteriores cuyos resultados no apoyaron su efectividad (Taylos,1964; Semer y cols.,1966; Merry & Whitehead 1968; Lowenstan,1969; Tyndell, Fraser y Hartlieb,1969; Plattz, 1970; cfr. Miller y Hester,1980; Krupp, Chaton y Margen,1971; cfr. Nathan,1976). Adicionalmente, la Physicians' desk reference reportó que el metronidazol produce cáncer en animales - de laboratorio (1980; cfr. Miller y Hester,1980).

Debido a que cierto porcentaje de pacientes alcohólicos presentan características psicopatológicas que van desde - leves hasta severas, se ha supuesto que el uso de psicotrónicos podría ser útil en el tratamiento antialcohólico, ya que dichos medicamentos intentan influir directamente en el estado mental, además de aliviar síntomas de depresión y ansiedad (Gessner, - 1979; Rada & Kellner,1979; cfr. Miller y Hester,1980). Ocasionalmente, se han utilizado tranquilizantes menores como el clordiazepóxido (Librium), por su acción "antiansiedad", ya que producen una sedación menor a la causada por los barbitúricos, además de que su probabilidad de adicción farmacológica es menor.

Otros fármacos utilizados han sido los antidepresivos, los antipsicóticos y la combinación de tranquilizantes con antidepresivos; sin embargo, estudios recientes han demostrado que estas terapias no son efectivas y sí pueden causar efectos negativos en algunas poblaciones (Miller y Hester, 1980).

Otras drogas que se han usado son: Litio, emetina, a pomorfina, succinylcolina, propanol y agentes anorexigénicos, aunque con ninguno de ellos se hayan obtenido resultados efectivos en el tratamiento antialcohólico (Miller y Hester, 1980).

En la década de los 50's a los 60's el LSD (dietilamida ácido lisérgico) adquirió una gran popularidad para el tratamiento del consumo excesivo de alcohol, pues se hipotetizó que este alucinógeno ayudaba al paciente a desarrollar mayor perspicacia y capacidad de análisis, así como marcados cambios de personalidad que lo hacían más dócil para integrarlo a la terapia psicodinámica; sin embargo, los resultados de estudios controlados no apoyaron su uso terapéutico (Miller y Hester, 1980).

Una vez mencionados algunos de los disuasivos alcohólicos más comunmente empleados, cabe señalar que para iniciar la implementación de este tipo de terapia, el paciente debe haber sido completamente desintoxicado (en un lapso mínimo de una

semana), el procedimiento habitual consiste en la premedicación durante una semana, para después administrar una dosis - prueba de alcohol (el paciente debe ser advertido de lo que puede sentir si bebe); después se prescribe una dosis de mantenimiento, examinando frecuentemente al paciente. Una de las mayores dificultades que se presentan es lograr que el paciente continúe la medicación, debido a ello se desarrolló un procedimiento alternativo que consiste en la implantación subcutánea de tabletas de disulfiram (Wilson,1975; Kitson,1977, - 1978; Malcom y cols.,1974; Wilson y cols.,1978; cfr. Miller y Hester,1980) garantizando así la dosis total de mantenimiento; pero perdiéndose el control sobre los niveles del fármaco en la sangre (Wilson,1975), estos tienden a ser inferiores al requerimiento de la terapia por estar sujetos a variaciones individuales (Kitson,1977, 1978; Malcom y cols.,1974; Wilson y cols. 1978), por lo que se hace impredecible la reincidencia (Lewis y cols.,1975)(cfr. Miller y Hester,1980). Los mejores resultados del uso del disulfiram se han observado cuando se administra en dosis fraccionadas.

Es necesario mencionar que este tratamiento debe utilizarse sólo como apoyo al paciente en su determinación de no

beber, aplicando simultaneamente tratamiento de tipo médico y psiquiátrico, ya que las reacciones fármaco-alcohol pueden causar desde erupciones cutáneas graves y cambios en la personalidad hasta la muerte (Drill,1978); por lo tanto y debido al riesgo que implican dichos tratamientos, se contraindican a pacientes con enfermedades cardíacas, hepáticas, hipotiroidismo o daño cerebral así como a gestantes (Miller y Hester,1980).

Para determinar en que medida el uso de fármacos puede ser útil como apoyo terapéutico, es necesario investigar las diversas variables que pudieran influir en su efectividad.

Para ello lo más indicado es desarrollar un modelo experimental básico, mediante el cual se puedan definir y evaluar los parámetros relevantes que permitan garantizar la efectividad de la terapia en el mayor número de casos, así como disminuir la probabilidad de riesgo respecto a la salud de los pacientes.

CAPITULO III

PROCEDIMIENTO DE AVERSION AL SABOR Y PARAMETROS COMUNES CON -
LAS TERAPIAS QUIMICAS CONTRA EL ALCOHOLISMO.

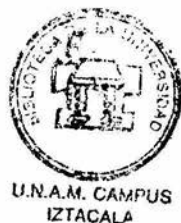
Como se mencionó en el capítulo anterior, las terapias químicas contra el alcoholismo se encuentran encaminadas a provocar reacciones tan desagradables en los pacientes cuando ingieren alcohol, que se espera lograr la abstinencia total, aunque a la fecha los resultados obtenidos no han sido satisfactorios; de ahí la necesidad de continuar desarrollando investigación acerca de los parámetros relevantes implicados en dichas terapias. Fue por ello, que en el presente trabajo, se trató de evaluar la relevancia que pudiera tener la habituación al malestar en la ineficacia de las terapias químicas; utilizando para tal fin, la preparación experimental conocida como aversión al sabor. La cual por una parte, permite un mayor control sobre las variables implicadas en el fenómeno investigado y por otra, evita los problemas éticos y/o metodológicos respecto al tipo de sujetos empleados. En dicha preparación experimental se han utilizado diferentes tipos de estímulos incondicionados (EIC), siendo los más comunes:

las radiaciones (García y Koelling,1966), los choques eléctricos, la combinación de ambos (García, Mc.Gwan, Ervin y Koelling,1966; cfr. Wilson y Davison,1969) y la aplicación de fármacos, entre los que se pueden mencionar; etanol, ciclofosfamida, clordiazepóxido y cloruro de litio, entre otros.

En virtud de que en el presente trabajo se empleó cloruro de litio (LiCl) como estímulo incondicionado, es pertinente mencionar sus mecanismos de acción sobre el organismo.

En general, las sales de litio afectan al Sistema Nervioso Central y Periférico así como al músculo estriado, produciendo depresión, somnolencia, apatía, convulsiones (en algunos casos) contracciones musculares fibrilares (temblores) y a dosis muy altas parálisis, coma y muerte. También aumenta la metabolización de la noradrenalina, por lo que se observa disminución en la actividad del sujeto. A nivel de tracto digestivo produce vómitos y diarrea; a nivel de sistema endócrino poliuria y polidipsia, aunque en ninguno de los casos se conoce específicamente su modo de acción. Su principal vía de excreción son los riñones, aproximadamente el 50% de la dosis administrada se elimina en 24 horas y el resto en el transcurso de 10 a 15 días, por lo cual se pueden producir fenómenos de acumula-

IZT. 1000361 39



ción por administración continua. Su concentración puede - medirse tanto en orina como a nivel eritrocítico, de manera - independiente o relacionado con plasma (Goodman y Gilman, 1976).

Una vez descritos ambos procedimientos (ver página 3 para aversión y páginas 23 y 24 para tratamientos), es posible identificar las analogías entre ellos. En primera instancia en los dos la adquisición de aversión al sabor se da en base a los principios de condicionamiento clásico, específicamente - por medio de apareamientos hacia adelante (sabor-fármaco = sa bor-malestar). En ambos se aplica un fármaco cuya acción a nivel fisiológico produce malestares, tales como: mareo (resul tado de la afección de los conductos semicirculares), náuseas (sensación producida por la contracción de la parte posterior de la garganta y/o epigastrio) y vómito (serie compleja de con tracciones gástricas y peristálticas con relajación del car-- dias, coordinado con contracciones espasmódicas de la muscula tura diafragmática y abdominal)(Sodeman, 1963; Houssay, 1973); con lo cual se espera lograr que el consumo de líquido (EC) de cremente a cero o casi cero.

Generalmente en las terapias químicas se lleva a cabo una premedicación, la cual tiene un efecto acumulativo del

fármaco que garantiza la producción de una reacción severa, si se ingiere alcohol. Dicha premedicación equivaldría a la pre-exposición al EIC en aversión al sabor, siempre que el fármaco empleado produzca efectos acumulativos, como es el caso del LiCl.

Otro parámetro común entre ambos procedimientos es que, en Aversión al Sabor se asocia el malestar producido por el fármaco con un sabor específico y, en las terapias antialcohólicas se asocia el malestar provocado por la reacción disuasivo-alcohol, con la ingestión de este último. Lo anterior también se puede analizar en términos del contacto que el alcohólico ha tenido con los malestares producidos por intoxicaciones severas y su consecuente síndrome de retirada; dicho parámetro se aisló en la presente investigación mediante la preexposición implementada, lográndose de esta manera que los sujetos tuvieran historia respecto a los malestares, para después asociar estos con un sabor específico.

Otro punto de coincidencia es que el sujeto no debe tener contacto previo con el estímulo condicionado, parámetro que en Aversión al Sabor no es fundamental puesto que se ha comprobado que la pre-exposición al EC solamente retarda la ad

quisición de la aversión al sabor; en cambio, en las terapias químicas tiene gran importancia por el control que debe ejercerse sobre las reacciones fármaco-alcohol. En base a los parámetros comunes antes mencionados, es que pueden considerarse análogos dichos procedimientos (Revusky, 1973).

Siendo el parámetro de interés la habituación al malestar, es importante mencionar la controversia que ha existido en relación a la definición y manejo de los términos "habituación" y "tolerancia". Dicha controversia llevó a Thomson, Groves, Tyeler y Roemer (1973) a realizar un estudio sobre los factores relevantes que determinan la producción de la habituación, a partir de los cuales, ellos la definieron como "el decremento de la respuesta conductual ante la presentación repetida de un estímulo que no representa una consecuencia fuerte para el organismo". Posteriormente, Corfield-Summer y Stolerman (1980) revisaron los diferentes conceptos que se tenían de tolerancia, entre los cuales se encuentra el de "tolerancia conductual", cuya definición corresponde a la de "habituación" dada por Thompson y cols. (1973). Corfield-Summer y Stolerman se refieren a la tolerancia como un concepto general dentro del cual la habituación es solamente una forma particular

de evaluar los cambios fisiológicos mediante respuestas conductuales.

Finalmente mencionaremos que para inducir la habituación en el experimento realizado en el presente trabajo, se utilizó la pre-exposición al LiCl (EIC), el cual fue elegido porque sus efectos fisiológicos son similares a los producidos por el etanol y los disuasivos alcohólicos (náusea, vómitos y pérdida del control motor), pero con la ventaja de que no produce adicción, eliminando así la posibilidad de interferencia en la ejecución de los sujetos debida a los síntomas de retirada.

CAPITULO IV

EFECTOS DE LA HABITUACION A LOS MALESTARES PRODUCIDOS POR EL LiCl SOBRE LA AVERSION AL SABOR: INVESTIGACION EXPERIMENTAL - CON RATAS.

En cuanto a la Aversión al Sabor como procedimiento de investigación en laboratorio, García y Koelling (1966) desarrollaron un experimento en el que tenían un grupo de ratas privadas de agua a las cuales se les daba acceso libre a una solución de agua con sacarina (estímulo gustativo), aplicándoles además una inyección de Cloruro de Litio (LiCl) que les producía un estado de enfermedad, consistente en vómito, mareos y disminución de la actividad motora. / Posteriormente, se observó que los sujetos desarrollaron aversión al sabor del líquido, a pesar de no existir una relación temporal estrecha entre el momento de la ingestión del mismo y la enfermedad ocasionada por el LiCl. En base a dichos resultados se obtuvieron dos hallazgos que, aparentemente, contradicen la explicación de la conducta planteada en términos del proceso general de condicionamiento y que definen en particular el condicionamiento de aversión al sabor, siendo: (a) el fenómeno de asocia

ción selectiva y (b) el intervalo entre estímulos extremadamente largo. Por otro lado, pueden señalarse características que descalifican a éste como un procedimiento típico de condicionamiento clásico, tales como que: (1) la respuesta condicionada (RC) y la respuesta incondicionada (RIC) no pertenecen al mismo sistema efector, contradiciendo lo planteado por Gormezano y Kehoe (1975), acerca de que ambas respuestas (RC y RIC) deben pertenecer al mismo sistema efector para considerar a este fenómeno como un ejemplo de condicionamiento clásico; (2) el sujeto determina el momento para entrar en contacto con el estímulo condicionado (EC) semejándose más al condicionamiento instrumental que al clásico; (3) el EC es pulsante y no continuo como es común en el condicionamiento clásico; (4) el EC tiene propiedades motivacionales, pues se presenta en forma de líquido con algún sabor estando los animales privados de agua, por lo tanto, los efectos de motivación deben considerarse como factores que interactúan con los del procedimiento de aversión; (5) el estímulo incondicionado (EIC) tiene una duración extremadamente larga, pues el malestar permanece durante todo el período de fase activa del LiCl, la cual está en función de la velocidad a la que el organismo elimina de sí la --

sustancia tóxica.

Considerando lo anterior, Spiker (1977) señala que el condicionamiento de Aversión al Sabor no puede dejar de presentar ambigüedades al ser clasificado como condicionamiento clásico y propone que para lograr un adecuado análisis del fenómeno se consideren, las discrepancias empíricas entre los -- procedimientos de Aversión al Sabor y de condicionamiento clásico, así como las existentes entre las manipulaciones con las cuales se ha establecido la aversión al sabor.

Otro enfoque propuesto para tratar de analizar más - claramente el fenómeno de Aversión al Sabor (como un aspecto - particular del rechazo hacia ciertos alimentos), es el considerar a esas respuestas como adaptativas, las cuales modifican al organismo en términos de memoria y aprendizaje especializa-
do, resultando determinantes en la selección realizada por los animales entre diferentes tipos de alimentos, después de que - alguno ha sido apareado a cierto malestar específico (Rozin y Kalat, 1971). Sin embargo, los problemas de ubicación para- digmática o de la forma en que se conceptualizan las respues- tas, no son los únicos a los que el investigador se enfrenta al estudiar estos fenómenos, también se presentan dificultades

en la evaluación, surgidas a partir del estado de privación del animal, la concentración de la solución, la dieta antes de la prueba, la longitud del tiempo de acceso al líquido y el uso de una o dos botellas en los casos en donde se estudia la preferencia hacia algún sabor (Martin, 1968).

Se ha enfatizado más el estudio de los efectos de la habituación al EC, debido a que es requisito indispensable que sea neutro para que ocurra el condicionamiento bajo control, - tanto en lo que se ha denominado "hambres específicas" (Rozin, 1968) como en inhibición (Siegel, 1972; cfr. Rozin y Kalat, 1971) Aversión al Sabor y otros fenómenos relacionados. Pueden citarse varios trabajos que exploran este aspecto, empleando una gran variedad de eventos como estímulo condicionado (EC) (Fenwick, Mikula y Klein, 1975; Berman y Cannon, 1974; Bauerminster y Schaeffer, 1969; Revusky y Taukulis, 1975).

En relación con el análisis de los efectos de la habituación al EIC la evidencia es vasta, ejemplos de ello son: los trabajos de Elkins (1974) quién evaluó los efectos de la pre-exposición a la ciclofosfamida (y a la enfermedad causada por ella) sobre la magnitud inicial de la aversión y su resistencia a la extinción, encontrando una relación inversa entre

estos factores, (a mayor pre-exposición - menor aversión y menor resistencia a la extinción); Brookshire y Brackbill (1971) obtuvieron resultados similares al evaluar diferentes niveles de enfermedad inducida por aplicaciones de Cloruro de Apomorfina, previas al condicionamiento; Revusky y Taukulis (1975) exploraron los efectos de la pre-exposición a dosis constantes de LiCl y etanol, encontrando una recuperación de respuesta - más rápida bajo extinción (lo cual también podría ser un factor relacionado con la reincidencia en el alcoholismo); Chernovetz (1973) al usar un diseño similar al de Elkins, descubrió que la aversión al sabor inducida por irradiación, también se debilitaba al realizarse pre-exposiciones a los rayos "X" que se aumentaban gradualmente; Vogel (1974) atribuye la atenuación de los efectos de aversión al sabor, después de la pre-exposición de los sujetos al EIC, a la habituación a la droga más que al desarrollo de tolerancia a ella; al respecto Green y García (1971) y Zahorik y Maier (1969), dicen que el retardo en la adquisición de la aversión al sabor cuando hay un precondicionamiento, posiblemente se debe a la competencia que se da entre la asociación EC-EIC y el período de entrenamiento; por otra parte Church (1969) plantea que cuando en el

preentrenamiento se utiliza un choque de mayor intensidad -- (EIC) y uno de menor intensidad en la fase de condicionamiento, en esta última se obtiene mayor supresión que cuando sólo se trabaja con una baja intensidad en el apareamiento. A partir de los tres últimos planteamientos Cannon, Berman, Baker y Atkinson (1975) efectuaron una serie de siete experimentos en los que controlaron los siguientes parámetros relacionados con la habituación al EIC: (a) exposición breve al EIC (etanol); - (b) variación del intervalo entre el precondicionamiento del EIC (LiCl) y el primer ensayo de condicionamiento; (c) ensayos repetidos de condicionamiento en animales con aversión al sabor, empeorados con experiencia de precondicionamiento al EIC; (d) apareamientos de un solo EIC con dos sabores distintos en días sucesivos; (e) uso de dos botellas para evitar que se diera el efecto de ingestión tope; (f) variación de las dosis del EIC (LiCl) tanto en el precondicionamiento como en el condicionamiento; (g) asociación de estímulos externos (comida, agua y/o caja hogar) con el malestar, durante los ensayos de precondicionamiento. Como resultado de dicha manipulación Cannon y cols. concluyeron que: (1) la pre-exposición al EIC retarda la adquisición de aversión al sabor; (2) una sola exposición -

de precondicionamiento al EIC es suficiente para atenuar el condicionamiento; (3) una exposición de precondicionamiento debe ocurrir dentro de un período límite antes del condicionamiento para que se atenúe en éste último; (4) ensayos repetidos de condicionamiento pueden nulificar el efecto de una preexposición al EIC; (5) la tolerancia al EIC no es una condición necesaria para atenuar el efecto; (6) el apareamiento del EIC precondicionado con un sabor nuevo y diferente al EIC no elimina el efecto de la pre-exposición al EIC, sin embargo, puede reducir la magnitud de sus efectos; (7) el grado de perturbación en la adquisición de aversión al sabor es una función directa en relación con la dosificación del EIC preexpuesto y una función inversa a la dosificación del EIC utilizado en la fase de asociación. Adicionalmente plantean que "la adquisición de aversión al sabor puede estar en función de la probabilidad diferencial del EIC seguido por la presencia o ausencia del EC, pero las probabilidades críticas relativas de la ocurrencia del malestar están basadas en un período de tiempo limitado, que debe ser menor de 96 horas y mayor o igual a 24 horas".

Como ya se hizo evidente, la habituación a los EIC's produce un debilitamiento en la fuerza del condicionamiento de la respuesta del consumo del EC, sin embargo, en ninguno de -- los trabajos citados se hace referencia al efecto de la habi-- tuación sobre respuestas instrumentales (vgr. en términos del contacto con el EC), además no se ha explorado el efecto de la producción del malestar de manera progresiva sobre el condicio-- namiento de aversión posterior, usando en la fase de prueba dó-- sis del EIC suficientes para producir un malestar intenso.

Considerando la importancia de la habituación en el establecimiento de la aversión al sabor, se han explorado al -- menos dos procedimientos para producirla: [(1) la habituación -- con presentación del estímulo a valores constantes, cada uno -- de los cuales es capaz de evocar la respuesta por sí mismo; -- (2) la habituación provocada por la presentación del estímulo a valores gradualmente progresivos, iniciando con una dosis -- inefectiva hasta alcanzar una que produzca la aversión confia-- blemente. Se plantea como finalidad del presente experimen-- to evaluar los efectos de la segunda forma de producción de ha-- bituación sobre las respuestas de consumo del EC y de aproxima-- ción al mismo. Partiendo de los resultados obtenidos, se in--

tento hacer una extrapolación hacia la forma en que la habitua
ción a los malestares producidos, tanto por la ingestión de al
cohol como por los fármacos empleados en procedimientos tera
péuticos destinados a decrementar la ingestión excesiva de --
áquel, resulta determinante en el fracaso de la terapia quími
ca empleada, con la consiguiente reincidencia en el alcoholis
mo. Cabe hacer notar que aunque los aspectos aquí tratados
son más de carácter farmacológico-conductual, no debe perderse
de vista que en el alcoholismo intervienen de manera deter
minante factores de tipo social, sin embargo, no es la finali
dad de la presente investigación el detectar dichos factores o
la forma de controlarlos para una intervención terapéutica, --
aunque para un análisis a nivel clínico definitivamente deben
ser contemplados.

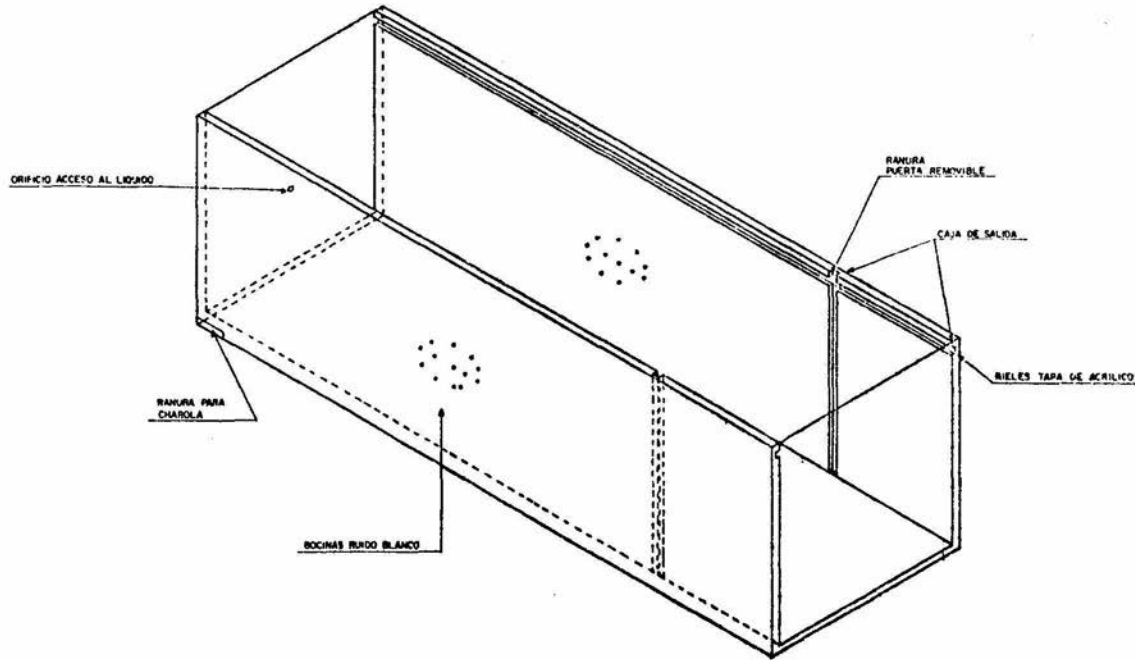
M E T O D O .

SUJETOS: Doce ratas Long Evans machos, de 190 días de edad, ex
perimentalmente ingenuas, bajo condiciones de privación de --
agua durante 23:50 horas antes de iniciar la fase de entrena-
miento y a partir de la cual solo podían ingerir líquido duran

te la sesión experimental.

APARATOS: Dos callejones de 1 metro de largo x 30 cms. de ancho x 30 cms. de altura (medidas internas), al cual el sujeto tuvo acceso por una puerta que el experimentador podía levantar por la parte superior de la caja (puerta removible). Cada callejón contiguo a una caja de salida cuyas medidas eran de 20 cms. de largo x 30 cms. de ancho x 30 cms. de altura (medidias internas). Tanto el callejón como la caja de salida contaban con tapas corredizas de acrílico que permitían el manejo y la observación de la rata. En el extremo opuesto a la puerta de salida se encontraba un botellón, sostenido en la parte exterior del callejón por un soporte, se permitía el acceso al líquido por un orificio de 5mm. de diámetro, el cual se encontraba a una altura de 10 cms., en la parte inferior de esta pared y a todo lo largo de ella, se localizaba una ranura de 1 cm. de altura por la cual se introducía una charola de aluminio, para que en ella cayeran los residuos del líquido (ver diagramas 1 y 2). Cronómetros, con los cuales se medía la latencia de salida y de contacto, la velocidad de carrera y el tiempo de ingestión. Jeringas hipodérmicas y hojas de registro diseñadas especialmente para anotar todas las observaciones previstas.

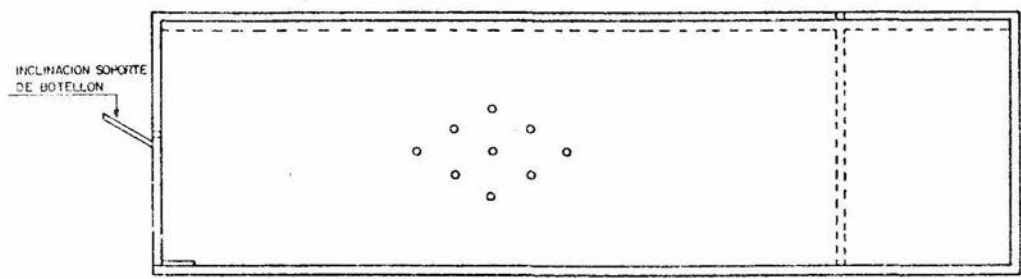
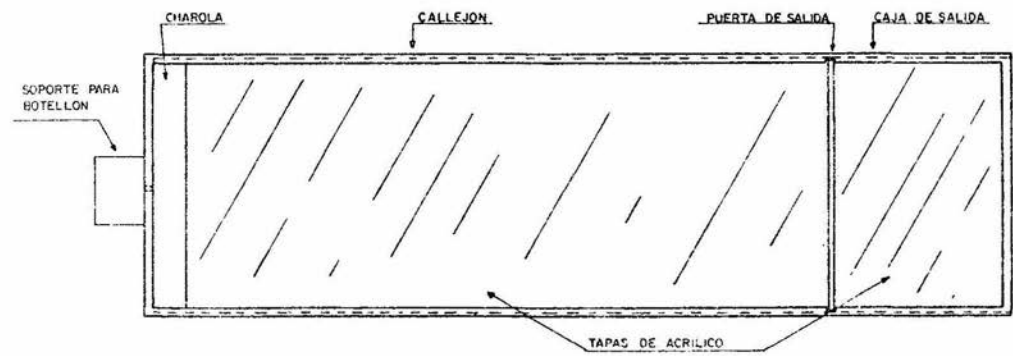
CALLEJON DE PRUEBA



53

DIAGRAMA Nº 1

VISTA SUPERIOR



VISTA LATERAL

PROCEDIMIENTO.

Los animales se dividieron en dos grupos, uno de habituación a dosis progresivas de Cloruro de Litio (LiCl) denominado "GH" y otro de aplicación abrupta denominado "GA"; la asignación se determinó balanceándolos en base a su peso. El experimento constó de cuatro fases que se desarrollaron como a continuación se describe.

ENTRENAMIENTO. Se efectuaron 15 sesiones para establecer los repertorios de salida de la caja, carrera por el callejón y contacto con el bebedero. Para ello se colocaba al sujeto dentro de la caja de salida durante 6 segs., después de los cuales se abría la puerta dando 60 segs. de oportunidad para que el animal iniciara la carrera; el tiempo que tardaba en salir constituyó la medida de latencia, misma que se cronometraba a partir del momento en que el animal cruzaba con medio cuerpo la línea divisoria. Una vez cruzada la puerta, se le daban 60 segs. de oportunidad para llegar a la charola del bebedero considerada como meta; el tiempo que tardaba en hacer el recorrido constituyó la medida de velocidad. Ya en la meta se contaban 60 segs. dentro de los cuales el animal debía tocar con el hocico el bebedero; el tiempo que tardaba en ha-

cerlo fue considerado la medida de contacto. Efectuado el contacto el sujeto tenía oportunidad de beber durante 60 segs.. Concluído este período se le sacaba del callejón y se le introducía en la caja hogar durante 45 segs. lo cual se considero como el intervalo entre ensayos.

Si en alguno de los pasos descritos se cumplía el tiempo señalado sin que el sujeto efectuara la conducta correspondiente, se le retiraba del callejón concluyéndose el ensayo e iniciando el intervalo entre ensayos de la manera descrita.

Las sesiones fueron diarias y tuvieron una duración de 18.75 minutos de acuerdo a los tiempos de oportunidad; cada sesión estaba constituida por 5 ensayos, al final de los cuales se medía la ingestión de agua potable en mililitros.

Para dar por terminada esta fase los criterios fueron: que durante tres sesiones consecutivas los promedios por sesión, para las latencias de salida y para los tiempos de contacto con el bebedero, no fueran mayores de 3 segs. y que las velocidades fueran iguales o menores de 1.5 segs..

LINEA BASE. Esta fase se implementó de la misma manera que la de entrenamiento, tuvo una duración de siete sesiones para ambos grupos y se realizó con la finalidad de observar si se -

obtenía una periodicidad en las ejecuciones y en la ingestión.

El criterio de cambio de esta fase a la de habituación - fue que se observara una tendencia decreciente y/o una oscilación menor a .3 segs. en la duración de las medidas de latencia, velocidad y contacto en las tres últimas sesiones.

HABITUACION. En esta fase, a los sujetos del grupo habituado al EIC (GH) se les aplicaron 4 inyecciones de Cloruro de Litio (LiCl) por vía intraperitoneal, a diferentes concentraciones (una por día) aumentándolas gradualmente en la siguiente proporción: .04 M., .08 M., .16 M. y .30 M.. Cada inyección se aplicó aproximadamente una hora después de finalizada la sesión, con el propósito de que aquélla no fuese asociada con la situación experimental y por lo tanto no se contaminaran los datos de la siguiente fase.

Con la finalidad de igualar la historia experimental de los sujetos, se mantuvo a los animales del grupo no habituado al EIC (GA) bajo las mismas condiciones que al otro grupo, sólo que a éstos se les inyectó NaCl (Suero fisiológico) en lugar de LiCl.

Las dosis aplicadas a cada uno de los animales de ambos grupos se calcularon en base a una proporción de 2 ml./Kg.

de peso y durante esta fase todos los animales recibieron como estímulo reforzante por el recorrido en el callejón, agua potable.

ASOCIACION. En la fase de asociación se igualaron las condiciones experimentales para ambos grupos como sigue: Se aplicó una inyección diaria de LiCl (EIC) al .30 M. inmediatamente -- después de finalizada la sesión experimental y se utilizó como estímulo condicionado (EC) una solución de sacarina al .1 mg./litro. La inyección se aplicó de la manera descrita tratando de lograr la máxima proximidad temporal entre la presentación del EC y el EIC, es decir, entre la ingestión de la solución dulce y el inicio del malestar, puesto que los efectos -- del LiCl en el organismo se empiezan a manifestar en un rango temporal de 10 a 15 minutos después de su aplicación intraperitoneal; esta vía de administración se eligió por ser la más rápida después de la intravenosa, que se descartó por razones de dificultad de localización de la vena en las ratas.

Los criterios para cambiar de condición experimental fueron: consumo del EC de cero o con tendencia a cero e incremento en la tendencia de las medidas de latencia, velocidad y contacto, durante tres sesiones consecutivas. Se consideró

alcanzado el criterio cuando se observaron estos cambios en -
al menos tres de los cuatro criterios mencionados.

EXTINCION. En esta fase se dejó de presentar el EIC (LiCl) y se continuó presentando el EC (sacarina), con la finalidad de observar en cual de los grupos (GH y GA) se presentaba una mayor resistencia a la extinción de la respuesta de aversión al sabor. Mediante esto se trató de evaluar si la habituación o novedosidad del malestar son determinantes en la adquisición y mantenimiento de la aversión al sabor.

El criterio para dar por terminada esta fase fue la tendencia a recuperar los niveles de ejecución observados en Línea Base, en las medidas empleadas (latencia, velocidad, contacto e ingestión).

R E S U L T A D O S .

Debido a que un sujeto murió en las primeras fases - del experimento, el número de sujetos considerado para el análisis fue de 5 para el grupo habituado (GH) y de 6 para el grupo abrupto (GA).

Para garantizar la estabilidad de la Línea Base se aplicó la prueba de Diferencia de Medias inter grupo, tomando en cuenta el promedio (por sujeto) de las tres últimas sesiones de la fase, de acuerdo a los criterios previamente establecidos. En el cuadro siguiente se muestran los resultados obtenidos.

CUADRO Nº 1

MEDIDAS	MEDIA INTER GRUPO		DIFERENCIA DE MEDIAS	t
	GH	GA		
Latencia	.30"	.30"	0	0
Velocidad	1.01"	1.05"	- 0.04"	- 0.3713
Contacto	.16"	.28"	- 0.12"	- 0.7485
Ingestión	9.93ml.	8.82ml.	1.10 ml.	1.0923

$$t_c = 1.833$$

El cuadro muestra la media obtenida para cada una de las cuatro medidas, por grupo, la diferencia entre ellas y el estadígrafo t correspondiente.

Las menores diferencias se obtuvieron en las medidas de latencia y velocidad y las mayores en las medidas de contacto e ingestión, sin embargo, ninguna de ellas fue significativa ($\alpha .10$) ya que las t asociadas a los datos fueron menores que la t crítica. Por lo tanto, se consideró que la ejecu--

ción de ambos grupos (era estable y equivalente), al iniciarse la implementación del procedimiento.

Del mismo modo, se analizó la fase de habituación - para comprobar que la manipulación experimental de ésta (aplicación de inyecciones), no había tenido efectos significativos en la ejecución de los sujetos; los datos obtenidos se presentan en el siguiente cuadro:

CUADRO N° 2

MEDIDAS	MEDIA INTER GRUPO		DIFERENCIA DE MEDIAS	t
	GH	GA		
Latencia	.31"	.30"	- 0.01"	0.0840
Velocidad	.98"	1.0 "	- 0.02"	- 0.3220
Contacto	.17"	.26"	- 0.09"	- 1.2427
Ingestión	10.15ml.	9.0ml.	1.15ml.	1.3550

tc=1.833

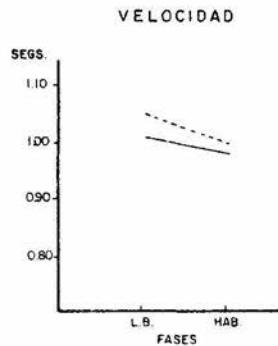
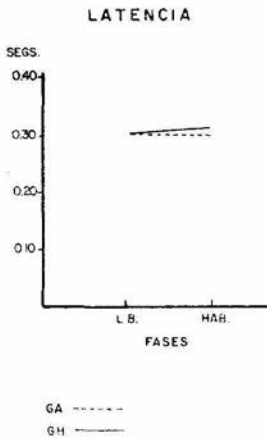
El cuadro muestra los promedios obtenidos para cada una de las cuatro medidas por grupo, la diferencia - entre ellas y el correspondiente estadístico t.

Los resultados de ésta fase fueron similares a los - de la fase anterior; las diferencias en latencia y velocidad -

fueron las menores y en contacto e ingestión las mayores, sin embargo, ninguna de ellas fue significativa ($\alpha .10$), puesto que las t asociadas a los datos resultaron menores que la t crítica. Comprobándose que la ejecución de los grupos se mantuvo estable (ver gráfica # 1), no obstante la manipulación realizada.

GRAFICA N° 1

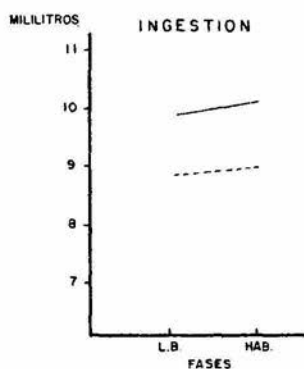
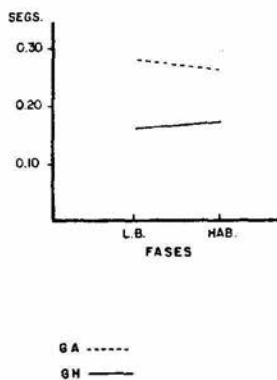
**GRAFICAS COMPARATIVAS DE
LINEA BASE Y HABITUACION**



GRAFICA N° 1

GRAFICAS COMPARATIVAS DE
LINEA BASE Y HABITUACION

CONTACTO



Considerando la importancia de observar si se presen
taban variaciones en la ejecución de los sujetos, en función
de las dosis de LiCl aplicadas, se realizó un análisis por se
sión cuyos datos aparecen en el siguiente cuadro.

CUADRO. N° 3

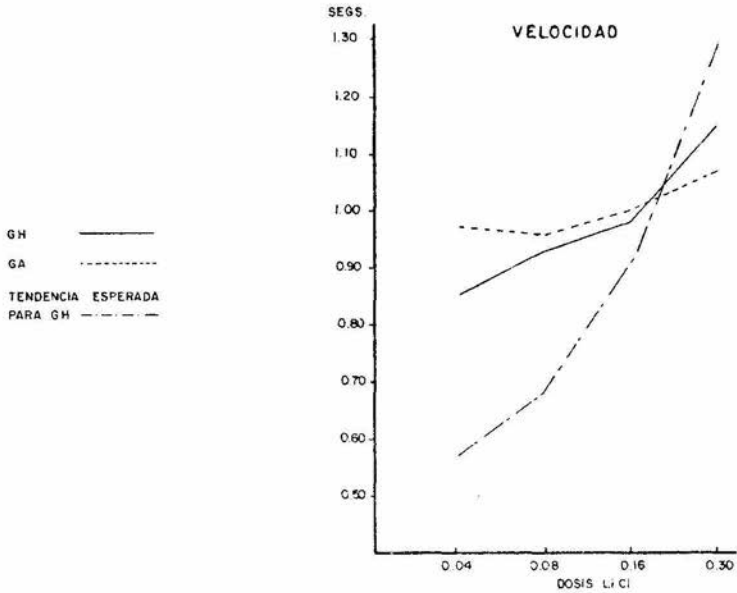
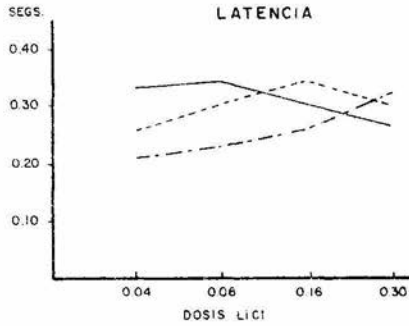
RESULTADOS OBTENIDOS DEL ANALISIS POR SESION EN HABITUACION

MEDIDAS	DOSIS LiCl	MEDIA GH	MEDIA GA	t
Latencia	.04	.33	.26	1.5275
	.08	.34	.30	0.6761
	.16	.30	.34	- 0.3380
Velocidad	.04	.85	.97	- 0.8895
	.08	.93	.96	- 0.4286
	.16	.98	1.0	- 0.2108
	.3	1.15	1.07	0.7628
Contacto	.04	.16	.14	0.2340
	.08	.14	.37	- 1.6910
	.16	.16	.24	- 1.1202
	.3	.21	.28	- 0.6025
Ingestión	.04	9.60	8.83	0.4736
	.08	10.0	9.50	0.4804
	.16	10.40	8.83	1.6985
	.3	10.60	8.83	1.9533
			tc =	1.833

El cuadro muestra los promedios de las cuatro medidas en ambos grupos, correspondientes a cada una de las dosis aplicadas, así como el estadígrafo t asociado a ellos.

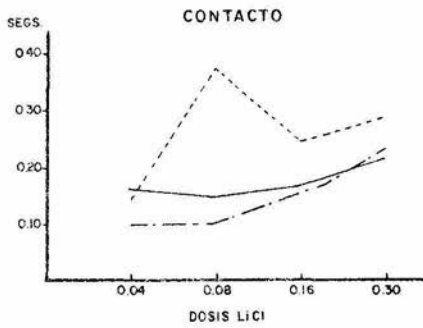
Los datos de la primera sesión no se incluyeron en el análisis, ya que el LiCl se aplicaba una hora después de finalizada la sesión y por lo tanto, dichos datos no aportan información relevante. Tomando en consideración de la segunda a la cuarta sesión, se observa que las medias del grupo habituado presentan variaciones graduales en todas las medidas; la latencia decreció mientras que la velocidad, el contacto y la ingestión se incrementaron conforme aumentaban las dosis de LiCl. En contraste, las medias del grupo abrupto presentan fluctuaciones, excepto en la medida de velocidad en la que se aprecia un incremento gradual (.04, .07), aunque menor que el observado en el otro grupo (.05, .17). Sólo se obtuvo diferencia significativa en la medida de ingestión con la concentración de .3 LiCl. Siendo mayor la media del grupo habituado posiblemente por el efecto del LiCl en el sistema endócrino (produce polidipsia y poliuria). Dicha comparación así como la tendencia esperada (Calculada por mínimos cuadrados), se muestran en la siguiente serie de gráficas (Gráfica - Nº 2).

GRAFICA Nº 2
 GRAFICAS COMPARATIVAS DE LOS PROMEDIOS OBTENIDOS
 POR GRUPO EN LA FASE DE HABITUACION.

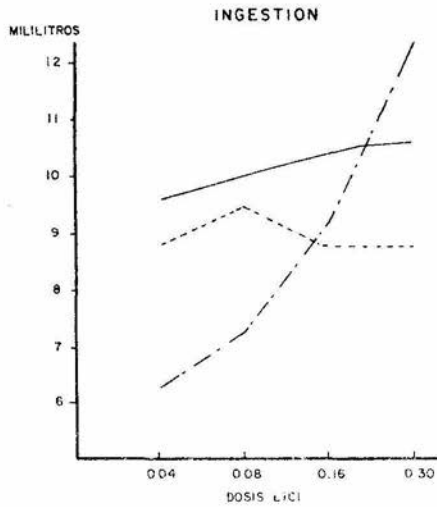


GRAFICA N° 2

GRAFICAS COMPARATIVAS DE LOS PROMEDIOS OBTENIDOS
POR GRUPO EN LA FASE DE HABITUACION.



GH —————
GA - - - - -
TENDENCIA ESPERADA
PARA GH - · - · -



En la serie de gráficas presentadas (gráfica # 2) se puede apreciar que el patrón de ejecución del GH presenta tendencias ascendentes, similares a las tendencias esperadas, sobre todo en velocidad y contacto; la ingestión conserva esta dirección, aunque su pendiente es menor y la latencia presenta una tendencia contraria a la esperada (descendente). En tanto que el GA presenta un patrón de ejecución estable. Considerando lo antes mencionado y el resultado obtenido de la aplicación de la prueba de Diferencia de Medias (inter-grupo por sesión), se deduce que las medidas empleadas son diferencialmente sensibles y que si existen variaciones en función de la dosis de Cloruro de Litio utilizada ($\alpha .10$ $t_c = 1.833 < t$).

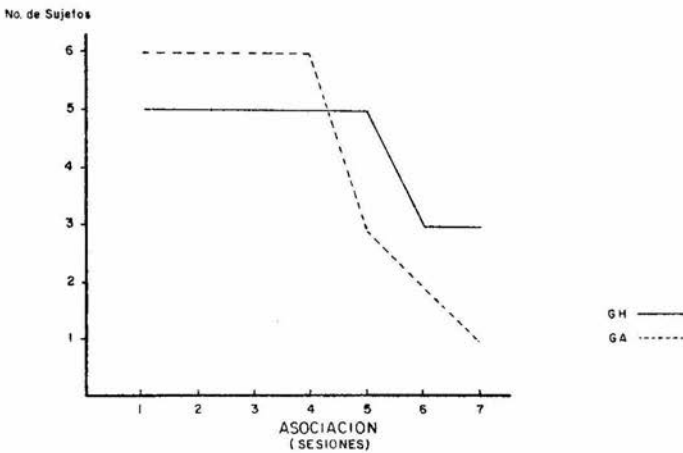
En la fase de asociación se analizó en primera instancia el tiempo que tardaron los sujetos en alcanzar la aversión al sabor; expresado como el número de sujetos que cumplían con el criterio de cambio por sesión, en ambos grupos, mediante la aplicación de la prueba W_g^* (Modalidad de la Prueba de Wilcoxon).

La siguiente gráfica (# 3) muestra esta relación y en ella se puede apreciar que todos los sujetos del GH llegaron hasta la 5a. sesión, quedando aún 3 sujetos en la 6a. y 7a. sesiones.

Por otra parte, la totalidad del GA llegó solamente hasta la 4a. sesión, es decir, a una sesión menos que el GH; a partir de la 5a. sesión fueron disminuyendo hasta quedar solo un sujeto en la última sesión de la fase.

GRAFICA N° 3

COMPARACION ENTRE GRUPOS DEL NUMERO DE SUJETOS QUE MOSTRARON AVERSION AL SABOR.



Enseguida se calculó el promedio de cada una de las medidas por grupo y sesión, aplicándose la prueba de Diferencia de Medias. Dada la forma en que fue disminuyendo el nú

mero de sujetos de una sesión a otra, se consideraron las sesiones 5a., 6a. y 7a. como una sola sesión en ambos grupos.

Los datos obtenidos se presentan en los siguientes cuadros.

CUADRO N° 4

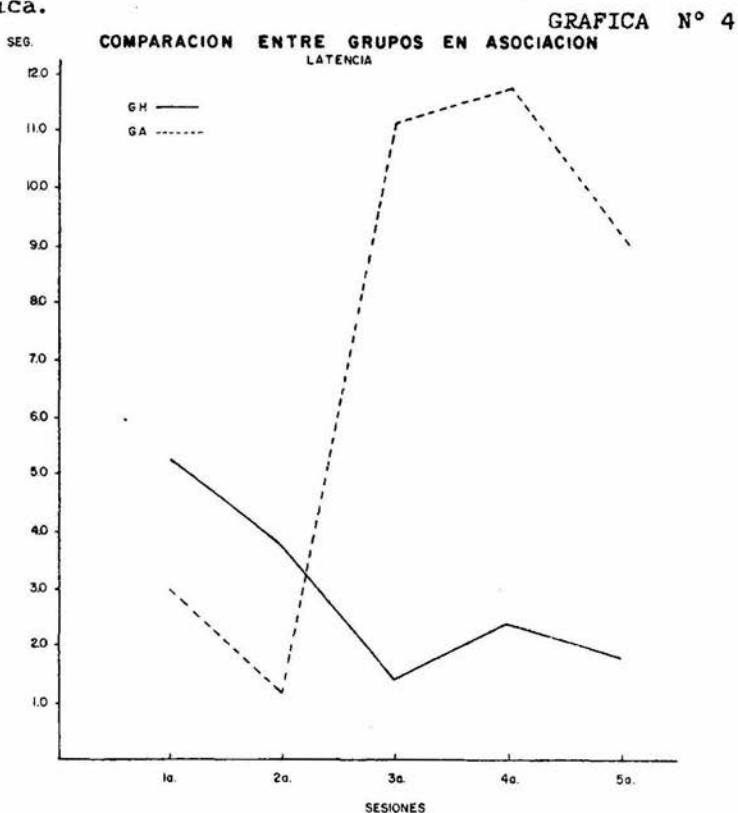
SESION N°	N° SUJ.		LATENCIA		t	VELOCIDAD		t
	GH	GA	GH	GA		GH	GA	
1a.	5	6	5.32	3.04	0.4162	2.0	1.70	0.3515
2a.	5	6	3.82	1.20	0.7648	6.12	1.58	1.8286
3a.	5	6	1.40	11.18	- 1.5305	1.60	1.86	- 0.4579
4a.	5	6	2.42	11.78	- 1.6796	2.14	2.93	- 0.6279
5,6 y 7	10	6	1.85	9.17	- 2.0593	2.19	4.91	- 1.3980

1a. a 4a. sesiones $t_c = 1.833$
 última sesión $t_c = 1.761$
 al $\alpha = .10$

El cuadro muestra el número de sujetos por sesión y el promedio de las medidas de latencia y velocidad para ambos grupos, así como el estadígrafo t asociado a ellas y el localizado en tablas.

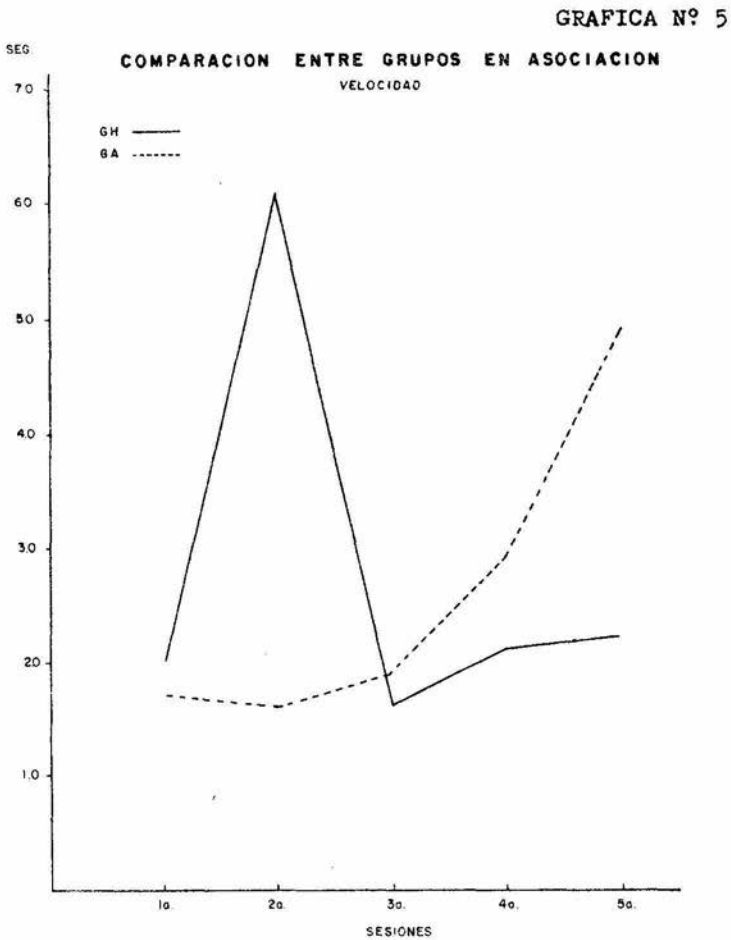
Dado que el LiCl se aplicaba inmediatamente después de la sesión experimental, los datos de la 1a. sesión se consideraron irrelevantes para el análisis de esta fase.

A partir de la 2a. sesión, se comparó la ejecución de ambos grupos y se observó que el promedio de las latencias del GH en la 2a. sesión fue de 3.82 segs., manteniéndose de la 3a. a la 5a. sesión en un rango de 1.40 a 2.42 segs.. En cambio el - GA aumentó sus latencias de 1.20 segs. en la 2a. sesión hasta 11.78 segs. en la 4a. presentando un ligero decremento de 2.61 segs. en la 5a. sesión, como puede apreciarse en la siguiente gráfica.



En el cuadro y gráfica anteriores (Nº 4) se puede - observar que la latencia del GA aumentó a partir de la 3a. se sión alcanzando una diferencia significativa con respecto al GH en la 5a. sesión (-2.0593).

Los promedios de velocidad del cuadro Nº 4, se mues tran en la siguiente gráfica:



En la gráfica anterior se puede apreciar que, en velocidad, el GH obtuvo el promedio más alto en la 2a. sesión - (6.12 segs.), reduciéndose en la 3a. a 1.60 segs. e incrementándose a 2.14 y 2.19 segs. en la 4a. y 5a. sesiones. En cambio, las velocidades del GA presentaron una clara tendencia ascendente, puesto que se obtuvieron incrementos de .28, - 1.07 y 1.98 segs. de la 2a. a la 5a. sesión respectivamente.

A continuación se presentan, en el cuadro N° 5, los datos obtenidos para las medidas de contacto e ingestión.

CUADRO N° 5

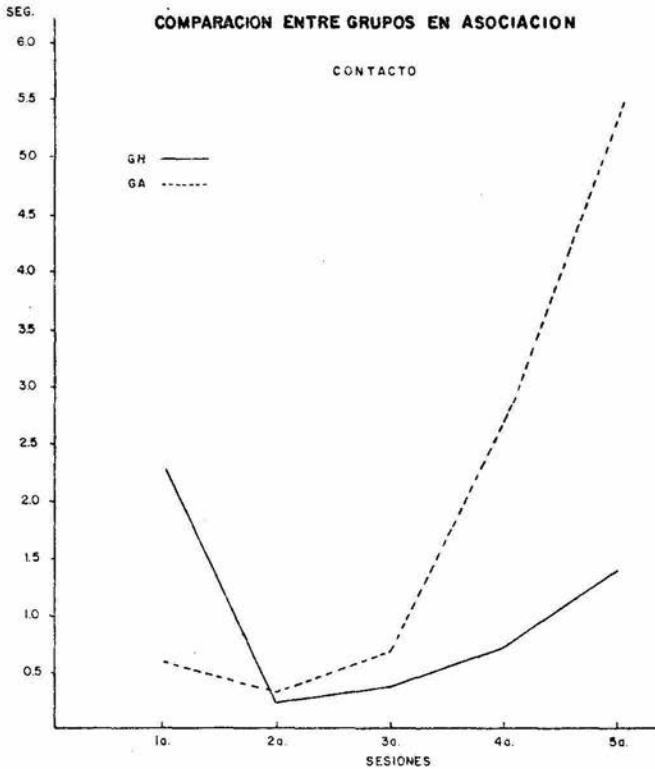
SESION N°	N° SUJ.		CONTACTO		t	INGESTION		t
	GH	GA	GH	GA		GH	GA	
1a.	5	6	2.31	0.56	0.8559	10.80	9.67	0.5758
2a.	5	6	0.25	0.36	- 1.0634	8.20	8.33	- 0.1382
3a.	5	6	0.38	0.73	- 1.3728	8.40	6.83	0.9403
4a.	5	6	0.75	2.76	- 1.8289	8.20	5.17	1.5023
5,6 y 7	10	6	1.47	5.52	- 0.9508	8.50	5.83	1.7118

1a. a 4a. sesión $t_c = 1.833$
 última sesión $t_c = 1.761$
 al $\alpha = .10$

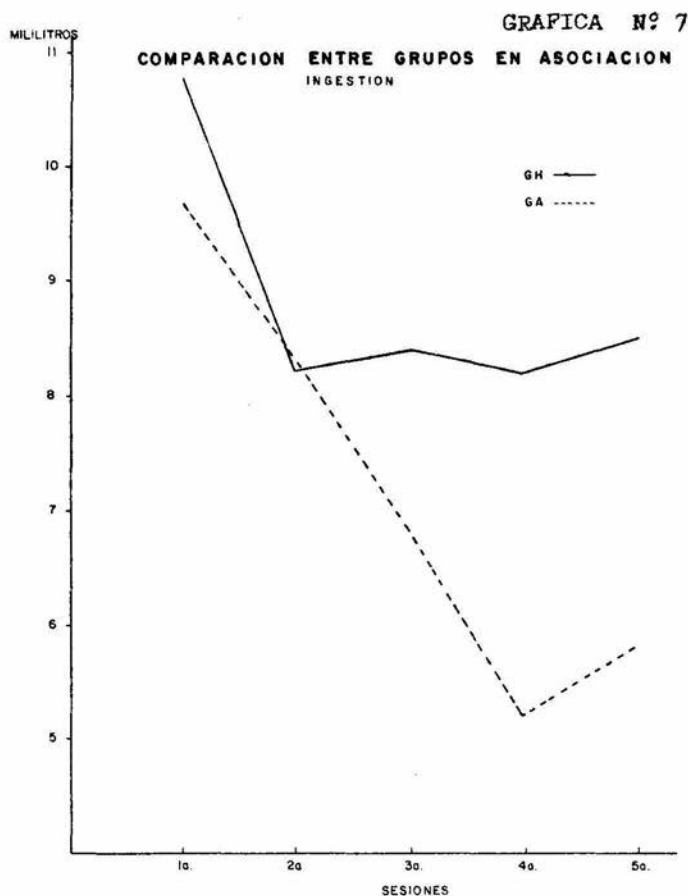
El cuadro muestra el número de sujetos por sesión y el promedio de las medidas de contacto e ingestión para ambos grupos, así como el estadígrafo t asociado a ellas y el localizado en tablas.

Con respecto a la medida de contacto, la diferencia entre los promedios de ambos grupos fue mínima en la 2a. sesión (.11 segs.), incrementándose a .35, 2.01 y 4.05 segs. de la 3a. a la 5a. sesión respectivamente como se puede apreciar en la siguiente gráfica.

GRAFICA N° 6



En la gráfica siguiente (Nº 7) se puede apreciar — que la ingestión del GH se mantuvo fluctuante durante la fase de asociación ($\pm .20$ ml.), en contraste, el GA mostro un claro decremento en la ingestión, no obstante, el ligero incremento que se observó en la última sesión (.46 ml.).

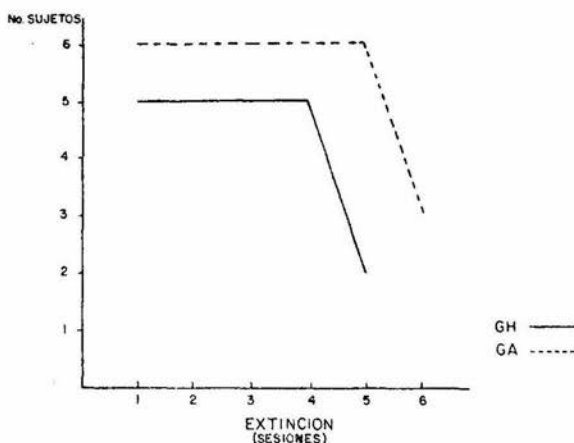


En base a los resultados antes mencionados, es posible atribuir al tratamiento (habituación), los efectos observados sobre las medidas instrumentales utilizadas y sobre el tiempo empleado en la adquisición de la aversión al sabor (al 10.7% de significancia), comprobándose que la pre-exposición al EIC retarda la adquisición de la misma.

En la fase de extinción se empezó por analizar el tiempo que tardaron los sujetos de cada grupo, en recuperar sus ejecuciones iniciales, expresado como el número de sujetos por sesión y aplicando la prueba W_g^* de la cual se obtuvo que: la mitad del GA requirió de 5 sesiones y el resto del grupo de 6 sesiones para lograr la extinción, por otro lado, el total del GH solamente necesitó de 5 sesiones para lograrla, la siguiente gráfica muestra esta diferencia.

GRAFICA N° 8

COMPARACION ENTRE GRUPOS DEL NUMERO DE SUJETOS EN EXTINCION QUE RECUPERARON LOS NIVELES DE L.B.



Diferencia que se aprecia mejor al comparar los promedios de cada grupo por fase, que a continuación se presentan:

<u>MEDIDAS</u>	<u>GH</u>	<u>GA</u>
Latencia	1.61	4.91
Velocidad	1.45	2.24
Contacto	0.49	2.59
Ingestión	8.77	7.81

Se observa que los promedios del GH en latencia, velocidad y contacto fueron menores que los del GA en 3.30, 0.79 y 2.10 segs. respectivamente; en ingestión, la diferencia fue de 0.56 ml. siendo el promedio mayor el del GH.

Lo antes mencionado, ilustra de manera general la ejecución de los sujetos al dar por terminada la fase de extinción, sin embargo, se calcularon los promedios por grupo y medida de cada una de las sesiones de la fase y se les aplicó la prueba de Diferencia de Medias, para observar mejor como se dió la recuperación y sí las medidas continuaron siendo afectadas de manera diferencial; los promedios obtenidos se muestran en el siguiente cuadro (Cuadro N° 5).

CUADRO N° 5

SESION	N° SUJ.		LATENCIA		VELOCIDAD		CONTACTO		INGESTION	
	N°		GH	GA	GH	GA	GH	GA	GH	GA
1a.	5	6	4.99	16.06	2.25	5.45	1.13	6.28	6.80	3.33
2a.	5	6	0.91	6.57	1.34	2.33	0.50	5.02	9.0	5.67
3a.	5	6	0.45	2.57	1.21	1.67	0.23	1.22	9.80	8.67
4a.	5	6	0.55	0.44	1.08	1.13	0.23	0.88	9.60	10.0
5a.	5	6	0.53	0.37	1.27	1.09	0.18	0.35	8.50	9.4

Como se puede observar en el cuadro, los promedios de las medidas de latencia, velocidad y contacto presentan decrementos constantes en ambos grupos, en tanto que, en ingestión se observan incrementos constantes (sobre todo en el GA) al inicio y regularidad al final de la fase, lo cual puede apreciarse claramente en la siguiente serie de gráficas (Nos. 9, 10, 11 y 12).

IZT.

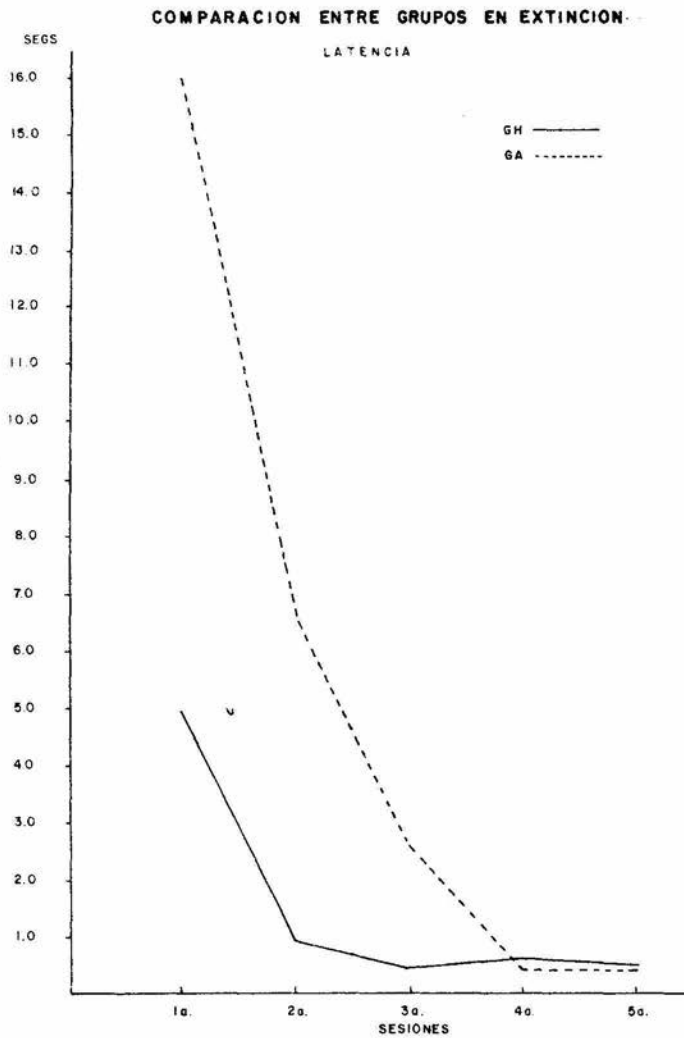
1000361

79

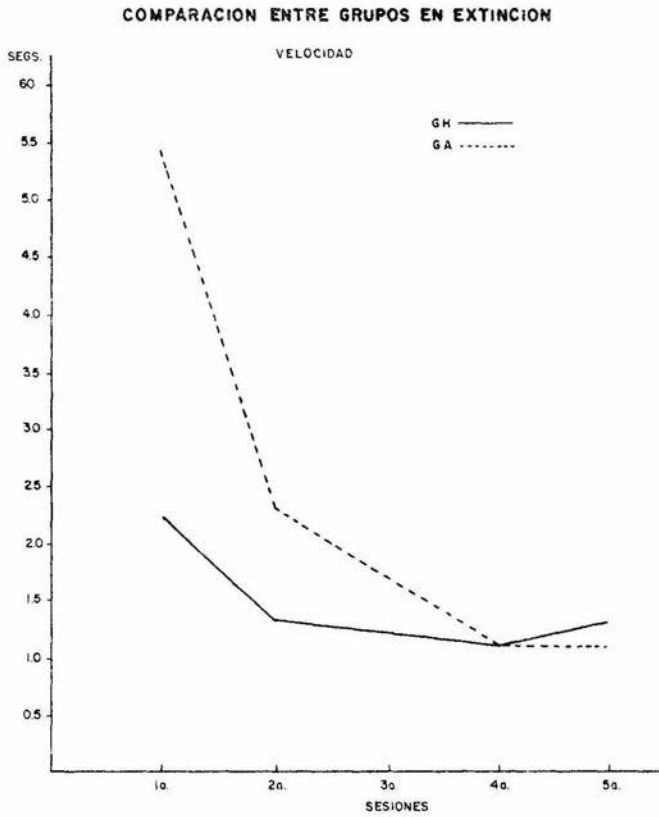


U.N.A.M. CAMPUS
IZTACALA

GRAFICA N° 9



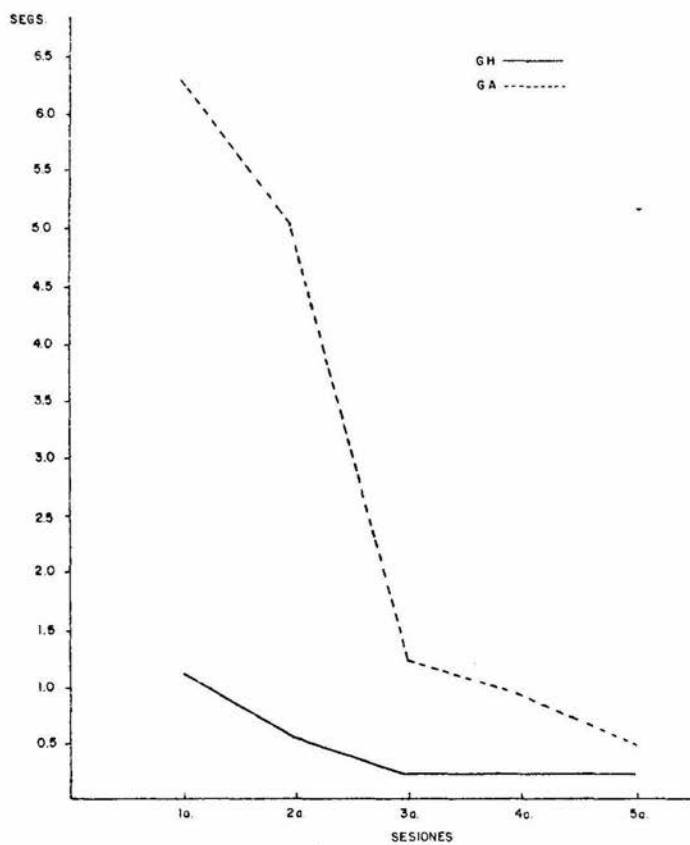
GRAFICA N° 10



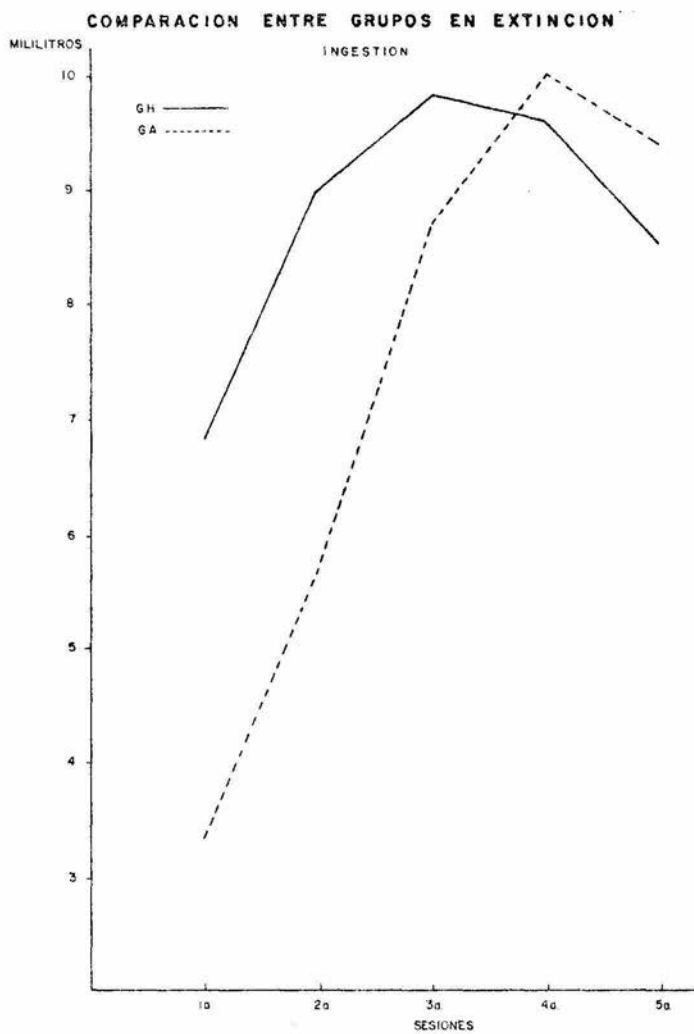
GRAFICA Nº 11

COMPARACION ENTRE GRUPOS EN EXTINCION

CONTACTO



GRAFICA Nº 12



Dichos incrementos y decrementos, se dieron en forma gradual para el GA en contraste con el GH cuya más fuerte variación fue de la 1a. a la 2a. sesión, es decir, que este último se recuperó más rápidamente, como puede apreciarse a continuación:

CUADRO N° 6

INCREMENTOS DE CADA UNA DE LAS MEDIDAS POR SESION
EN LA FASE DE EXTINCION

SESION N°	LATENCIA		VELOCIDAD		CONTACTO		INGESTION	
	GH	GA	GH	GA	GH	GA	GH	GA
1a - 2a	-4.08	-9.49	-0.91	-3.12	-0.63	-1.26	+2.20	+2.34
2a - 3a	-0.46	-4.00	-0.13	-0.66	-0.27	-3.80	+0.80	+3.00
3a - 4a	+0.10	-2.13	-0.03	-0.54	0.00	-0.34	-0.20	+1.33
4a - 5a	-0.02	-0.07	+0.17	-0.04	-0.05	-0.53	-1.10	-0.60

Además de ser patente que el GH presentó menor resistencia a la extinción, podemos considerar los datos como indicativos del diferente grado de sensibilidad de las medidas empleadas.

Finalmente y para probar que al dar por terminado el experimento la ejecución de ambos grupos era similar o tendía a ser similar a la que presentaron en Línea Base, se compara--

ron los promedios de la última sesión de Extinción con los de la última sesión de Línea Base y se les aplicó también la prueba de Diferencia de Medias, a continuación se muestran los datos obtenidos:

GRUPO HABITUADO.

<u>MEDIDAS</u>	<u>L. B.</u>	<u>EXT.</u>	<u>t</u>
Latencia	.30"	.42"	- 1.6329
Velocidad	1.01"	1.05"	- 0.6523
Contacto	.16"	.20"	- 0.5298
Ingestión	9.93ml.	9.20ml.	0.5729
		$tc \times .10 =$	1.860

GRUPO ABRUPTO.

<u>MEDIDAS</u>	<u>L. B.</u>	<u>EXT.</u>	<u>t</u>
Latencia	.30"	.34"	- 0.3494
Velocidad	1.05"	1.03"	0.25
Contacto	.28"	.70"	- 1.0723
Ingestión	8.83ml.	11.17ml.	1.2648
		$tc \times .10 =$	1.812

Corroborándose que la ejecución de los grupos al finalizar el experimento era similar a la que presentaron en Línea Base (a un nivel de significancia del 10%), ya que las t a

sociadas a los datos fueron menores a la t crítica; que los sujetos del GH presentaron menor resistencia a la extinción, pues recuperaron más rápidamente su ejecución inicial que los sujetos del GA; y por último que las medidas utilizadas para evaluar la ejecución de los sujetos, fueron adecuadas, como se observó en las fases de habituación, asociación y extinción en las cuales además se encontró que éstas son diferencialmente sensibles.

D I S C U S I O N .

Las principales diferencias del presente experimento con respecto al procedimiento desarrollado por García y Koelling (1966) y cuya importancia ha sido contemplada en trabajos pre--vios, fueron: la implementación de las medidas instrumentales - de latencia, velocidad y contacto; como medidas objetivas de la determinación por parte del sujeto respecto al momento de contacto con el EC. Así como la aplicación de dosis progresivas del fármaco al mismo grupo durante la fase de habituación, pues no - obstante que se han evaluado los efectos de distintas dosis respecto al debilitamiento de la respuesta de aversión al sabor, el

procedimiento sólo ha implicado que cada grupo sea pre-expuesto a una dosis y las diferencias se analicen intergrupo (Cannon, Berman, Baker y Atkinson, 1975).

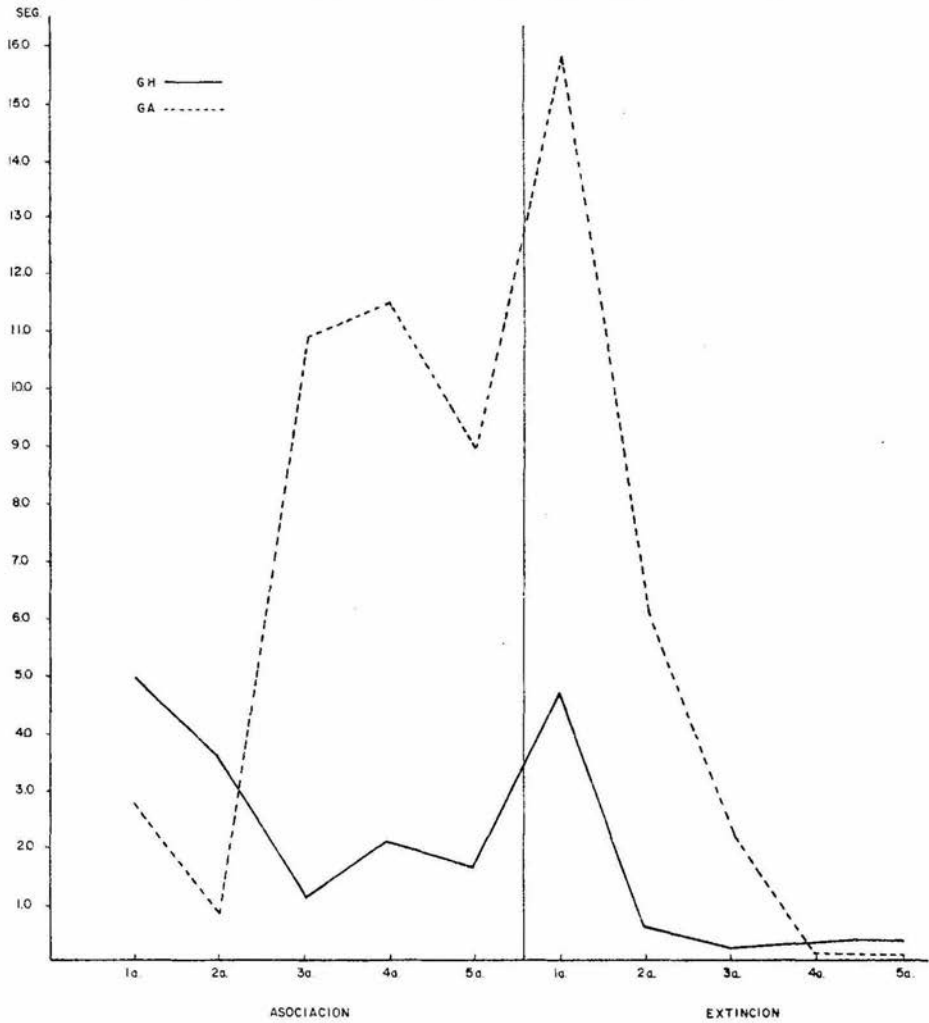
Partiendo de que la hipótesis del presente experimento era que la adquisición de aversión al sabor sería más rápida en el GA en comparación con el GH, así como que la resistencia a la extinción sería menor en el GA, en la fase de habituación, no se encontraron diferencias significativas al comparar las ejecuciones de los dos grupos en todas las medidas, por lo que, las diferencias observadas son atribuibles a las dosis aplicadas (ver serie de gráficas N° 2); la ingestión del GH aumentó en forma gradual en función de la dosis administrada, lo que puede entenderse en términos del efecto de polidipsia resultante de la intoxicación acumulada producida por el LiCl; dicho efecto también se observó en las medidas de velocidad y contacto, cuyas pendientes fueron ascendentes; en cambio la tendencia de la medida de latencia fue descendente, lo cual indica que las medidas empleadas para evaluar el parámetro de habituación fueron diferencialmente sensibles. Esto puede ser apoyado por las ejecuciones del GA, en las que no se observaron las variaciones mencionadas (Cuadro N° 3).

No obstante la relación observada entre cada una de las dosis y las medidas empleadas, se considera necesario comprobar si ésta se mantiene al implementar un mayor número de sesiones de la aplicación secuencial de cada una de las dosis en la fase de habituación y controlar adicionalmente las señales ambientales que pudieran funcionar como predictivas del EIC (Tomie, 1976), para evitar que se formen asociaciones que pudieran interferir con la adquisición de la RC (aversión al sabor) durante la fase de condicionamiento (Cappell y Le Blanc, 1973; - Cannon y Cols., 1975; Randich y Lolordo, 1979).

En la fase de Asociación se contrastó el número de sesiones que requirió cada grupo para presentar la respuesta de aversión al sabor, comprobándose nuevamente que la pre-exposición al EIC retarda la adquisición de la RC (Elkins, 1974; Brookshire y Brackbill, 1971; Chernovetz, 1973; Vogel, 1974). En relación a la menor resistencia a la extinción, que se esperaba en el GH, se encontró que este grupo requirió un menor número de sesiones para recuperar su nivel de ejecución inicial, lo cual es congruente con los hallazgos realizados por Revusky y Taukulis (1975), quienes encontraron que el efecto de pre-exposición produce una recuperación más rápida de los niveles de ejecución correspondientes a línea base, cuando los sujetos se encuentran bajo condiciones de extinción.

Los cambios observados en las medidas instrumentales en las fases de asociación y extinción, apoyan nuestra hipótesis, los datos correspondientes se muestran en las siguientes gráficas.

GRAFICA Nº 13
 COMPARACION ENTRE GRUPOS DE LAS DIFERENCIAS EN LATENCIA DE
 LAS FASES DE ASOCIACION Y EXTINCION CON RESPECTO A L.B.

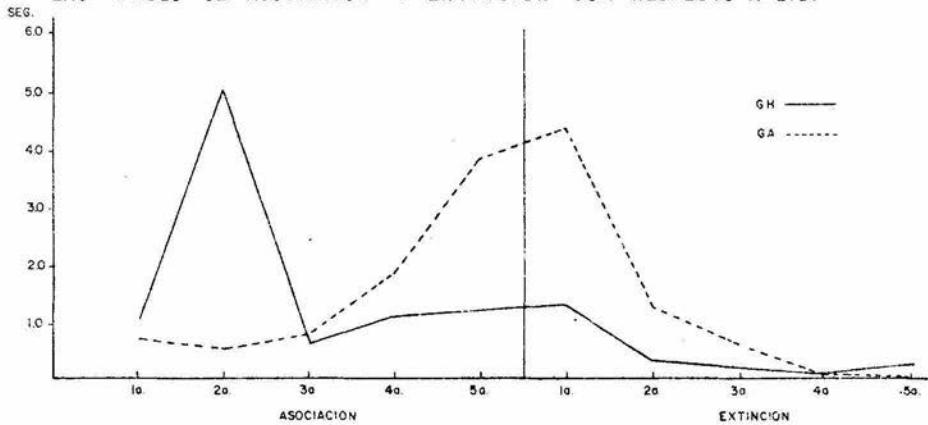


En la gráfica anterior (Nº 13) se presentan las diferencias en Latencia, obtenidas entre los datos de Línea Base y los de las fases de asociación y extinción observándose de manera general, incrementos en ambos grupos; pudiéndose apreciar los efectos de la asociación a partir de la tercera sesión de esta fase, siendo marcadamente más altos para el GA en relación al GH. Encontrándose el mayor incremento del GA (15.76) y del GH (4.69) en la primera sesión de la fase de extinción, decrementándose dicha diferencia a partir de la 2a. sesión de extinción y hasta que ambos grupos recuperaron el nivel de ejecución de acuerdo a los criterios planteados.

En la siguiente gráfica (Nº 14) se aprecian las diferencias en la medida de velocidad, obtenidas entre los datos de Línea base y los de las fases de asociación y extinción, las - que fueron mayores para el GA en relación al GH desde la 3a. sesión de asociación y hasta que se hubieron cumplido los criterios de terminación de la fase de extinción, sin embargo, se observa que en la 2a. sesión de asociación el incremento del GH fue mayor al del GA. La mayor diferencia para ambos grupos - (GH 1.24; GA 4.40), al igual que en la medida de latencia, se presentó en la primera sesión de extinción.

GRAFICA N° 14

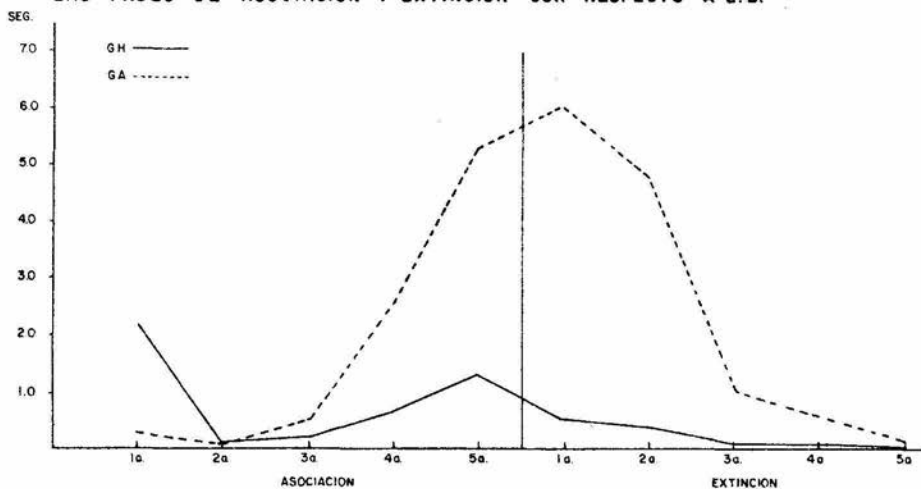
COMPARACION ENTRE GRUPOS DE LAS DIFERENCIAS EN VELOCIDAD DE LAS FASES DE ASOCIACION Y EXTINCION CON RESPECTO A L.B.



En la gráfica N° 15 se representan las diferencias en la medida de contacto obtenidas de los datos de Línea Base y los de las fases de asociación y extinción, en donde se observa claramente que el grupo que presentó las mayores diferencias fue el GA, notándose que a diferencia de las medidas de latencia y velocidad el mayor incremento se presentó en la última sesión de asociación para el GH (1.31) y en la 1a. de extinción para el GA (6.0).

GRAFICA N° 15

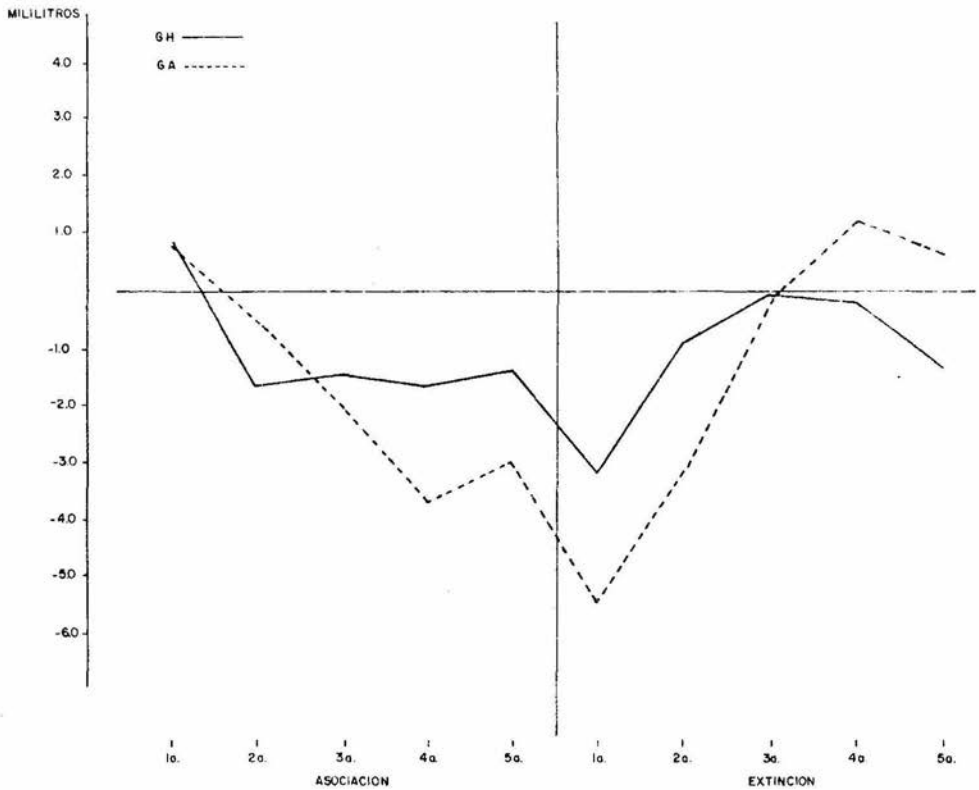
COMPARACION ENTRE GRUPOS DE LAS DIFERENCIAS EN CONTACTO DE LAS FASES DE ASOCIACION Y EXTINCION CON RESPECTO A L.B.



La siguiente y última gráfica (N°16) muestra las diferencias en la medida de Ingestión obtenidas entre los datos de Línea Base y los de las fases de asociación y extinción, observándose que los decrementos en la ingestión del GA fueron ma yores que los del GH desde la 3a. sesión de asociación hasta la 3a. sesión de extinción; en las siguientes dos sesiones de esta fase, el GA superó su nivel medio de ingestión, permaneciendo el GH por debajo del mismo.

GRAFICA Nº 16

COMPARACION ENTRE GRUPOS DE LAS DIFERENCIAS EN INGESTION DE
LAS FASES DE ASOCIACION Y EXTINCION CON RESPECTO A L. B.



En el presente experimento se intentaron controlar las posibles señales del contexto que hubieran podido servir como predictivas del EIC, tales como el cambiar de lugar a los sujetos para la aplicación del fármaco y el no pesarlos inmediatamente antes de ésta, sin embargo se encontró que el simple hecho de manipular al sujeto para la aplicación de la inyección puede servir como señal predictiva, y por lo tanto, es posible considerar que todo evento presente en la situación puede contribuir al establecimiento de la función de estímulo específica del fármaco (Vogel y Nathan, 1976; Switzman, Fishman y Amit, 1981; Poulos y Cappell, 1979; Braveman, 1979), que en este caso particular es el debilitamiento de la RC (aversión al sabor), lo cual adicionalmente podría ser corroborado por los cambios presentados en las respuestas instrumentales (latencia, velocidad, y contacto), mediante las que se evaluaría la posibilidad de que el sujeto desarrolle respuestas que entren en competencia con la adquisición de la RC (Zahorik y Maier, 1969; -- Green y García, 1971. cfr. Cannon y Cols., 1975).

Finalmente cabe señalar la importancia que podría tener el hecho de tomar medidas fisiológicas que pudiesen apoyar la hipótesis del desarrollo de respuestas instrumentales que --

compitan con el malestar y su consecuente adquisición de la RC, pues sería conveniente observar la correlación existente entre los cambios fisiológicos y la variación de las respuestas instrumentales, ya que de esta manera se podría garantizar el control sobre los eventos internos y externos que se encuentran en interacción durante el desarrollo de la asociación y por lo tanto sería factible generar alternativas de investigación respecto a la forma en que un organismo aprende a controlar eventos aversivos internos (malestares) mediante la asociación del EIC aversivo con un contexto no aversivo.

CONCLUSIONES GENERALES Y ALTERNATIVAS.

A lo largo de la investigación bibliográfica y experimental que conforma el presente trabajo, se fundamentó el uso del procedimiento de Aversión condicionada al Sabor como un modelo experimental adecuado, que permite la investigación y análisis de los parámetros importantes, que pudieran ser causantes de la ineffectividad de las terapias químicas contra el alcoholismo, dadas las similitudes que hay entre ambos procedimientos.

La investigación experimental se avocó al análisis - del parámetro de habituación al malestar, en otras palabras, al análisis de los efectos que puede tener, sobre la adquisición de una respuesta de aversión, la experiencia que un organismo haya tenido con señales interoceptivas, tales como el malestar producido por la presentación de un EIC, previa al procedimiento de aversión. Dicha experiencia produjo retardo en la adquisición de la RC (aversión al sabor) así como su debilitamiento y una muy baja resistencia a la extinción, tal como lo confirman los resultados presentados en el capítulo IV.

Retomando lo anterior, es posible suponer que la ex-

perencia que ha tenido el sujeto alcohólico, tanto con el alcohol como con los malestares producidos por éste, interviene en la ineffectividad de las terapias químicas contra el alcoholismo, en forma similar a la encontrada con nuestros sujetos experimentales. Dicha experiencia representa el contacto que el alcohólico ha tenido con señales interoceptivas (malestar) y ante las cuales ha desarrollado conductas oponentes, de tal manera que cuando el sujeto se encuentra bajo una terapia encaminada a establecer aversión al alcohol, la adquisición de ésta resulta interferida por el contacto previo con los malestares producidos tanto por intoxicación severa, como por los resultantes de la abstinencia (síndrome de retirada). Como ha sido comprobado experimentalmente, es más difícil producir una respuesta de aversión ante un malestar familiar que ante uno novedoso. Este problema lo han enfrentado las terapias químicas, en el sentido de que al introducir al alcohólico en el procedimiento de aversión, este comunmente ya ha tenido amplia experiencia con el malestar que se provoca por medio del disuasivo (antabuse, etc.), ya que dicho malestar es similar al producido por el alcohol mismo.

Podemos decir que el alcohólico ya ha tenido expe--

riencia con el malestar, debido a que durante las etapas de adquisición y desarrollo del alcoholismo los sujetos aprenden, por propia experiencia, que el ingerir alcohol les produce inevitablemente malestares (esta etapa correspondería a nuestra - fase experimental de habituación) lo cual puede transferirse al período de rehabilitación (que correspondería a la fase experimental de asociación) y al de mantenimiento (el que sería análogo a la fase de extinción).

Otro de los problemas detectados en la investigación sobre alcoholismo se refiere a los métodos de evaluación, cuyas deficiencias abarcan desde la definición que se hace de éste y a quién debe considerarse como alcohólico, la forma estereotipada de clasificación, hasta las que se encuentran en la elección del tratamiento y en la determinación de los criterios y forma de llevar a cabo el seguimiento. Los métodos tradicionales de evaluación han utilizado pruebas proyectivas y questionarios de auto-reporte (escala IV del MMPI, prueba de evaluación de Manson, prueba de Alcadd, la medida de auto reporte de Lanyon; cfr. Nathan, 1976); estos métodos no especifican la clase y severidad del beber inmoderado de una persona (Franz, - 1970), además de que son inapropiadas para evaluar pre y post -

tratamiento, las cuales son partes fundamentales en cualquier terapia conductual (Miller, P.M., 1973).

Reconociendo la poca confiabilidad de los auto-re--
portes (Summer, 1970), se han adaptado instrumentos conductua-
les estándar para el uso exclusivo de alcohólicos, tales como:
observaciones directas de la conducta de beber durante perio-
dos libres de ingestión (a partir del paradigma operante), --
así como en situaciones de elección en condiciones controladas
de laboratorio. También se han llevado a cabo estudios con-
comitantes de la conducta de beber y desarrollado métodos de -
evaluación como el denominado no-obstaculizador de Marlatt ---
(1973). La adaptación de estos instrumentos conductuales, -
sobre todo el último, representan un avance metodológico, que
permite una evaluación rápida, válida y relativamente barata -
de la conducta de beber, encaminada a obtener una intervención
terapéutica más funcional y duradera (Nathan, 1976; cfr. Leiten-
berg, 1976).

Aunque los resultados obtenidos no han sido del todo
satisfactorios, se han detectado algunos factores importantes
para el tratamiento del alcoholismo, entre los que se pueden -
mencionar: la especificación de las metas del tratamiento (abs

tinencia total o beber controlado) de acuerdo a las características del paciente; la implementación de aproximaciones multimodales, las cuales enfatizan la necesidad de desarrollar técnicas de entrenamiento para el beber controlado, la especificación precisa de los parámetros de las conductas meta y la explicitación del entrenamiento en habilidades sociales, que permitan cambiar las conductas inadecuadas. También se considera importante desarrollar métodos encaminados a optimizar la confiabilidad del seguimiento, así como el generar otros que permitan el tratamiento simultáneo de grandes grupos de sujetos (Sobell y Schafefer, 1971; Sobell y Cols., 1973). Otro punto importante, que no debe perderse de vista al planear una estrategia de tratamiento, es el referente al control y predicción de la recaída (Marlatt y Gordon, 1980; cfr. Miller, 1980) para lo cual se han utilizado entrenamientos en discriminación y manejo de situaciones llamadas de alto riesgo (por su asociación previa a la conducta de beber), el desarrollo de conductas competitivas con la conducta de beber (Bernstein y Barkovee, 1973; cfr. Nathan, 1976), en habilidades sociales, en auto-monitoreo, en ensayos de recaída y en recaída programada.

Además de coincidir con algunos de los aspectos mencionados,

Nathan (1976) señala como posible dirección de futuras investigaciones sobre el tratamiento del alcoholismo:

- a) el análisis experimental de los componentes de las aproximaciones multimodales de la abstinencia total y del beber controlado, para contribuir a una abstinencia a largo plazo.
- b) el examen de los correlatos psicofisiológicos del éxito y fracaso del tratamiento conductual.
- c) la identificación de correlatos objetivos de los cambios de adaptación respecto a la ingestión de alcohol.
- d) la determinación de los procedimientos más adecuados de seguimiento, así como de los períodos de evaluación de los resultados del tratamiento conductual recibido por el paciente alcohólico (vfr. Leitenberg, 1976).

No obstante que el alcoholismo es un problema complejo, en el cual se encuentran involucrados factores biológicos, psicológicos y socio-culturales (Pattison, Sobell y Sobell, -- 1977) que deben ser considerados para su diagnóstico y tratamiento, se ha observado que dependiendo del punto de vista desde el cual se esté analizando el problema, es la relevancia - que se les atribuye. Esto ha obstaculizado su análisis obje

tivo, así como el de las estrategias de tratamiento derivadas de los diferentes enfoques teóricos.

Lo anterior nos lleva a plantearnos varias preguntas tales como ¿ qué es lo que determina que se desarrolle el alcoholismo ?, ¿ cuáles son los principales factores involucrados en su mantenimiento, que hacen tan difícil la supresión de la ingestión ?, ¿ qué camino se debe seguir para disminuir el índice de incidencia de una manera eficaz y generalizable, que -garantice la rehabilitación total de los pacientes alcohólicos?

Tratando de responder a estas preguntas y reconociendo la relevancia de los factores detectados, así como la de los lineamientos propuestos para futuras investigaciones, se consideró pertinente el proponer una línea de investigación integral que permita evaluar cada uno de los factores relevantes involucrados en el alcoholismo (retomando los ya mencionados) y su interrelación, para de ahí derivar alternativas de intervención, tanto a nivel de rehabilitación como de prevención, que permitan la consecución de los objetivos propuestos, que pueden ser la abstinencia total o bien la ingestión controlada.

Siendo el alcoholismo un problema eminentemente social, se plantea la necesidad de desarrollar métodos de detec-

ción y evaluación así como de tácticas terapéuticas acordes a las condiciones económicas y socio-culturales de nuestro país.

Por ello se propone la extracción de muestras representativas de los diferentes estratos sociales, lo cual permitiría reconocer de manera específica las variables de este tipo, que intervienen en la adquisición, desarrollo y mantenimiento del alcoholismo, tales como: la inducción a beber por parte del grupo, el manejo que realiza el núcleo familiar y la influencia que ejercen los medios de comunicación (publicidad) respecto a la funcionalidad de consumir bebidas alcohólicas (ocupación de un estatus), entre otros.

La proposición se avoca en primera instancia a los factores socio-culturales, dado que son los más importantes y tratando de cimentar la investigación en una base general que permita contextualizar los hallazgos que se obtengan a nivel molecular. Consideramos que la forma más adecuada para investigar los factores psicológicos y fisiológicos, es la realización de estudios controlados a nivel de laboratorio, utilizando sujetos tanto humanos como infrahumanos; pues a través de ellos es posible evaluar los mecanismos de aprendizaje mediante los que se desarrolla el alcoholismo. Por ejemplo, se po-

drían utilizar procedimientos de auto-administración de etanol evaluándolos en condiciones ambientales tanto aversivas como reforzantes para los sujetos según fuera el objetivo específico que se planteara, de lo cual se podrían obtener datos referentes al tipo de situación en la que la auto-administración de alcohol es mayor (ya sea en cantidad o frecuencia). Después de esto, sería conveniente implementar un procedimiento de aversión condicionada al sabor a los mismos sujetos, para observar en cuáles se presentaría una mayor resistencia a la extinción según la historia experimental de cada uno de ellos. Paralelamente a la implementación de estos procedimientos deberían tomarse medidas fisiológicas, para determinar en qué momento los sujetos presentan dependencia fisiológica y la forma en que interactúan los efectos fármaco-alcohol de acuerdo a su historia.

A partir de los resultados obtenidos en laboratorio, se podrían desarrollar procedimientos análogos en humanos, tanto para validar aquellos como para determinar si las variables socio-culturales detectadas fueron realmente controladas.

Una vez que se haya logrado conformar un marco teórico empírico, se podría dar paso al diseño de un cuerpo de tác-

ticas terapéuticas, a partir del cual se pudiesen estructurar paquetes terapéuticos en función de las necesidades de cada paciente, esto es, su condición socio-cultural, su nivel de deterioro orgánico y la forma en que éste pudiese afectar el funcionamiento de la terapia, así como la historia y patrón de ingestión.

El análisis de los factores antes mencionados permitiría también el tratamiento de grupos con características comunes (definidas en los términos planteados al inicio), las cuales al ser jerarquizadas, marcarían la pauta para estructurar el paquete terapéutico más adecuado.

En relación al desarrollo de programas preventivos, los resultados que se obtuviesen de la investigación en los campos socio-cultural, psicológico y fisiológico, permitirían incidir prioritariamente sobre aquellas poblaciones que por sus características tengan una mayor tendencia a la adquisición del alcoholismo. De manera secundaria, se estructurarían programas de información y orientación dirigidos al resto de la población. Dichos programas podrían comprender el entrenamiento en habilidades sociales, de auto-control, de auto-directivas y arreglo de contingencias, por mencionar algunas.

Obviamente esto no sería un trabajo a realizar a corto o mediano plazo, ni mucho menos por una persona o inherente a una sola disciplina, sino que implicaría un trabajo inter y multidisciplinario a largo plazo que involucrara a varios profesionales, como son: psicólogos, sociólogos, médicos, trabajadoras sociales, y demás profesionales afines. Quizá este - trabajo llevaría varios años de investigación y pruebas, hasta lograr un análisis funcional integral que posibilitara el diseño de terapias eficaces.

B I B L I O G R A F I A

1. Almeida M.; Investigación Clínica sobre la Evolución del alcoholismo; Un estudio de 181 casos de la Ciudad de Lima; CEMEF; 1975; Vol.3; pp.1-13.
2. Bauerminster J.J. & Schaeffer R.W.; Relations Between Pre-conditioned Rats of Post-Irradiation Intake; Physiology and Behavior; 1969; Vol.4; pp. 1019-1021.
3. Belssasso G.; Alcoholismo; CEMEF; 1976; Año IV; Vol. IV; -- No. 2; pp. 10-18.
4. Berman R.F. & Cannon D.S.; The Effect of Prior Ethanol Experience on Ethanol-Induced Saccharin Aversions; Physiology and Behavior; 1974; Vol.12; pp. 1041-1044.
5. Bond N.W. & Corfield S.P.K.; Taste Aversion Learning and -- Schedule Induced Polydipsia in Rats; Animal Learning & Behavior; 1978; Vol. 13; pp. 413-416.
6. Braveman N.S.; Formation of Taste Aversion after Prior Preference Experience with Sickness; Paper presented at the Conference of the Interference of Neuropharmacology and Flavour Aversion Learning, St. John's New - Foundland, Canada; Citado en: Sam Revusky & Harold - Taukulis; Effects of Alcohol and Lithium Habituation on the Development of Alcohol Aversions Through Contingent Lithium Injection; Behavioral Research & The rapy; 1975; Vol. 13; pp. 163-166.
7. Braveman, N.S.; The Role of Blocking Compensatory Conditioning in the Treatment Pre-exposure Effect; Psychopharmacology; 1979; No. 61; pp. 177-189.

8. Brookshire K.H. & Brackbill R.N.; Habituation to Illness -- Effects on Acquisition and Retention of a Conditioned Taste Aversion; Paper presented at the 12^o Annual Meeting of Psychonomic Society, St. Louis Missouri, November 11-13, 1971, Program Abstract p.12. Citado en Ralph L. Elkins; Bait-Shyness Acquisition and Resistance to Extinction as Function of US Exposure Prior to Conditioning; Physiological Psychology; 1974; Vol. 2 (3); pp. 341-343.
9. Burt D.W.; Characteristics of Relapse Situation of Alcoholics Treated with Aversion Conditioning; Behavior & Therapy ; 1974; Vol. 12; pp. 67-72.
10. Cannon D.S., Berman R.F., Baker T.B. & Atkinson C.A.; Effect of preconditioning Unconditioned Stimulus Experience on Learned Taste Aversion; Journal of Experimental - Psychology; Animal Behavior Processes; 1975; Vol.104; No. 3; pp. 270-284.
11. Cappell H. & Le Blanc A.E.; Aversive Conditioning by Psychoactive Drugs: Effects of Morphine, Alcohol and Chlor-diazepoxide; Psychopharmacología; 1973; Vol.29; pp. - 239-246.
12. Colotla V.A.; La Polidipsia Adjuntiva como un Modelo Experimental de Alcoholismo; Neuroscience of Behavioral Reviews; 1981; Vol.5; pp. 336-342.
13. Connors J.G., Maisto A.S. & Sobell B.M.; Extension of the -- Taste-test Analogue as an Unobtrusive Measure of Preference of Alcohol; Behavior Research & Therapy; Vol. 16; pp. 289-291.

14. Corfield-Summer P.K. & Stolerman I.P.; Behavioral Tolerance. En Blackman D.E. & Sanger D.J.; Contemporary Research in Behavioral Pharmacology; Plenum Press; Nueva York; 1980; pp. 391-448.
15. Crawford D. & Baker T.; Alcohol dependence and Taste-Mediated Learning in the rat; Pharmacology Biochemistry & Behavior; Vol.16; pp. 253-261.
16. Cummings C., Gordon J.R. & Marlatt G.A.; Relapse; Prevention and Prediction. En Miller W.R.; Addictive Behavior, Treatment of Alcoholism, Drug Abuse, Smoking and Obesity; Pergamon Press; U.S.A.; 1980.
17. Chernovetz M.E.O.; Repeated Exposure to X Radiation and Radiation-Induced Taste Aversion. Unpublished Doctoral Dissertation, Univ. of Georgia. Citado en Ralph L. Elkins; Baitshyness Acquisition and Resistance to Extinction as function of US Exposure prior to Conditioning; Physiological Psychology; 1974; Vol. 2 (34); pp. 341-343.
18. Church R.M.; Response Suppression. In Campbell & Church - (Ed.) Punishment and Aversive Behavior; New York; Appleton Century Crofts, 1969. Citado en: Cannon y Cols.; Journal of Experimental Psychology; Animal Behavior Processes; 1975; Vol. 104; pp. 270-284.
19. Elkins R.L.; Bait-Shyness Acquisition and Resistance to Extinction as Functions of US Exposure Prior to Conditioning; Physiological Psychology; 1974; Vol. 2 (34); pp. 341-343.
20. Fenwick S., Mikula P.J. & Klein S.B.; The Effect of Different level of Pre-Exposure to Sucrose on the Acquisi

tion and Extinction of a Conditioned Aversion; Behavioral Biology; 1975; Vol. 14; pp. 231-235.

21. Fornty R.B. & Harger R.N.; Los Alcoholes. En Drill A.V.; Farmacología Médica; La Prensa Médica Mexicana; 1978.
22. García & Koelling R.A.; The Relation of Cue to Consequence in Avoidance Learning; Psychonomic Science; 1966; -- Vol. 4; pp. 123-124.
23. Goodman L. S. y Gilman A.; Bases Farmacológicas de la Terapéutica; Edit. Interamericana; México; 1979; pp. 319-321.
24. Gormezano I. & Kehoe E.J.; Classical Conditioning; Some Methodological Conceptual Issues. En W.K. Estes (Ed.) Handbook of Learning and Cognitive Processes; 1975; Vol. 2; L.E.A.
25. Green K.F. & García J.; Recuperation of Illness; Flavor Enhancement for Rats; Science; 1971; 173. Citado en: Cannon y Cols.; Journal of Experimental Psychology; Animal Behavior Processes; 1975; Vol. 104; pp.270-284
26. Houssay, Caldeyro-Barcia, Covian, Rascioto, Foglia, Hug, Le loir, Lewis y Soldati; Fisiología Humana; Editorial - Ateneo Argentina; 1973; pp. 455-456.
27. Kimmel H.D.; Habituation, Habitability a Conditioning. En H.V.S. Peeke & N.J. Herz; Habituation; Academic -- Press Londres; 1973.

28. Lehman S.Y.; Non-Parametrics Statistical for Meditions Based on Ranks; Edit. Wiley; 1975; Cap. I.
29. Litter M.; Compendio de Farmacología; Editorial Ateneo; México; 1974; pp. 57-62.
30. Martin J.C.; Saccharin Preference and Aversion as a Function of Irradiation and Supplier in the Albino Rat; Psychonomic Science; 1968; Vol. 13; pp. 251-252.
31. Miller P.M., Hersen M., Eisler R. & Hilsman C.; Effects of Social Stress on Operant Drinking of Alcoholics and Social Drinkers; Behavior Research & Therapy; 1974; Vol. 12; pp. 67-72.
32. Miller P.M.; Theoretical and Practical Issues in Substance Abuse Assessment and Treatment. En W.R. Miller ; Addictive Behaviors, Treatment of Alcoholism, Drug - Abuse, Smoking and Obesity; Pergamon Press; U.S.A.; 1980.
33. Miller W.R.; The Addictive Behavior. En W.R. Miller; The Addictive Behaviors, Treatment of Alcoholics, Drug-- Abuse, Smoking and Obesity; Pergamon Press; U.S.A.; - 1980.
34. Miller W.R. & Hester R.K.; Treating the Problem Drinker, -- Modern Approaches. En W.R. Miller; The Addictive Behaviors, Treatment of Alcoholism, Drug Abuse, Smoking and Obesity; Pergamon Press; U.S.A.; 1980.
35. Nathan P.E.; Alcoholism. Er H. Leitenberg; Handbook of Behavior Modification and Behavior Therapy; Prentice

Hall Inc.; New York; 1976; pp. 3-39.

36. Nathan P.E.; Etiology and Process in the Addictive Behaviors. In W.R. Miller; Addictive Behaviors, Treatment of Alcoholism, Drug Abuse, Smoking and Obesity; Pergamon Press; U.S.A.; 1980.
37. Poulos C.X. and Cappell H.; An Association Analysis of Pre-treatment Effects in Gustatory Conditioning by Amphetamine; Psychopharmacology; 1979; No. 64; pp.201-207.
38. Randich A. & Lolordo V.; Associative and Nonassociative -- Theories of the UCS preexposure Phenomenon; Implication for Pavlovian Conditioning; Psychological Bulletin; 1979; Vol. 86; No. 3; pp. 523-548.
39. Revusky S.; Some Laboratory Paradigms for Chemical Aversion Treatment of Alcoholism; Journal Behavior Therapy & Experimental Psychiatry; 1973; Vol. 4; pp.15-17.
40. Revusky S. & Taukulis H.; Effects of Alcohol and Lithium - Habituation on Development of Alcohol Aversions through Contingent Lithium Injection; Behavior Research & Therapy; 1975; Vol. 13; pp. 163-166.
41. Riley A. & Baril L.; Conditioned Taste Aversions: A Bibliography; Animal Learning & Behavior; 1976; Vol. 4 (18); pp. 1S-13S.
42. Rozin P. & Kalat J.; Specific Hungers and Poison Avoidance as Adaptative Specializations of Learning; Psychological Review; 1971; Vol. 78; pp. 459-486.

43. Sarason G.E.; El Alcoholismo. En Psicología Anormal; Editorial Trillas; México; 1972; pp. 467-473.
44. Siegel S.; Estadística No Paramétrica; Aplicada a la Ciencia de la Conducta; Editorial Trillas; México; 1980.
45. Sobell B.M. & Sobell C.L.; Functional Analysis of Alcohol - Problem. En K.CH. Prokop & A.L. Bradley; Psychology; Contributions to Behavioral Medicine; Academic - Press; 1981; pp. 81-90.
46. Sodeman W.A.; Patología Clínica; Mecanismo de Producción de los Síntomas; Editorial Interamericana, S.A.; México; 1973.
47. Spiker A.V.; Taste Aversion: A Procedural Analysis and an Alternative Paradigmatic Classification; The Psychological Record; 1977; Vol. 27; pp. 753-769.
48. Stacy L., Wilson T.G. & Russell C.L.; Human Classical Aversion Conditioning: Nausea vs. Electric Shock in the - Reduction of Target Beverage Consumption; Behavior Research & Therapy; 1977; Vol. 15; pp. 313-320.
49. Switzman L., Fishman B. and Amit Z.; Pre-Exposure Effects - of Morphine, Diazepam and Δ^9 -THC on the Formation of Conditioned Taste Aversions; Psychopharmacology; 1981; No. 74; pp. 149-157.
50. Thompson R.F., Groves P.M., Teyler T.J. & Roemer R.A.; A - Dual-Process Theory of Habituation: Theory and Behavior. En H.V.S. Peeke & M.J. Herz; Habituation; Academic Press; 1973.

51. Ullman P.L. & Krasner L.; A Psychological Approach to Abnormal Behavior Prentice Hall Inc.; Englewood Cliffs, New Jersey; 1969; pp. 444-458.
52. Vogel J.R.; Prior Exposure to a Drug (US) Attenuates Learning Taste Aversions; Paper presented at the Meeting of the Psychonomic Society, Boston, November, 1974. Cited in: D.S. Cannon, R.F. Berman, T.B. Baker & C.A. Atkinson; Effect of preconditioning Unconditioned Stimulus Experience on Learned Taste Aversion; Journal of Experimental Psychology; Animal Behavior Processes; 1975; Vol. 104; No. 3; pp. 270-284.
53. Vogel J.R. and Nathan B.A.; Reduction of Learned Taste Aversions by Pre-exposure to Drugs; Psychopharmacology; - 1976; No. 49; pp. 167-172.
54. Wilson T.G. & Davison C.G.; Aversion Techniques in Behavior Therapy: Some Theoretical and Metatheoretical Considerations; Journal of Consulting & Clinical Psychology 1979; Vol. 33; No. 3; pp. 327- 329.
55. Zahorik D. & Maier S.; Appetitive Conditioning with Recovery From Thiamine Deficiency as the Unconditioned Stimulus; Psychonomic Science; 1969; Vol. 17; pp.309-310.