

61  
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

CAMPUS IZTACALA

EFFECTOS DEL APRENDIZAJE DEPENDIENTE DEL ESTADO  
UTILIZANDO ETANOL EN EL DESAMPARO APRENDIDO

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
LICENCIADO EN PSICOLOGIA  
P R E S E N T A N  
MARIA GREGORIA JACQUEZ RIOS  
LAURA YEGA MARTINEZ



LOS REYES IZTACALA, MEX.

NOVIEMBRE, 1993

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **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 está 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.

## INDICE

CONTENIDO	PAG.
RESUMEN	
INTRODUCCION	1
CAP. I ALCOHOLISMO	5
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Implicaciones del alcoholismo.</li> <li>- ¿Que es el alcoholismo?</li> <li>- Teorias del alcoholismo.</li> <li>- Efectos del alcohol a nivel experimental.</li> </ul>	
CAP. II. ESTIMULACION AVERSIVA	13
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Choque como estimulo aversivo.</li> <li>- Reforzamiento positivo y negativo.</li> <li>- Escape y Evitacion.</li> <li>- Tipos de evitacion.</li> <li>- Estimulo de aviso.</li> </ul>	
CAP. III. CONCEPTOS DE DEPRESION Y DESAMPARO APRENDIDO	20
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sintomas de la depresion.</li> <li>- Clasificacion de la depresion.</li> <li>- Desamparo aprendido como modelo de depresion.</li> <li>- Hipotesis sobre el Desamparo Aprendido.</li> <li>- Contingencia, extincion, y eventos independientes.</li> <li>- Diseño triadico.</li> <li>- Transferencia, tratamiento, inmunizacion y cronicidad.</li> </ul>	
CAP. IV. APRENDIZAJE DEPENDIENTE DEL ESTADO	34
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Definicion de Aprendizaje Dependiente del Estado</li> <li>- Conclusiones de Overton.</li> <li>- Algunas Investigaciones.</li> </ul>	

- Teorías.

a).- De Berger.

b).- De Hebb.

c).- Consecuencias conductuales y cognoscitivas  
de la acción de las drogas

d).- Neurológicas.

- Efectos no farmacológicos.

- Efecto de las drogas.

- Diseño empleado.

- Transferencia.

. Tipos.

. Efectos.

. Teorías.

- Temporalidad.

- Memoria.

- Teorías del olvido

CAP. V. DESARROLLO EXPERIMENTAL.

52

- Objetivo.

- Metodo.

- Diseño.

- Procedimiento.

- Resultados y discusión.

- Conclusiones.

- Referencias.

99

RESUMEN

Se llevó a cabo un experimento para evaluar el efecto del etanol en la ejecución de ir y venir, utilizando un diseño triádico de desamparo aprendido, con base en la teoría del Aprendizaje Dependiente del Estado de Overton (1966).

A 60 ratas albinas machos de cepa Wistar con un peso promedio de 200 grs., asignadas al azar a tres grupos (evitación, desamparo y control se les aplicó choque eléctrico de 1 mA como estímulo aversivo), cada uno con 20 animales divididos en 4 condiciones (A: No Droga-No Droga; B: Droga-Droga; C: No Droga-Droga; D: Droga-No Droga). En la situación de No Droga se aplicó solución salina al 1.5 grs/kgs. y en la droga se inyectó etanol diluido al 20 %. Esta investigación se realizó en tres etapas: Moldeamiento, Tratamiento y Prueba. Las dos primeras se corrieron en cámaras de restricción y la última en una cámara de va y ven. El requisito de respuesta durante el moldeamiento y tratamiento fue el palanqueo para terminar el choque y en la prueba el ir y venir ante un estímulo de aviso (tintineo) para terminar con el estímulo aversivo. Los resultados se analizaron utilizando un ANOVA y la prueba de medias Newman-Kewis, encontrando en algunos casos diferencias significativas. Se concluyó que empleando el diseño triádico los sujetos del grupo de Escape-Evitación y Control aprenden la respuesta y los del grupo de Desamparo no, al ser probados 24 hrs. después del tratamiento, comprobándose en las condiciones A y B. Por otro lado se apoyó la hipótesis del Aprendizaje Dependiente del Estado

(ADE) en las condiciones C v D empleando etanol o solución salina.

PALABRAS CLAVE: Etanol Solución salina Diseño triádico Desempeño aprendido Aprendizaje Dependiente del Estado Ratas.

## INTRODUCCION

El presente estudio investiga, mediante un diseño triadico de Desamparo Aprendizado, los efectos del Aprendizaje Dependiente del Estado (ADE), utilizando alcohol.

El planteamiento basico del ADE hecho por Overton en 1966, plantea que lo aprendido bajo un estado de droga, se olvida en otro; por ejemplo, si los sujetos aprenden una respuesta estando sobrios no la recuerdan cuando estan ebrios; es decir, no existe transferencia de un estado a otro.

Para tratar este fenomeno, comunmente se emplea el diseño 2 x 2, el cual pretende diferenciar los efectos de una droga, oebidos a los cambios en las condiciones de estimulo, utilizando diversas situaciones de droga y no droga entre dos etapas (tratamiento y prueba).

Los estudios realizados por diferentes investigadores sobre el tema, han tratado de analizar cuales son los mecanismos que intervienen para que se produzca este evento. Overton (1978), apoya la idea de que es una disociacion de dos o mas memorias que coexisten simultaneamente.

Otros investigadores (Hebb, 1949; John, 1967; Nielson, 1968; Fusakulich y Nielson, 1965; en Overton, 1966), se han enfocado a posibles cambios neuronales, bioquimicos y extirpaciones cerebrales para detectar cuales son las modalidades sensoriales que intervienen para que se de el ADE. Sin embargo, ninguno de estos estudios han provisto de una teoria valida ni han detectado a que nivel se da dicho

TESIS CON  
FALLA DE OR.GEN

evento. Sin embargo, se ha encontrado una correlación entre el ADE y el uso de drogas, tales como curare, pentobarbital, amobarbital, así como otros anestésicos y tranquilizantes menores, como el alcohol en estudios de laboratorio (Overton, et al: Crow y Ball, 1975).

El fenómeno de Desamparo Aprendido (DA) se ha analizado en sujetos infrahumanos, empleando estimulación aversiva no contingente o inescapable (Maier, Seligman y Solomon, 1969; Maier y Seligman 1976; Williams y Maier, 1977 y Lev y Crow, 1979, entre otros).

El primero en estudiarlo fue Seligman, quien lo llevo al laboratorio porque considero que dicho fenomeno presenta manifestaciones conductuales que definen su presencia o ausencia, lo cual hace factible su aislamiento a nivel experimental. La base de la teoría del Desamparo Aprendido (DA) es que los animales creen que los eventos son incontrolables; dicho de otro modo, los sujetos aprenden que la probabilidad de terminar con un choque, dando alguna respuesta, no difiere de la probabilidad de terminar con el mismo sin emitir la respuesta. Los sujetos aprenden que la inactividad, al igual que la actividad, son castigadas indiferencialmente y, lo mas importante, que no hay control para terminar con el choque.

Segun Seligman, lo que se aprende cuando el ambiente es incontrolable tiene graves consecuencias en el repertorio total del comportamiento. Comumente, este fenomeno se ha estudiado utilizando un diseño triadico. (Seligman, 1981 v



Peñalosa, 1983, entre otros), en donde se emplean tres grupos de sujetos. El primero se expone a una situación traumática que puede controlar mediante alguna respuesta; el segundo, va acoplado al anterior pero sin poder realizar respuesta alguna que modifique los acontecimientos; por su parte, el tercero no recibe ninguna estimulación. Después, los tres grupos son puestos a prueba con una tarea diferente. Con este diseño se puede comprobar la hipótesis de que lo que produce el DA no es la descarga por sí sola, sino el haber aprendido que es incontrolable. Además, especifica que el Desamparo se transfiere o generaliza de una situación a otra, siempre y cuando en ambos se presente un estímulo aversivo (Overton, 1966; Altener, Kay y Richter, 1977; Williams y Maier, 1977).

Según Underwood, 1949, (en Resse y Lipsitt, 1975), el término de transferencia se refiere a la influencia positiva que experiencias anteriores ejercen sobre la ejecución presente (Schindler, Gormesano y Harve, 1986). Por otro lado, también se puede presentar la interferencia, es decir cuando los efectos son negativos. El desamparo se ha reportado en una gran variedad de especies (Maier y Seligman, et. al; Ferrandiz y Pardo 1990), que cuando son expuestos a una situación de choques inescapables, presentan interferencia en el aprendizaje de una tarea de escape/evitación, al probarlos posteriormente.

Ley y Crow (1979), demostraron que la administración de alcohol mejoró las ejecuciones de los sujetos que habían sido expuestos a un deterioro de conducta por tratamiento

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

traumático (choques); además, sus resultados plantean que el etanol puede restablecer respuestas de evitación en los sujetos desamparados, debido al efecto del Aprendizaje Dependiente del Estado.

Los autores citados, han podido demostrar experimentalmente que el alcohol, en dosis bajas, mejora la ejecución de sujetos que han estado expuestos a situaciones traumáticas. Kraemer, Lin, Moran y Mc Kinney (1981), desampararon a los sujetos por medio de choques inescapables y evaluaron la interferencia del alcohol en la situación de evitación en una cámara de dos vías. Concluyeron que el etanol puede restablecer la respuesta de evitación en sujetos desamparados, basándose en la teoría del Aprendizaje Dependiente del Estado.

De acuerdo con lo anterior, nuestro trabajo intentó:

- Saber cómo afecta la estimulación aversiva inescapable en el aprendizaje de la respuesta de ir y venir.
- Comprobar si bajo el efecto del etanol se puede dar el Aprendizaje Dependiente del Estado.
- Ver si la transferencia se presenta bajo las diferentes condiciones de Droga y No droga.

Para contestar las preguntas anteriores, se evaluaron los efectos del alcohol en la ejecución de una respuesta emitida por sujetos previamente desamparados bajo un diseño triádico y se evaluó si se presentó el ADE.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## I ALCOHOLISMO

Por las consecuencias que acarrea, la conducta de ingerir alcohol es un problema social, psicológico y clínico. Tiene su origen desde que el hombre existe. Hay información que señala el uso de bebidas embotelladas desde épocas tan remotas como la edad de piedra y es mayor la ingestión de estas bebidas conforme transcurre el tiempo (Velasco, 1981, en Peñalosa, 1982).

## Implicaciones del Alcoholismo.

En la actualidad, a nivel clínico, los expertos en salud han llegado a la conclusión de que el alcoholismo es una enfermedad, ya que puede tener efectos negativos a corto y a largo plazo.

En el primer caso, se deprime el sistema nervioso central, aunque a dosis bajas, actúa como estimulante porque se inhiben las funciones corticales que controlan los procesos cognoscitivos. Puede ocasionar desde estados de relajación, euforia, desinhibición y pérdida parcial del autocontrol, hasta otros más graves como la inconsciencia, ausencia de reflejos, estado de coma y, en casos extremos, la muerte por congestión o parálisis cardio-respiratoria.

A largo plazo, puede derivar en dependencia fisiológica y tolerancia: La dependencia fisiológica se observa cuando el individuo, al dejar de beber, presenta el síndrome de abstinencia, cuyos síntomas clínicos son temblores.

TELIS CCN  
FALLA DE ORIGEN

sudoracion en gran cantidad. desordenes gastrointestinales. insomnio y alucinaciones. principalmente. La tolerancia se refiere a que conforme pasa el tiempo, las dosis de ingestion son cada vez mayores.

#### ¿Que es el Alconolismo?

La definicion presenta un gran problema. pues no hay acuerdo respecto a su conceptualizacion, porque se desconoce el mecanismo que lo provoca y mantiene, ademas, no se ha desarrollado un medio eficiente para prevenirlo v. en cuanto a los tratamientos, han fracasado tanto los medicos como los psicologicos. Sin embargo, el consenso clinico lo define como una enfermedad cronica, progresiva y mortal (Yates, 1976). Lo que si se sabe es que la depresion del Sistema Nervioso Central, causada por la ingestion del alcohol afecta primero la corteza cerebral, despues centros subcorticales y cerebello, en seguida medula esbinal y, finalmente, bulbo raquideo; y que este proceso se inicia desde los primeros niveles de intoxicacion y la magnitud de los efectos depresivos estan en funcion de la cantidad de alcohol ingerido ya que el 90% es metabolizado por el organismo y solo el 10% se elimina por la respiracion, transpiracion y excrecion del individuo (Liceaga y Andraca, 1984).

Jellineck, 1960 (citado en Feñalosa, 1982), en un intento por definir el alcoholismo, plantea una clasificacion de cinco niveles:

TESIS CON  
FALLA LE CREEN

a) Alconolismo alfa, en donde no se pierde el control, pero si "se alivian los dolores", los sujetos son capaces de abstenerse.

b) Beta: hay afecciones físicas a nivel de aparato digestivo y de higado, pero no se da la dependencia física ni psicológica.

c) Gama: se presenta un aumento en la tolerancia, hay sintomas de aislamiento, dependencia física y perdida del control.

d) Delta, es parecido al gama, excepto que en lugar de perdida del control hay capacidad para aostenerse.

e) Epsilon, donde se notan crisis periódicas.

Teorías del Alconolismo.

La posicion farmacologica postula que el conocimiento de la tolerancia, dependencia psicológica y dependencia física puede servir para establecer diferencias entre los sujetos que son alcohólicos y los que no lo son, aunque existe el problema de que con este sistema no se da la deteccion de los bebedores que apenas inician.

A nivel social, se argumenta que los hombres ingieren alcohol, a pesar de las consecuencias negativas que trae consigo, tales como: accidentes, desintegracion familiar, desempleo, violencia, aislamiento social y soledad entre otros (Velasco, 1981: en Peralosa, et al.).

La conceptualizacion psicológica considera que este fenómeno afecta varios aspectos de la vida v. por

TECIS CON  
FALLA DE ORIGEN

consecuencia, es objeto de estudio. Yates (1970), lo resume de la siguiente manera de acuerdo con cinco formulaciones:

1. Fisiológica: afirma que cuando el individuo presenta deficiencias nutricionales básicas, las sustituye por alcohol para satisfacerlas.

2. Psicoanalítica: considera que el alcohol sustituye la leche que tenía efectos de alivio en el seno materno.

3. Sociológica: postula que la ingestión de alcohol se realiza para reducir tensiones que son producto de las condiciones de vida en una sociedad.

4. Teoría del Aprendizaje: dice que el alcohol puede actuar como reforzador al modificar las condiciones de pulsión de un organismo en dos formas: a) reduciendo un estado de déficit fisiológico, puesto que puede aliviar el hambre y la sed y b) puede emplearse para disminuir las respuestas de ansiedad y sus consecuencias.

5. Teoría de la Personalidad: intenta, partiendo de la comparación entre alcohólicos y no alcohólicos, detectar una gama de conductas o personalidades "típicas del alcohólico".

Cabe mencionar que la falta de un sistema preventivo del alcoholismo, es uno más de los aspectos negativos de este tema: la prevención es vista como formativa más que informativa; es decir, en lugar de dar información de los daños ocasionados por el alcohol se debería dotar a los sujetos de repertorios que los alejen de la posible adquisición del hábito, ya que independientemente de la clasificación que se haga, la realidad es que beber en exceso

TEMAS CON  
FALLA DE ORIGEN

provoca grados de dependencia física y psicológica, lo que produce perturbaciones mentales, daños fisiológicos, déficit en las relaciones sociales, rechazo de familiares, etcetera (Yates, et al; Peñalosa, et al.).

Se puede decir que existe una falta de información con respecto a los mecanismos de acción del alcohol, al igual que los posibles recursos a emplear para prevenir su ocurrencia o rehabilitación en individuos que han adquirido el hábito. Se debe seguir investigando para dar solución a este problema, tanto en su prevención como en tratamiento y rehabilitación.

Varios investigadores interesados en la materia realizaron estudios sobre las reacciones a nivel bioquímico, así como psicológico, con el propósito de saber que lo origina y lo mantiene. La tendencia psicológica y la social están de acuerdo en que la ingestión de alcohol, se debe, en parte, al efecto que tiene este como reductor de tensiones producidas por las condiciones de vida dentro de la sociedad ya que tiene efectos reforzantes a corto plazo que predominan sobre los no reforzantes, por lo que puede ser que se mantenga su ingestión, a pesar de las consecuencias.

#### Efectos del Alcohol a Nivel Experimental.

Los estudios bioquímicos que se han llevado a cabo con alcohol (también llamado etanol) han arrojado a la luz sus efectos como depresor, el cual actúa a nivel cerebral por vía sanguínea. Esto quiere decir que el alcohol pasa del aparato digestivo a la corriente sanguínea y ésta, a su vez, en su

recorrido por todo el cuerpo, lo conduce al sistema nervioso central, incluyendo el cerebro. Debido a que el alcohol altera la conducta, también se considera como una droga que deprime el sistema nervioso central y produce un decremento en el funcionamiento normal de los reflejos.

Otras investigaciones psicológicas, con el propósito de sentar las bases de las alteraciones conductuales, determinan diferentes estímulos capaces de provocar y mantener una conducta. Entre ellos se encuentran los estímulos discriminativos, los cuales determinan la disponibilidad del estímulo que refuerza la conducta, como es el caso de las señales auditivas o visuales; asimismo se considera que las drogas pueden ser estímulos reforzantes o discriminativos; este último caso se puede ver más claramente si la administración de una droga es asociada por contigüidad temporal con la disposición de un reforzador ante una respuesta dada, es decir, que hay contingencia entre la droga y una señal exteroceptiva; la primera se convierte en un estímulo discriminativo que marca la ocurrencia de un reforzador.

Un procedimiento utilizado para determinar la discriminabilidad de una droga consiste en reforzar una respuesta en presencia de un estímulo; por ejemplo, una dosis determinada de droga y reforzar otra en presencia de un estímulo diferente, o bien, ante otra droga (Overton, 1978; Järbe, 1986).



Más estudios han demostrado otra propiedad de las drogas v. por lo tanto, del alcohol: produce efectos dependientes del estado en el que se encuentre el sujeto, los cuales solo vuelven a recordarse bajo las mismas condiciones. A este efecto algunos autores también lo llaman procedimiento de disociación de personalidad (Overton, 1966; Crow y Ball, 1975), en donde los animales son entrenados a una respuesta dada bajo ciertas condiciones y después se someten a un procedimiento de prueba bajo las mismas condiciones pero con otro estado de droga, notándose claramente que no son hábiles para ejecutar la respuesta ya aprendida. Este procedimiento merece ser tratado más ampliamente, por lo que se verá con profundidad en un capítulo aparte.

Según Crow y Ball (et. al.), en las tareas que incluyen estimulación nociva en ratas, es muy probable que se produzca disociación bajo el efecto del alcohol más que con aquellas tareas en las que se les administra reforzamiento positivo. Por otro lado, Houser (1966), también se interesó en los efectos de la estimulación aversiva: desarrolló una investigación sobre la influencia de las drogas bajo control aversivo. Estudió los programas de conflicto-castigo, de evitación y de respuestas emocionalmente condicionadas; para ello usó neurolepticos, ansiolíticos, antidepressivos, narcóticos, alucinógenos y alcohol; a este lo considero como un agente psicoactivo.

En un trabajo realizado con monos (Kramer, Lin, Moran y McKinney, 1981), se fundamentó que el consumo de alcohol y su

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

adicción pueden estar relacionados con la depresión en humanos, ya que puede provocar episodios depresivos, o bien, la depresión puede facilitar la ingestión de este (Mello, 1978). Aunque también influyen otros factores ambientales y fisiológicos como la historia familiar, la experiencia con droga, la expectativa de los efectos que pueda tener, etcétera.

Tratando de tener un acercamiento hacia los eventos conductuales bajo condiciones controladas en laboratorio, las investigaciones psicológicas han reproducido características de la depresión en infrahumanos como ratas, perros, monos, etcétera, que son parecidos al hombre por su sistema nervioso, su conducta social y organización, así como por su fisiología. A este fenómeno lo han llamado Desamparo Aprendido. Dichas investigaciones también han incluido estudios con alcohol, usándolo como estímulo discriminativo y en el Aprendizaje Dependiente del Estado.

## II ESTIMULACION AVERSIVA

El termino "estimulacion aversiva" puede ser definido como un evento del ambiente del cual un animal trata de escapar o evitarlo cada vez que se presenta (Houser, 1977). Tambien es considerado como un estimulo reforzante negativo (Ferster y Ferrot, 1975), ya que incrementa la frecuencia de cualquier ejecucion que lo haga cesar, aunque causa estados emocionales que pueden perturbar la marcha del repertorio operante del sujeto. Por su parte, con el reforzamiento positivo, el incremento ocurre como resultado del efecto de un estimulo reforzante.

A los animales se les permite prevenir la ocurrencia de un estimulo aversivo, realizando alguna respuesta. Asi, se puede decir que la conducta se mantiene o controla por un estimulo aversivo, siempre y cuando este evento sea contingente a la presencia o ausencia de respuestas especificas. Por ejemplo: el sujeto puede presionar una palanca para posponer la entrega de un choque (evitacion) o fracasar en presionarla para obtener comida; esta respuesta puede producir un choque aversivo (castigo), el cual puede o no estar precedido por un estimulo de aviso. Entonces, segun la experiencia individual, los estimulos aversivos fungen como tales debido a dos causas y de acuerdo a lo señalado por Ferster y Ferrot (et al. 1975.): a) marcan una reduccion del reforzamiento positivo y b) preceden u ocasionan otros estimulos aversivos.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### Choque, como Estimulo Aversivo

Cabe aclarar que al hablar de estímulos aversivos, no solamente nos referimos al choque eléctrico, sino también al calor intenso, frío extremo, sonidos o ruidos muy fuertes, sabor agrio, estimulación cerebral aversiva, tiempo fuera de reforzamiento, etcétera. Todos estos estímulos pueden y deben ser empleados, por cuestiones éticas, en situaciones experimentales para mantener varios patrones de conducta.

Sin embargo, el más comúnmente usado es el choque eléctrico, por varias razones: es cuantificable; no produce daño duradero en la piel o el tejido y es fácil de aplicar a los animales en libre movimiento. Pero también presenta algunas desventajas metodológicas, sobre todo ante la necesidad de aplicar intensidades constantes de choque a través de un piso de rejillas, puesto que la resistencia eléctrica de la piel de los animales varía ampliamente. Las condiciones de humedad en ocasiones no son controladas, también depende del tipo de caja que se emplee, y cuando se aplica la droga a los animales se debe considerar el momento exacto en que hace efecto, ya que algunas drogas pueden incrementar o disminuir la tasa de respuesta independientemente del programa en que estén trabajando los sujetos.

Al respecto, se han realizado investigaciones como la de Mc Millan y cols. (1973, en Houser, et.al.), quienes evaluaron varias intensidades de choque (desde 2.5 mA a 5.2 mA), para averiguar sus efectos sobre las drogas, utilizando

diazepam, pentobarbital, morfina, cloropromazine y g-anfetamina. Por su parte Foree (1973 en Houser et. al.) indicó que además de la intensidad, la frecuencia de choque es una variable importante para determinar los efectos de las drogas.

Trabajar con este tipo de choque es difícil, pero se han tratado de resolver sus inconvenientes utilizando otras técnicas, como electrodos fijos en la piel del animal, además de un generador y mezclador de choque apropiado. Cuando se aplican a través de rejillas, se han realizado pruebas para controlar la humedad (Houser y Pare, 1972, en Houser, 1977), controlando también la materia fecal y la orina para no provocar cortos circuitos en el sistema de enrejado (Houser y Pare, 1973, en Houser, 1977).

#### Reforzamiento Positivo y Negativo

El reforzamiento es todo aquel estímulo que incrementa la frecuencia de una respuesta con la que es asociado contingentemente, ya sea previamente especificada o de una manera incidental. Por ejemplo: reforzar a los animales, dándoles alimento, por picotear una tecla o presionar una palanca. En este caso a la relación que existe entre la ejecución y el reforzamiento se le llama contingencia.

Se le llama reforzamiento negativo al reforzamiento de una ejecución operante, la cual elimina un estímulo aversivo. Al igual que el positivo, también este incrementa la frecuencia de respuesta. Técnicamente, el reforzamiento

negativo es el equivalente funcional al reforzamiento positivo (Ferster y Perrott, 1975; Catania, 1976). Se caracteriza además porque la conducta se incrementa con el retiro de la estimulación. Por ejemplo: si un animal aprende que se le administre un choque eléctrico presionando una palanca, entonces aumenta la frecuencia de esa respuesta.

Un estímulo aversivo influye en la conducta de diferentes maneras; es decir, cualquier estímulo puede llevar a varias conductas diferentes, de acuerdo con su relación con la ejecución del sujeto. Cuando el estímulo aversivo se administra después de la ejecución, la frecuencia de esta puede disminuir; si por el contrario, con la ejecución se termina el estímulo aversivo, es muy probable que la frecuencia se incremente.

Por otro lado, podemos decir que una forma de incrementar la frecuencia de una respuesta operante es acompañandola de reforzamiento positivo, como en el caso ya citado de dar alimento a los animales por picotear una tecla o presionar una palanca. Con esto podemos afirmar que se eleva la frecuencia de las ejecuciones por el hecho de que son contingentes. Pero la terminación de un estímulo aversivo también incrementará la frecuencia de la respuesta (reforzamiento negativo). Por ejemplo: si un animal aprende que se le administre un choque eléctrico, presionando una palanca, entonces aumenta la frecuencia de esa respuesta. En este caso, podemos definir al reforzador negativo como la eliminación del estímulo aversivo, y no al hecho de presentar

un reforzador positivo, puesto que tanto dar alimento como eliminar el choque fungen como reforzadores, dado que hacen crecer la frecuencia de una ejecución operante (Ferster y Perrot, 1975; Catania, 1976).

#### Escape y Evitación

Las posibles consecuencias de las respuestas no se deben limitar solamente a la producción de estímulos; ni necesariamente incrementan su probabilidad, sino que esta respuesta también puede terminar o posponer un estímulo; es decir escapar o evitarlo.

Entonces, el estímulo aversivo en el ambiente, normalmente lleva a las conductas de escape y evitación, dado que se refuerza cualquier ejecución que lo termina o evita. En el procedimiento experimental con sujetos infrahumanos, escape es la respuesta que emite un organismo y con ella finaliza la emisión de un estímulo aversivo. Catania (et. al) define al escape como "la suspensión de un estímulo aversivo efectuada por una respuesta". Específicamente en investigaciones con ratas, escape es la respuesta de presionar la palanca para terminar con un choque eléctrico.

La evitación se refiere a aquellas respuestas que posponen o impiden la ocurrencia del estímulo aversivo. "Es el aplazamiento o la prevención de un estímulo aversivo, lo cual se logra emitiendo cierta respuesta" (Catania, 1976). Los principales procedimientos de evitación se distinguen

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

entre sí: en que un estímulo exteroceptivo precede o no al estímulo aversivo.

#### Tipos de Evitación

Catania et al., describe dos tipos de evitación: clásica y continua, que se explican en seguida:

a) Evitación clásica. También conocida como de ensayos separados o de evitación discriminada. Es cuando un estímulo exteroceptivo (llamado de aviso, aversivo condicionado o condicionado) precede al estímulo aversivo y toda respuesta ante aquel, impide la ocurrencia de éste durante el ensayo. Si no se da ninguna respuesta y, por lo tanto, se presenta el estímulo aversivo, escapar de él depende, por lo regular, de la misma respuesta que sería eficiente para la evitación:

b) En la evitación continua, también llamada de operante libre, no se dispone de ningún estímulo exteroceptivo y por lo regular no hay manera de escapar; con cada respuesta se pospone el estímulo aversivo por períodos fijos o intervalos de respuesta-estímulo aversivo; si no se emite la respuesta, el estímulo aversivo se administra regularmente.

#### Estímulo de Aviso

Comunmente el escape y la evitación están ampliamente documentados con estudios de laboratorio. Por ejemplo: en los procedimientos de evitación que emplean ensayos diferentes, se presentan dos estímulos sucesivos, uno de ellos es neutral al principio, es el estímulo de aviso; el otro es un estímulo



aversivo. En este si la respuesta que lo termina ocurre en presencia del estímulo de aviso, se suspende el estímulo aversivo y el sujeto ya no lo recibe: es decir, no se presenta en ese ensayo. Por el contrario, si la respuesta no se da durante el de aviso, se presenta el aversivo hasta que la respuesta lo suspende.

En algunos procedimientos el estímulo de aviso puede suspenderse antes de la emisión del aversivo, o bien, junto con él.

La relación entre el condicionamiento de evitación y el respondiente explica la evitación desde dos puntos de vista: 1) el estímulo de aviso adquiere propiedades aversivas condicionadas cuando se aparea con el choque; y 2) se refuerzan las respuestas que interrumpen este estímulo (Catania, et. al.).

Azrin, Holz y Hake (en Catania, 1979), llevaron a cabo un experimento en donde se involucraron tanto la respuesta de evitación como la de escape. Proporcionaron choques breves a monos araña en intervalos irregulares, esto lo hicieron solamente con una luz encendida; los monos con su respuesta podían terminar con el choque, pero cada respuesta de escape de la luz posponía también el siguiente choque. Es decir, los monos escaparon del estímulo aversivo condicionado (luz) y evitaron el estímulo aversivo primario (choque).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### III CONCEPTOS DE DEPRESION Y DESAMPARO APRENDIDO

#### Sintomas de la Depresion.

La depresion es un fenomeno clinicamente muy conocido. Va desde un sintoma muy leve hasta un problema letal; se ha considerado como un componente de la conducta emocional, de la misma manera que la ansiedad, la autoevaluacion, la angustia y otros terminos subjetivos (Peñalosa, 1983). Las personas que la padecen generalmente sienten aversion hacia si mismos; se creen culpables, inutiles, con una vision del futuro negativa. Piensan que ninguna de sus acciones aliviara la situacion. Tales trastornos pueden agravarse y en depresiones extremas algunos de los sintomas mas frecuentes son: perdida o aumento de peso, ataques de llanto, perdida de interes por la realidad e ideas suicidas, entre otros. Cuando un individuo está deprimido generalmente muestra una disminucion en la frecuencia de sus actividades normales.

El enfoque clinico, que propone Ferster y Perrot (1975), se refiere a que "es un estado emocional con retraso de los procesos psicomotores y de pensamiento, reaccion emocional depresiva, sentimientos de culpa, autocritica, sentido de indignidad, etc". Por su parte el doctor Pons (1977), dice que "la depresion es una variacion de un sentimiento de infelicidad y desaliento. Esta sensacion puede acompañarse de otros sintomas como son: ansiedad, autoculpabilidad, falta de iniciativa y molestias en varias partes del cuerpo".

### Clasificación.

Entre los intentos que se han hecho para clasificar a la depresión, Seligman (1981) plantea que hay dos tipos: la reactiva y la endógena. La primera, es la que se origina por reacciones ante algún acontecimiento externo. Sus principales características son: ausencia de ciclos temporales regulares, sin mejoría, en tanto que no responde ante terapias físicas como fármacos o descargas electroconvulsivas. Tampoco se da por predisposición genética: aproximadamente el 75% de todas las depresiones son reactivas hacia algún evento externo.

Por lo que se refiere a la depresión endógena, se provoca por acontecimientos internos desconocidos. Características: presenta ciclos temporales regulares, responde a tratamientos con fármacos y descargas electroconvulsivas, puede tener origen hormonal, puede estar predispuesta genéticamente y sus síntomas son más graves que la depresión reactiva.

Una manera de abordar el concepto de la depresión es a través del análisis funcional, el cual considera los factores que la producen y la mantienen. Ferster (1966, citado en Yates, 1979), divide la conducta depresiva en dos clases generales: la primera es que tal vez la depresión se produce porque el reforzamiento positivo es insuficiente; la segunda se refiere a que quizás la conducta depresiva es originada por exceso de control aversivo. Estas dos teorías no se excluyen mutuamente, sino por el contrario, pueden

Complementarse. Apoyando lo anterior, Moss y Eoren (1972; en Seligman, 1981), postularon que la depresion se presenta cuando un individuo tiene que trabajar demasiado, y por mucho tiempo para obtener reforzamiento. Con respecto a la segunda clase, argumentaron que la conducta emitida constantemente y que produce consecuencias aversivas, lleva a un estado depresivo.

En sus estudios Lazarus (1968; en Yates, 1979) tambien apoyo los postulados de que la depresion se puede dar por reforzamiento positivo o control aversivo. Por el contrario, Costello, en 1972, propuso que la perdida de la efectividad del reforzador producía la depresion, mas no la perdida de reforzador como tal. Liver y Levinshon (1973, citado en Yates, et al.) enfocaron la conducta depresiva hacia las habilidades sociales inadecuadas lo cual lleva a reforzadores sociales negativos. Añaden que la falta de esas habilidades sociales es producto de la historia de consecuencias aversivas.

Por su parte Akiskal y Mc.Kinney (1973, citado en Uimann y Krasner 1975), afirman que la estimulacion aversiva cronica, los bajos reforzamientos y el poco control sobre el reforzamiento son conceptos sobrelapados que describen un estado de desesperanza y desamparo derivado de las relaciones interpersonales.

Clinicamente, se ha considerado que los factores que predisponen a la depresion pueden ser por: Una enfermedad fisica cronica y la dependencia a sustancias psicoactivas.

particularmente la dependencia del alcohol y la cocaína, también aparece tras un estrés psicosocial, en especial, por la muerte de un ser querido, la separación conyugal o el divorcio. A veces también el parto desencadena un episodio depresivo mayor (DSM-III-R, 1986).

#### Desamparo Aprendido, como Modelo de Depresión.

Como un acercamiento al problema de la depresión en humanos, Seligman (1981) y otros investigadores (Geer, 1968; Miller y Seligman, 1975; Seligman y Beagley, 1975; Seligman y Weiss, 1976; Seligman y Maier, 1977; Abramson y cols., 1978; y Altener y cols., 1978.), han tratado de llevar la depresión clínica al laboratorio, por medio de un modelo llamado Desamparo Aprendido, y aunque ya se sabe que un modelo de laboratorio no es tan extensivo como un fenómeno natural, ya que se deben delimitar las características para su estudio, se han encontrado síntomas análogos con la depresión clínica, dichos síntomas son los siguientes, según Seligman (et. al.).

1. Disminución de la iniciación de respuestas, lo cual produce pasividad, retraso psicomotor, déficits intelectuales, sociales y la depresión extrema puede llegar a producir estupor.

2. Disposición cognoscitiva negativa. Los sujetos presentan dificultades para aprender que sus respuestas ante algún acontecimiento tienen consecuencias y se consideran aun más ineficientes de lo que realmente son.

3. Evolucion temporal. Se refiere a que el Desamparo Aprendizado se disipa con el tiempo, cuando el sujeto ha sido expuesto a una sola sesion de choques inescapables; esto no sucede cuando se expone a mas de una sesion.

4. Falta de agresion. Los sujetos desamparados presentan menos respuestas agresivas y competitivas, disminuyendo asi su dominancia.

5. Perdida del apetito. Los sujetos que han sido expuestos a desamparo reducen su apetito, pierden peso y son deficientes sexual y socialmente.

6. Cambios fisiológicos. Los estudios que se han realizado con sujetos infrahumanos demuestran que hay un descenso en la norepinefrina y endorfinas.

A nivel farmacológico se plantea la hipotesis de extirpacion cerebral, la cual se refiere a que el córtex frontal, el hipocampo y el estriatum son areas donde los niveles de actividad de acetil colinesterasa parecen estar relacionados con acetilcolina. Estas areas son de interés en el presente contexto por su proyeccion entre el cortex frontal y el sistema hipocampo que parecen estar involucrados en el Desamparo Aprendizado (Geffroy y cols., 1991). Martín, P. (1991), aborda su tratamiento a este mismo nivel aplicando farmacos antidepressivos.

#### Hipotesis sobre el Desamparo Aprendizado.

A pesar de que la depresion y el Desamparo Aprendizado tienen muchas características en común, se ha encontrado que en el

laboratorio, el Desamparo Aprendido presenta dos síntomas que no han sido detectados en la depresión: estos son: a) En los sujetos que reciben choques eléctricos y que los pueden controlar, la frecuencia y la gravedad de las úlceras gástricas es mayor que en aquellos a los que se les administra el choque, independientemente de su conducta; y b) la descarga incontrolable produce más ansiedad que la controlable, de acuerdo con medidas conductuales fisiológicas y subjetivas (Seligman y Meyer, 1970).

A partir de este tipo de estudios, surgieron cuatro teorías de lo que sucede cuando a un sujeto se le dan choques inescapables; según Seligman y Altener (1976), estas son:

A. El agotamiento de norepinefrina (planteada por Weiss, Glazer y Pohorechy, 1976; en Seligman y Altener, et al.). Esta teoría trata de explicar la interferencia en perros. Afirma que el choque eléctrico inescapable produce severas deficiencias en la actividad nerviosa central, y que en un nivel bajo, los sujetos tienen una actividad motora limitada; es decir, después de la exposición a choques inescapables presentan déficit para el aprendizaje de ejecución de respuestas correctas. Además, dado que la exposición al choque escapable no produce déficit noradrenergico, entonces la actividad motora puede ocurrir ejecutando correctamente una respuesta de escape/evitación.

B. Inactividad aprendida (Glazer y Weiss, 1969; en Seligman y Altener, et al.). Esta hipótesis señala que la interferencia producida por un choque inescapable provoca

generalmente inactividad en el sujeto, cuando la duracion de aquel es de cinco segundos o mas. Esto se ha comprobado con ratas, durante los intervalos de choques largos, si al terminar este el animal se encuentra quieto "aprende" que su inactividad esta asociada con el termino de la estimulacion aversiva. Por otra parte, los choques mayores de cinco segundos no producen interferencia con el aprendizaje.

C. Respuestas motoras competitivas. Esta teoria postula que el aprendizaje de una respuesta impide o compete con la respuesta adecuada para acabar con la situacion traumatica. Esta relacionada con la conducta supersticiosa, porque en el instante en el que termina la descarga, el sujeto esta emitiendo una conducta especifica, asociada con el fin del estimulo aversivo.

D. Desamparo Aprendido. A esta hipotesis, algunos autores (Maier, Seligman y Solomon, 1969; Seligman, Maier y Solomon, 1971; Maier y Seligman, 1976; en Seligman y Altener, et al.) la han definido como "un estado psicologico que resulta frecuentemente cuando los eventos son incontrolables". Esto es, cuando no se puede hacer nada para cambiar una situacion y hagamos lo que hagamos, siempre ocurrira lo mismo. Por ello las depresiones se inician como una reaccion al no tener control sobre la gratificacion, el individuo pierde su autoestima, tarda en responder o no responde y tiene una vision negativa del futuro.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Contingencia, Extinción y Eventos Independientes.

Overmaier y Seligman (1967, citado en Miller y Seligman, 1975) y Seligman y Maier, (1967) usaron el término Desamparo Aprendizaje para describir la interferencia con el aprendizaje de escape/evitación producida en perros desoues de la exposición a choques eléctricos incontrolables. Un gran número de estudios han demostrado que el Desamparo Aprendizaje puede ser producido en una variedad de situaciones, con diferentes tipos de eventos aversivos incontrolables y en una amplia variedad de especies. Seligman, Maier y Solomon, (1971), argumentaron que el principal síntoma conductual del desamparo es el déficit en la iniciación de respuestas. Cuando una respuesta es asociada contingentemente con un reforzador pero el sujeto tiene la creencia de que ambos son independientes, como consecuencia hay interferencia en el aprendizaje de la respuesta, que finalmente controla el reforzamiento.

Seligman (1981), plantea que no solo la asociación de respuesta-reforzador puede producir el aprendizaje; también lo produce la emisión de una respuesta y no recibir consecuencia alguna. A este aprendizaje se le llama "extinción", porque la respuesta, que antes producía un resultado, ahora deja de producirlo.

Otro aprendizaje que se da en el desamparo es cuando un sujeto puede no responder y, aun así, ser reforzado; o bien se puede no responder y no ser reforzado, por lo que el

sujeto aprende que su respuesta es independiente del reforzador (Seligman y Maier, 1964).

Algunos de los resultados de la experimentación sobre el Desamparo Aprendido, es que cuando a un animal se le aplican choques inescapables pueden suceder dos cosas. Primera: como hay decremento en el reforzamiento, se presenta una disminución en la actividad motora. Segunda: el animal que ha aprendido que "nada le importa", presenta un deterioro en su habilidad para formar contigüidades, es decir, después de que el sujeto recibió un choque puede tener dificultades para asociar el hecho de que él podía terminar con el choque, a lo que se ha llamado "aprendizaje no contingente" y que es una característica del Desamparo Aprendido.

#### Diseño Triádico.

Seligman y Maier (1967), trataron de explicar el modelo en cuestión, mediante un experimento con tres grupos de perros. En el grupo uno, los perros, sujetos a un arnés, fueron entrenados para escapar de un choque eléctrico presionando un panel con la nariz o con la cabeza. El grupo dos recibió el mismo número de choques bajo iguales condiciones, pero sus respuestas no tuvieron efecto sobre los choques eléctricos. A los perros del tercer grupo se les colocó en el arnés pero no se les aplicó choques; a este grupo se le llamó control. Veinticuatro horas después del tratamiento, a los tres grupos se les probó en una condición de escape/evitación. Aquí el grupo de escape/evitación y el control aprendieron

rápido a saltar para evitar el choque, pero el que los recibió inescapablemente, quedó desamparado y no aprendió la respuesta en esta fase. Claramente dejaron de intentar escapar y aceptaron pasivamente los choques. Los autores concluyeron que la inhabilidad de los sujetos para escapar era porque habían aprendido a desampararse y compararon este fenómeno con la depresión reactiva, encontrando en común "la creencia de que sus respuestas no modifican el ambiente".

Con este diseño, Seligman trató de demostrar que el desamparo es un estado psicológico y no el simple resultado de un déficit físico. Este autor aisló los efectos de la incontrolabilidad de los efectos del estímulo bajo control. Al diseño se le conoce como "diseño triádico", debido a que se utilizan tres grupos de sujetos.

Resumiendo: durante la fase de pretratamiento, el grupo uno se expuso a un acontecimiento aversivo que pudo controlar por medio de una respuesta; en tanto el segundo grupo, acoplado al primero, fue expuesto a las mismas condiciones, pero no pudo modificar los acontecimientos; el tercero no recibió estimulación. Veinticuatro horas después se les sometió a otra sesión de prueba con una tarea diferente.

La finalidad del diseño triádico pretende demostrar que el desamparo no fue ocasionado por la descarga eléctrica en sí, sino por el aprendizaje de que la descarga era incontrolable.

Cabe mencionar que en estos estudios se han utilizado gatos, ratas, ratones, peces, pájaros, cucarachas, orímates,

e incluso, al hombre: en general, se observó que hay un debilitamiento en la iniciación de respuestas después de que fueron expuestos al estímulo incontrolable.

Otros aspectos que se han estudiado dentro del fenómeno del Desamparo Aprendido utilizando el diseño triádico son los siguientes:

Transferencia, Tratamiento, Inmunización y Cronicidad. Los estímulos aversivos comúnmente más utilizados son los baños con agua fría, drogas y choques eléctricos con diferentes intensidades. Asimismo, al probar este fenómeno en diferentes situaciones y variando el estímulo aversivo, se produce generalidad o transferencia de una situación a otra. Es decir: lo que se aprendió bajo una situación traumática tiene efectos perdurables en otra; esto permite concluir que cuando un organismo aprende a estar desamparado en una situación, se afecta el total de su repertorio conductual adaptativo.

La teoría del Desamparo Aprendido también aborda el tratamiento. Esto se hace forzando a los sujetos desamparados a dar una respuesta las veces que sea necesario, hasta que entiendan que con esa respuesta terminan las situaciones traumáticas. Este procedimiento se ha llamado "terapia directiva".

Otra terapia para el alivio del desamparo es la de choques eléctricos con varios métodos, para que el sujeto se aprenda la respuesta que le permita escapar. Seligman, Maier

y Geer (1968) trabajaron con perros ya desamparados crónicamente. Usaron tres sujetos que fueron forzados a emitir la respuesta que los ponía a salvo de la descarga eléctrica. Con una correa los jalaban, a través de la cámara de escape, hasta el lado donde no se entregaba el choque; esto lo hicieron 20 veces con un perro, 35 con otro y 50 con el tercero. Al final ellos solos emitieron la respuesta requerida.

A nivel preventivo se plantea un método de inmunización conductual: consiste en colocar al sujeto en una situación de control ante el evento traumático o incontrolable; así se impide que posteriormente quede desamparado. Sin embargo, no hay estudios suficientes para decir con certeza cuántas exposiciones son efectivas para inmunizar a los sujetos.

Ferrandiz y Pardo (1990), examinaron la inmunización ante el Desamparo Aprendido de 36 perros; los efectos se evaluaron midiendo la respuesta adquisitiva cuando la comida no fue contingente sobre el responder. Mencionan también que el síndrome de Desamparo Aprendido depende de dos factores causales: la incontrolabilidad y la impredecibilidad, aunque el efecto de choque es menor cuando este es predecible. Los autores concluyeron que la incontrolabilidad fue la causa fundamental del déficit motivacional y la impredecibilidad la responsable del déficit asociativo. Los animales se comportaron como si el entrenamiento al desamparo no tuviera ningún efecto, pues estuvieron inmunizados totalmente.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Tambien se ha fundamentado que cuando un animal esta indefenso, tras una sola sesion de eventos aversivos incontrolables, este permanecerá indefenso o desamparado con el paso del tiempo. Seligman (1975) colocó a sus perros en el arnes para recibir choques inescapables. Veinticuatro horas despues siquieron desamparados; pero a las setenta y dos horas y a la semana los perros escaparon normalmente en la caja de va y ven. Concluyo que con la exposicion a una sola sesion de choques pasado algun tiempo se disipa el desamparo. Despues realizo otro experimento, en donde expuso a los perros a varias sesiones de inescapabilidad antes de darles la oportunidad de escapar; observo que durante varias sesiones siquieron desamparados. La incontrolabilidad repetida provoca una interferencia crónica en la iniciacion de respuestas.

Cabe mencionar que en la rata, el Desamparo Aprendizado producido por una sola sesion de choque incontrolable, no se disipa con el tiempo; surge así el concepto de "cronicidad", el cual algunos autores lo han comparado con el de temporalidad (Seligman, Rosellini y Kozak, 1975); se refiere basicamente a los efectos de un estimulo sobre la conducta de un organismo a traves del tiempo. Abramson y Seligman (1975), tambien señalan que la cronicidad surge cuando los efectos del desamparo duran mucho tiempo o son recurrentes y transitorios; sin embargo no especifican cuanto es "mucho tiempo". Geoffroy, M. y cols.(et al.), mencionan que la exposicion a una sola sesion de choque inescapable (El)

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

induce a un alto numero de fracasos de escape a las ratas. cuando se les prueba cuatro dias desues en una caja de dos caminos. Se ha propuesto que la conducta y los cambios psicologicos inducidos por el choque inescapable tienen sintomas paralelos con la depresion humana.

Por otro lado, Seligman (1975) y Overmaier y Seligman (1977) mencionan que si el perro esta expuesto en el arnes a cuatro sesiones de descarga incontrolable, durante una semana, entonces seguira desamparado dasadas varias sesiones. Una de las explicaciones que se ha dado para este fenomeno es que los perros y ratas criados en laboratorio son mas vulnerables al desamparo y tienden a mostrar cronicidad, debido a su falta de experiencia ante situaciones aversivas.

#### IV APRENDIZAJE DEPENDIENTE DEL ESTADO

##### Definición de Aprendizaje Dependiente del Estado.

Algunos investigadores han intentado fundamentar la teoría del Aprendizaje Dependiente del Estado (ADE), la cual postula que lo que se aprende bajo ciertas condiciones, de droga o medio ambiente, no se recuerda en otras. Overton, quien desde 1966 llevo a cabo una revisión de esta teoría, menciona que las primeras fundamentaciones se hicieron en el campo clínico. Añade que dicho estado proviene de una disociación de dos o más memorias que coexisten simultáneamente; es el caso de la personalidad múltiple.

En el laboratorio se trataron de reproducir estas disociaciones, a través de la administración de drogas, encontrándose que la secuencia temporal de los eventos no se logra por los desordenes de la memoria que provoca el fármaco empleado. Tampoco se observaron alteraciones bioquímicas ni electroencefalográficas en pacientes con personalidad múltiple. Lo que sí se logró detectar fue que en pacientes con grietas cerebrales, las drogas, en porciones separadas, afectan de manera independiente a los procesos conductuales. Con los numerosos estudios que realizó Overton desde 1966 a 1974, pudo concluir que la discriminación y el Aprendizaje Dependiente del Estado, llevados a cabo bajo los efectos de las drogas provienen de los mismos mecanismos. Aunque todavía son inciertos esos postulados, se sabe que la disociación y la discriminación de las drogas son manifestaciones del mismo



proceso, que se da a nivel cerebral actuando centralmente y bajo ciertas dosis.

Las drogas que actúan periféricamente, como estímulo sensorial, son menos efectivas en la adquisición y control de respuestas. Una conclusión a la que se ha llegado es que estas alteran el proceso perceptual y que el ADE se da por cambios que ocurren internamente de manera natural.

#### Conclusiones de Overton.

Overton obtuvo tres conclusiones muy importantes:

1. Bajo un estado de droga, tanto el Aprendizaje Dependiente del Estado como la discriminación, reflejan un control de estímulo variable. El estímulo interno va desde resequedad de la boca hasta alteraciones gástricas y eventos intestinales o cardiovasculares; porque el ADE es producido por drogas, actúa centralmente y provoca alteraciones periféricas en el tono muscular.

2. Las drogas modifican la percepción de los estímulos internos y externos; es decir, no producen estímulos, sino los modifican.

3. El Aprendizaje Dependiente del Estado es mediado por los cambios en los estados internos que ocurren de manera natural. Por ejemplo: la droga en la excitación, la fatiga, el hambre, la sed, la excitación sexual, adquiere control de respuestas, pero los procesos neuronales a través de los cuales se adquiere dicho control, aun no se han especificado.

TESIS CON  
FALTA DE ORIGEN

Algunas Investigaciones sobre ADE.

En el estudio de Aprendizaje Dependiente del Estado, uno de los procedimientos empleados es el cambio extremo en el contexto ambiental. Esto se ve claramente en el estudio realizado por Moffett y Eitlinger, (1967, citado en Overton, 1978). Ellos enseñaron a monos una tarea en la oscuridad total; posteriormente lo hicieron con luz y en esa condición, la ejecución de los animales fue muy baja.

Por otro lado, Overton (et. al) empleo ratas y encontro fuertes efectos en el cambio de contexto; esto surgio al tratar de corroborar el postulado de que en humanos los cambios en los estímulos ambientales empeoran el recuerdo de lo ya aprendido; es decir, con los cambios sensoriales extremos se producen efectos en el Aprendizaje Dependiente del Estado. Sin embargo, la investigación con monos no produjo resultados definitivos, ya que se encontro que con varios cambios contextuales no se decrementa la generalización de respuestas aprendidas, al igual que muchos cambios en estados de droga no originan disociación total.

Otras investigaciones que se han realizado para probar el papel sensorial en el Aprendizaje Dependiente del Estado y en la discriminación con drogas es la extirpación de porciones cerebrales. Así se supo que unicamente se altera la función de la porción extirpada y que no siempre se afecta la discriminación (Overton, 1978), aunque no se encontraron estudios en donde se hiciera un seguimiento al procedimiento

de extirpación cerebral para poder apreciar el fenómeno de la plasticidad cerebral, es decir, la recuperación de las funciones. Con estas investigaciones no se identificó ninguna modalidad sensorial que fuera indispensable para la discriminación con drogas.

#### Teorías sobre el ADE.

También se han hecho estudios con estimulación cerebral eléctrica y se detectó que los sitios límbicos son altamente discriminativos, específicamente el área septal, además de que forzan el Aprendizaje Dependiente del Estado. Las principales teorías en este campo son las siguientes:

a). Teoría de Berger. Sostiene Berger (citado en Overton, 1978) que la droga incapacita a la mayoría de las sinapsis que están involucradas normalmente en las respuestas de miedo.

b). Teoría de Hebb. La teoría de la reunión celular apoyada por Hebb (1949) y también analizada por Overton, plantea que las reuniones celulares son patrones de autoexcitación de descargas nerviosas. Overton hipotetizó que la reunión de células pudo ser un estado dependiente; es decir que los cambios sinápticos que fueron apropiados para establecer reuniones de células en una condición de droga, pudieron no ser apropiados para permitir que esa reunión operara eficientemente bajo condiciones marcadamente diferentes. Dicho de otra manera: parecería ser que nuevas células pudieron organizarse bajo esas condiciones anormales

y que en un estado de droga pudieron funcionar optimamente (Overton, 1964). La desventaja de esta teoria es que no especifica en donde se lleva a cabo dicha reunion de celulas.

c). Teorias sobre las Consecuencias Conductuales y Cognoscitivas de la Accion de las Drogas. Existen tres teorias que se enfocan sobre las consecuencias conductuales y cognoscitivas de la accion de las drogas y no enfatizan el lugar anatomico de sus efectos.

La primera se refiere a que el Aprendizaje Dependiente del Estado se da cuando la habituacion a la novedad es bloqueada por la droga.

La segunda sugiere que la posicion del aprendizaje es bloqueada por la droga. Un animal no drogado aprende como habito una posicion para su respuesta (por ejemplo, presionar una palanca) con esto puede resolver la tarea a traves de un patron. En otro estado (por ejemplo sin droga) no intenta la solucion.

La tercera indica que el evento es inducido por adiccion o supresion de funciones cerebrales; es decir, que una respuesta aprendida sin droga no puede ser ejecutada bajo droga, porque parte del requisito de las respuestas cerebrales que fueron utilizadas en el aprendizaje esta ausente.

Overton en 1973, apoyo que el Aprendizaje Dependiente del Estado, es originado por la adiccion o supresion de las funciones cerebrales; opino que los animales pueden aprender la misma tarea con o sin droga, solo que al estar drogados

Pueden encontrar una estrategia u otros procesos diferentes a cuando no lo estaban o viceversa, y cada droga puede suprimir una clase específica de funciones cerebrales diferentes; estas funciones pueden alterar la percepción de las tareas y en consecuencia decrementar la respuesta aprendida.

d).- Teorías Neurológicas. Estas atribuyen la disociación a drogas que interrumpen el funcionamiento normal del cerebro. Reus (1986), realizó un estudio que aborda un punto de vista neuroanatómico sobre Aprendizaje Dependiente del Estado. Trato de identificar cuales son las estructuras particulares y sustancias que pueden ser relevantes para tal fenómeno. Después de numerosos estudios Reus pudo hipotetizar que la disociación del estado dependiente es el resultado de la interferencia en el sistema neuronal, el cual está íntimamente relacionado con la estimulación básica y la selección de la respuesta que se emitirá.

La interferencia entre la selección de respuestas adecuadas por la discriminación de lo relevante o irrelevante y la diferenciación de contextos depende del funcionamiento neuronal resultado del cambio de la actitud o estructura neuroquímica o eléctrica.

Todas estas teorías que involucran procesos cerebrales, requieren investigación con experimentación más profunda y exacta sobre las funciones cognitivas que se involucran en la ejecución de una tarea dada.

Efectos no Farmacologicos en el Aprendizaje Dependiente del Estado.

Otra manera de abordar el Aprendizaje Dependiente del Estado ha sido a través de estudios no farmacologicos, como el caso de la administracion de choques electroconvulsivos aplicados en todo el cerebro, o en las amigdalas, lo cual produce interrupcion en la memoria; esto sugiere que dicho fenomeno es generado por el cerebro mas que por las drogas. Aunque bajo otros efectos toxicos tambien se ha logrado reproducir, como en el caso del movimiento rapido de los ojos (MOR) en humanos (Evans 1972, en Overton 1978), donde se encontro una disociacion de la memoria cuando se les dieron instrucciones verbales a los sujetos y ellos no pudieron responder en un estado de vigilia.

Una de las caracteristicas del fenomeno en cuestion es que cuando a un sujeto se le administra droga durante la consolidacion de una respuesta en la memoria, suele presentarse dicho aprendizaje.

Efecto de las Drogas en el Aprendizaje Dependiente del Estado.

Tambien se ha demostrado que el uso de drogas esta relacionado con el Aprendizaje Dependiente del Estado, debido a los efectos que producen aquellas. Se ha encontrado que a los sujetos a quienes se les administran, desarrollan un repertorio de conductas especificas, o bien, la contingencia

de reforzadores ambientales se altera perceptualmente, cuando se administra la droga (tal es el caso del trato social que recibe una persona intoxicada, que es diferente a cuando no lo está); además la droga posee pocos efectos reforzantes al inicio y con su uso prolongado, la efectividad se incrementa.

Otra evidencia que se tiene de la acción de las drogas es que cuando se inician los efectos se recuerda fácilmente; además, una barrera disociada previene los recuerdos de consecuencias negativas, aunque esto no se ha apoyado firmemente.

La experimentación con etanol se ha hecho en ratas y humanos (Overton 1966, 1971; Cogger, 1951). Crow y Ball (1975), también encontraron que los animales expuestos a estimulación nociva, además del alcohol, presentan disociación. Cuando experimentaron con humanos, los investigadores les pidieron a los sujetos que recordaran secuencias de palabras, identificaran una figura y completaran un laberinto. Asignaron en grupos de alcohol y no alcohol en sesiones de entrenamiento y prueba. Crow y Ball encontraron que el alcohol produjo una disrupción en la habituación de respuestas de orientación cuando se habían aprendido sin droga, y que su presencia afectó el recuerdo de lo aprendido. Los investigadores concluyeron que su trabajo apoyó la teoría que había de que los patrones distinguibles de la actividad central y de la discriminación pueden deberse a algún efecto indeterminado del alcohol.

TESIS CON  
FALLA DE CR.GEN

#### Diseño Empleado en el ADE.

En el procedimiento de Aprendizaje Dependiente del Estado, los animales son entrenados para ejecutar una tarea bajo los efectos de una droga y se prueba lo aprendido bajo un estado diferente. Cuando un animal está drogado puede aparecer una respuesta condicionada sobre el estado de droga y en la transferencia puede fallar o darse una transferencia parcial en diferentes estados de droga (Overton 1964, 1966).

El diseño que comúnmente se emplea para el estudio de este fenómeno es el denominado 2 X 2 (Miller, 1957). Se usan cuatro grupos de sujetos: el primero entrenado bajo droga y probado con droga (D-D); el segundo se entrena y se prueba sin droga (ND-ND); al tercero se le administra primero droga y se le prueba sin droga (D-ND); y al último no se le aplica droga en el tratamiento, pero sí en la prueba (ND-D) (Korttila y Peterson, 1988). Con este diseño se pueden diferenciar claramente los efectos atribuibles a los cambios en las condiciones de estímulo entre tratamiento y prueba.

Schindler (1986), uso en conejos un diseño estándar 2 X 2 en un procedimiento para evaluar los efectos del LSD en el fenómeno de ADE. Encontró un decremento inmediato y alto en el porcentaje de respuestas condicionadas de los animales que pertenecieron al grupo LSD-control. Cuando se les administro droga a los animales se dio el Aprendizaje Dependiente del Estado positivamente, pero no fue así cuando se les inyectó vehículo (solución salina). Con esto Schindler



afirma que la ausencia de un efecto equivalente en el grupo al que primero se le dio vehículo y después LSD, produjo un efecto asimétrico como el definido por Overton y encontrado por Korttila y Peterson, et al. Por su parte Shea, (1982) utilizando una tarea de pares asociados en niños, a los que se les había prescrito methylphenidate, también encontraron efectos dependientes del estado simétricamente significantes, en dos sujetos que aprendieron inicialmente la tarea con la droga.

#### Trasferencia.

En el laboratorio se han manipulado las variables que se pueden involucrar en los procesos de Aprendizaje Dependiente del Estado, por ejemplo cuando se establece una conducta bajo control de estímulos, también puede ocurrir con otro estímulo similar; se presenta entonces una generalización de estímulos o transferencia. Junto con la generalización se han estudiado los diferentes efectos, según la dosis de droga administrada: Los gradientes de generalización producidos por un fármaco difieren de los causados por estímulos exteroceptivos. Con respecto a la variación de las dosis de droga, se ha encontrado que el control del responder es dependiente sobre las condiciones del entrenamiento.

Cuando se realiza la transferencia de entrenamiento, se transporta un acto o serie de actos de una situación a otra. Los experimentos que investigan la transferencia son de dos tipos. En el primero a los sujetos se les proporciona

práctica en una tarea y después se prueban con otra distinta. El segundo tipo comprende la práctica sucesiva; los sujetos aprenden una tarea bien y después prosiguen para aprender una segunda.

Los experimentos que tratan el problema (por ejemplo: Andrews y Moscovicéh, 1990), de la transferencia del entrenamiento han demostrado que en ciertos casos la práctica de una tarea tiene un efecto nocivo para el aprendizaje de otra, estos reciben el nombre de "efectos negativos de transferencia"; mientras que en los "efectos positivos de transferencia" el aprendizaje de una tarea es beneficioso para aprender otra.

#### Teorías de la Transferencia.

Dentro de la transferencia se plantean algunas teorías. La primera y más antigua, denominada "teoría de los elementos idénticos", sostiene que la cantidad de transferencia positiva se encuentra en proporción directa a la semejanza de dos tareas. La segunda "teoría de la transferencia por medio de los principios", es de mayor valor, ya que hace predicciones más precisas. Sostiene que los principios aprendidos previamente son aplicados a una situación nueva, lo que da como resultado mayor rapidez en el aprendizaje que el que se presenta sin la práctica previa.

Otra teoría formulada por Osgood (1944, en Whittaker, J. O. 1971), toma en cuenta la semejanza de los estímulos como las respuestas que intervienen. Así, dos tareas pueden tener

estímulos análogos y requerir respuestas análogas; o bien dos tareas pueden presentar estímulos similares, pero requieren respuestas muy diferentes; y finalmente, dos tareas pueden presentar estímulos diferentes, pero requieren la misma respuesta.

El máximo de la transferencia negativa se presenta cuando los estímulos son iguales pero las respuestas diferentes. En la transferencia negativa el aprendizaje de una tarea hace más difícil el aprendizaje de la segunda.

Overton (1974), realizó algunas investigaciones sobre la transferencia, en las que se le pedía a un animal que comparara una prueba en dos condiciones de entrenamiento y debía igualar una que fuera parecida a la prueba, aquí la generalización se trató de mostrar con dos drogas.

En estudios sobre autoadministración de drogas, el estímulo reforzante es la droga y cuando el sujeto siendo dependiente, está privado de ella, la conducta emitida hasta el momento es alterada y modificada, de acuerdo con las contingencias medioambientales que la están manteniendo; asimismo, se alteran los efectos de la droga. Las acciones conductuales de una droga pueden estar influenciadas por la interacción de las variables que controlan la conducta operante en el ambiente, en el cual se desarrolla el fenómeno de ingestión de fármacos.

Con esta base puede argumentarse que las drogas tienen propiedades de estímulo que pueden ser el resultado de una

interferencia en los procesos mentales y la percepción en estados normales.

#### Temporalidad.

Otra variable que se ha detectado en el estudio de este fenómeno es la temporalidad: es decir, que pasado un lapso de tiempo los sujetos siguen recordando que su responder es independiente de los estímulos aversivos. Överman y Seligman (1967) sometieron a perros a un tratamiento de choque inescapable y veinticuatro horas después los probaron nuevamente. Encontraron un déficit en el responder de la mayoría de los sujetos: sin embargo a las cuarenta y ocho y setenta y dos horas este déficit disminuyó. Por otro lado, en un estudio realizado por Maier (1977), concluyó que los efectos del choque inevitable no desaparecen con el tiempo, ya que probó a sus sujetos seis meses después y aun había déficit en su responder.

#### Memoria.

Otro fenómeno que se relaciona con el ADE es la memoria, la cual se ve afectada por los métodos del aprendizaje empleados. Existen problemas para definir y medir la memoria. Por ejemplo se ha hecho en relación al recuerdo no ayudado, es decir, el número de eventos que el sujeto puede reproducir espontáneamente sin ninguna ayuda. También se ha hecho por el recuerdo ayudado, en donde al sujeto se le provee de

indicios, tales como palabras que sirven de estímulo, las cuales producen las palabras respuesta correctas.

Otra de las medidas de memoria es la denominada reconocimiento, o identificación. Aquí se requiere que el sujeto reconozca o identifique los términos originales de cierto número de palabras pertenecientes a la misma clase o categoría.

Otra medida cuantitativa es la del ahorro o reaprendizaje, en donde el sujeto vuelve a aprender cierto material al mismo grado que en el aprendizaje original. La reconstrucción es otra medida cuantitativa; en este caso es el reacomodo de las partes de una tarea, tal como se ejecutaron originalmente. Para medir la retención también se han empleado métodos cualitativos, como por ejemplo leer un cuento y después pedirle al sujeto que lo relate en diferentes tiempos. Entonces, la retención se puede medir en términos del número de temas identificados, cantidad recordada y tiempo empleado para la reconstrucción. Además las variables que pueden afectar la retención se clasifican en términos del método de aprendizaje, la naturaleza del material aprendido, motivación e inhibición retroactiva y reminiscencia, es decir, el aumento en la curva de retención.

#### Teorías del Olvido.

Se han propuesto cuatro teorías para explicar por qué olvidamos:

1. Teoría del desuso. Explica que olvidamos cuando no empleamos hábitos particulares o cuando no recordamos ciertos recuerdos periódicamente.

2. Teoría de la interferencia. Sostiene que olvidamos porque el aprendizaje de nuevos datos interfiere con el recuerdo de los antiguos.

3. Teoría dinámica. Explica que el olvido puede deberse a las variables motivacionales, como la ansiedad.

4. Teoría de la Gestalt. Se interesa en el problema de la memoria a partir de la forma.

En cuanto a la localización de la memoria, no se ha encontrado ninguna estructura ni conjunto de neuronas donde se almacene. Los estudios electroencefalográficos, muestran que la memoria de un suceso particular descrita en diferentes partes del cerebro a manera de ondas análogas en su forma y magnitud. Distintos tipos de pruebas sugieren que la memoria comprende alteraciones del ácido ribonucleico (RNA) contenido en las células nerviosas. Además la memoria se puede transferir inyectando RNA de un organismo a otro (Babich y cols., 1975 en: Whittaker, 1971).

Por su parte, Weingartner y Tomason (1986), investigaron en pacientes epilépticos los cambios en el aprendizaje-memoria. Explicaron que la recuperación de conocimiento previamente adquirido es particularmente susceptible en los efectos de la memoria dependiente del estado, mas aun cuando la información es recientemente adquirida. Los resultados que tienen el mismo fin sobre

distintos aspectos psicobiológicos de memoria se pueden abordar a través de distintos aspectos de aprendizaje-memoria que están relacionados con procesos cognoscitivos y al emplear instrumentos farmacológicos se interrumpen alterando las funciones cerebrales.

Tanto los tratamientos biológicos como conductuales de aprendizaje memoria en animales son una fundamentación importante para la información de funciones cognoscitivas en humanos. Las condiciones de humor de los pacientes, su habilidad para apreciar eventos reforzantes, su grado de agudeza y su motivación para participar en interacciones con su ambiente, son algunas de las áreas relevantes para el entendimiento del funcionamiento cognoscitivo. Algunas memorias específicas son alteradas por enfermedad o determinantes ambientales. Por ejemplo, ya se sabe que los sujetos con lesiones del hipocampo afectan sus funciones de memoria a corto plazo, mientras que estos cambios están relacionados, disociados, o parcialmente disociados, de cambios en la atención, alteran o disponen pocas áreas del cerebro, aunque esto no está bien fundamentado.

La falla de la memoria puede ser selectivamente interrumpida: a) por el esfuerzo de la capacidad cognoscitiva en relación con los procesos contra las operaciones cognoscitivas; b) por memorias de contextos recientes y secuencias o episodios de eventos contrastantes para tener acceso al conocimiento brevemente adquirido; c) el cambio de la habilidad de los sujetos para atender y los procesos.

opuestos a las condiciones que juegan un papel en la consolidación y mantenimiento de la memoria; y d) por cambios sistemáticos en la concordancia neurobiológica entre el contexto en el cual se almacena la información y la recuperación ambiental en donde los sujetos registran sus memorias.

El contexto puede determinar cuando ocurre el Aprendizaje Dependiente del Estado en la memoria y el fenómeno de recuperación dependiente del estado: es decir, los estados de droga, humor, ambiente, que pueden alterar los eventos que son procesados, organizados y registrados en la memoria. Cuando los estados de adquisición y recuperación son diferentes, puede parecer que falla la memoria bajo condiciones de recuerdo libre, pero no sucede así cuando a los sujetos se les dan recordatorios apropiados para recuperarla.

Generalmente los estudios del estado dependiente, o aprendizaje específico, en memoria, recuerdo, etcetera, se han enfocado a aspectos de memoria episódica: es decir, memorias por eventos con un solo contexto y secuencia. Las consecuencias de estos estados disociados en la adquisición y recuperación no solo pueden alterar el acceso a la información recientemente almacenada, sino producir un efecto más poderoso sobre la recuperación de información a largo plazo.

Numerosos estudios han demostrado que el aprendizaje que se da bajo estado de droga, se recuerda más efectivamente

TESIS CON  
FALLA LE ORIGEN



cuando se prueba la memoria en el mismo estado de droga que estuvo presente en el momento de la adquisición.

## V DESARROLLO EXPERIMENTAL

Con base en lo expuesto anteriormente, el objetivo del presente estudio fue evaluar el efecto del etanol en la ejecución de ir y venir de sujetos asignados a un diseño triadico de Desamparo Aprendido, de acuerdo con la teoría del Aprendizaje Dependiente del Estado.

Para tal proposito, se elaboro un diseño que contemplo los siguientes aspectos:

1. Las variaciones del Aprendizaje Dependiente del Estado ante diferentes condiciones de Droga y No Droga en el grupo de desamparo.
2. El efecto del Aprendizaje Dependiente del Estado en el grupo de evitación.
3. El efecto del Aprendizaje Dependiente del Estado en el grupo control.

## METODO

**Sujetos:** se utilizaron 60 ratas albino macho de la cepa Wistar, experimentalmente ingenuas, con un peso promedio de 200 grs. al inicio del estudio y fueron proporcionadas por el bioterio de la ENEP-Iztacala. Las ratas se mantuvieron en cajas individuales con comida y agua disponibles y, con un ciclo de iluminación de 12 horas luz, 12 horas oscuridad. Fueron asignadas al azar a tres grupos del diseño triadico: Escape/Evitación (E), Desamparo (D) y Control (C), cada uno con 20 animales, que a su vez fueron subdivididos en cuatro

subgrupos de cinco sujetos cada uno. Quedando en el grupo de E/E el subgrupo uno (E1); el subgrupo dos (E2), el subgrupo tres (E3) y el subgrupo cuatro (E4). En el grupo de desamparo los subgrupos fueron: uno (D1), dos (D2), tres (D3) y el cuatro (D4). Por ultimo el grupo control quedo dividido en los subgrupos: uno (C1), dos (C2), tres (C3) y cuatro (C4) (para mayor claridad ver tabla 1).

En la fase de tratamiento, donde se observó la respuesta de palanqueo, los subgrupos E1, D1, C1, E3, D3 y C3, estuvieron bajo la condición de No Droga (ND) y los subgrupos E2, D2, C2, E4, D4 y C4 bajo la condición de Droga (D). En la fase de prueba, con la respuesta de ir y venir, se utilizaron los mismos subgrupos: manteniendo las mismas condiciones de ND en los subgrupos E1, D1, C1 y de Droga en los subgrupos E2, D2 y C2; en tanto que a los subgrupos E3, D3 y C3 se les cambio la condición de ND a D y por ultimo a los subgrupos E4, D4 y C4 que recibieron D en el tratamiento, en la segunda fase se les probó con ND.

Aparatos: Se emplearon dos tipos de cámaras experimentales, dependiendo de la tarea a realizar.

a) Para el moldeamiento y tratamiento. Se usaron tres cámaras de restricción de movimiento; construidas de plexiglas, con forma cilíndrica, cortadas transversalmente, equipadas con balanza y piso libre para que las patas del animal tuvieran contacto con las rejillas electrificadas, fueron construidas en la ENEP-Iztacala, UNAM (ver fig 7).

El aparato estuvo conectado a un generador de choques para controlar el inicio, intensidad, duración y término del mismo. La marca de dicho aparato fue: SGS-003 SHOCK GENERATOR-SCRAMBLER. BRS/LVE Division of teach. serv. inc. Beltsville Maryland. Made in USA.

La intensidad del choque fue de 1 mA., con duración de 5 seg. y un intervalo entre ensayos (IEE) de 55 seg., en promedio.

b) Para la fase de prueba. Se usó una cámara de "va y ven" con una longitud de 64 cm., 29 cm. de ancho y 30 cm. de alto, la cual estuvo conectada al generador de choques. Construida de plexiglas, con una pared móvil a la mitad de la cámara, del mismo material (ver fig. 8). El piso fue de rejillas, a través de las cuales se administraron las descargas eléctricas de 1 mA., durante 35 seg., precedidas por una señal auditiva (tintineo de campana), que tuvo una duración de cinco segundos y un IEE de 20 segundos. La separación de las rejillas fue de 1 cm., entre cada una. Para la entrega e interrupción del choque se utilizó un regulador de pulsos, construido en la ENEP-Iztacala UNAM, al igual que la cámara de dos vías y las de restricción.

Materiales: Hojas de registro, cronómetro, contador automático, jeringas desechables, marca plástipak y agujas para insulina, etanol, suero fisiológico y una campana, de aproximadamente 3 cm de diámetro.

Drogas: En las condiciones de Droga, Diez minutos antes de la sesión experimental, para garantizar que surtiera

efecto el etanol, se le inyectó al sujeto intraperitonealmente (IP). Dicho fármaco que fue proporcionado por la ENEP-Iztacala y la solución se hizo de la siguiente manera: con el 20% de etanol y el 80% de suero fisiológico que fue administrado a cada uno de los sujetos, que estuvieron bajo la condición de Droga, al 1.5 mg/kg. de acuerdo al peso de cada animal.

En las condiciones de No Droga. A los sujetos se les inyectó I.P. el 100% de suero fisiológico en una cantidad de 1.5 gr/kg. Esto también se efectuó diez minutos antes de entrar a la sesión experimental.

Diseño: El diseño empleado en este experimento fue el 2X2, utilizando el modelo triádico (Escape/Evitación, Desamparo y Control).

#### PROCEDIMIENTO

El experimento constó de tratamiento y prueba para cada grupo, como se describe:

#### MOLDEAMIENTO.

Grupo de Escape/Evitación (E). Antes de iniciar el experimento, todos los sujetos de este grupo fueron introducidos un día antes del tratamiento a una cámara de restricción para moldear la respuesta de presionar la palanca por el método de aproximaciones sucesivas, iniciando la sesión con choque eléctrico constante de 1 mA, el cual se

suspendió cada vez que el sujeto se dirigió hacia la palanca, hasta finalmente lograr que balanqueara con las patas delanteras. El criterio para terminar la sesión fue la ejecución de 10 respuestas consecutivas de palanqueo, sin recibir choque: o bien, que transcurrieran 60 minutos. En caso de que sucediera esto último, al siguiente día se volvió a introducir a los sujetos en las cámaras de restricción, hasta lograr el moldeamiento. La única variable que se manipulo en esta fase fue el choque eléctrico. El moldeamiento fue un requisito indispensable para que los sujetos aprendieran a escapar posteriormente.

Grupo de Desamparo (D). Los sujetos de este grupo se introdujeron al mismo tiempo que los de E. en otra cámara de restricción, que estuvo acoplada a la empleada en el grupo anterior. Recibieron la misma cantidad de choques que los sujetos del grupo de Escape/Evitación, pero sin oportunidad de evadir la descarga.

Grupo Control (C). A los animales de este grupo se les colocó en una cámara de restricción idéntica a la de los grupos de E/E y D, pero sin conectarse al generador de choques, ni se les requirió respuesta alguna.

FASE 1. TRATAMIENTO.

Grupo de Escape/Evitación. De los veinte sujetos se formaron cuatro subgrupos, E1, E2, E3 y E4 de cinco ratas cada uno. Diez minutos antes de iniciar la sesión experimental, a los animales de los subgrupos E1 y E3 se les inyectó suero

fisiológico y a los del subgrupo E2 y E4 se les aplicó etanol. Después de transcurrido este tiempo a todos se les introdujo a la cámara de restricción y se les aplicaron 64 choques eléctricos de 1 mA. por sesión, con una duración de 5 seg. y un intervalo entre ensayos (IEE) de 55 seg. (duración del ensayo de un minuto). Estos sujetos pudieron escapar del estímulo aversivo por medio de la respuesta operante de presionar la palanca.

Grupo de Desamparo. De los veinte sujetos de este grupo se formaron cuatro subgrupos: D1, D2, D3 y D4, de cinco animales cada uno, en donde a dos de ellos se les inyectó IF, diez minutos antes de la sesión, suero fisiológico (D1 y D3), y a los otros dos alcohol (D2 y D4). Se les proporcionaron 64 choques eléctricos inevitables por sesión en la cámara de restricción con las mismas características del grupo de Escape/Evitación.

Grupo Control: Los cinco sujetos de cada uno de los cuatro subgrupos: C1, C2, C3 y C4, fueron sometidos a las mismas condiciones de No Droga, Droga y de restricción de movimientos que los grupos de Escape/Evitación y Desamparo. A diferencia de ellos, a estos subgrupos no se les aplicó choque, ni se requirió ejecutaran respuesta alguna. Los subgrupos que recibieron suero fisiológico fueron C1 y C3; mientras que a los que se les inyectó alcohol fueron C2 y C4.

En esta fase, las variables independientes para todos los grupos del diseño triádico fueron:

a) La administración del choque eléctrico.

b) La administración de etanol o solución salina.

Y las variables dependientes fueron:

a) La frecuencia de respuesta de palanqueo; es decir, el número de veces que el sujeto apretó la palanca y cerró el microswitch.

b) La latencia de respuesta de palanqueo; que es el tiempo que tardó el sujeto en emitir dicha respuesta después de iniciado el estímulo aversivo.

En esta fase, cuando el sujeto no emitió la respuesta se consideró el tiempo total del ensayo (5 seg.) y se registró como latencia. Posteriormente se dejó transcurrir el IEE (55 seg.) para iniciar el siguiente ensayo.

## FASE 2, PRUEBA.

Grupo de Escape/Evitación. 24 horas después de la sesión de tratamiento, los mismos subgrupos empleados en la fase de tratamiento fueron colocados en la cámara de dos vías.

En esta fase los subgrupos E1 y E2 continuaron bajo la misma condición de ND y D respectivamente, como estuvieron en el tratamiento, pero al subgrupo E3, se le cambió la condición de ND en el tratamiento a D durante esta fase y al subgrupo E4 también pero en forma contraria, es decir, de Droga en la fase de tratamiento a ND en la fase de prueba. Además, se les inyectó I.P., diez minutos antes de la sesión. Transcurrido este periodo, los sujetos fueron expuestos a una sesión de 30 choques escapables o evitables, precedidos por una señal auditiva (tintineo de campana) de cinco seg. de



duración. Para los primeros cinco ensayos la respuesta de escape requerida fue el cruce en una sola dirección de la línea media en la cámara (RF-1). Y para los 25 ensayos restantes se requirió el cruce de ida y vuelta (RF-2) en la misma cámara.

Grupo de Desamparo. Del mismo modo que el grupo de Escape/Evitación, 24 horas después de la fase de tratamiento, se les sometió a la fase de prueba, la solución se inyectó diez minutos antes de la sesión. Quedando de la siguiente manera: los subgrupos D1 y D2 continuaron bajo la misma condición de ND y D, que tuvieron en el tratamiento, en tanto que a los grupos D3 y D4 se les cambió: en el D3 de ND a D y en el D4, de D a ND.

El desarrollo de la sesión fue igual a la del grupo anterior, es decir, se les presentó el estímulo de aviso, tuvieron oportunidad de escapar o evitar el choque y los requisitos de respuesta fueron los mismos.

Grupo Control. Todos los sujetos de este grupo fueron colocados en la cámara de "va y ven", bajo las mismas circunstancias descritas en los grupos de Escape/Evitación y Desamparo. Quedando los subgrupos C1 y C2 en las mismas condiciones que en el tratamiento y los subgrupos C3 y C4 cambiados de ND a D y de D a ND, respectivamente (ver cuadro 1).

Las variables independientes fueron las mismas de la fase anterior y las dependientes para todos los grupos que se describen a continuación:

a) Frecuencia de respuestas de ir y venir.

b) La latencia de esa misma respuesta.

Si el sujeto en turno excedía una latencia de 35 seg. (tiempo del choque) sin escapar o evitar el estímulo aversivo, entonces se registró ese tiempo, iniciándose el siguiente ensayo después de 20 seg. (IEE). Cuando se emitió la respuesta requerida se suspendió inmediatamente el choque (escape) y también se midió el tiempo. En caso de que la respuesta se presentara durante el estímulo de aviso (evitación), el choque no se administró comenzándose un nuevo ensayo después de transcurridos 20 seg. (IEE).

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados serán descritos con base en: A) la frecuencia de respuestas de palanqueo para la fase de tratamiento; B) la latencia de respuesta de palanqueo para la fase de tratamiento; C) la frecuencia de la respuesta de ir y venir en la fase de prueba; D) la latencia de respuesta de ir y venir en la fase de prueba; E) un análisis de frecuencia complementario; y F) un análisis de latencia complementario.

### A) ANALISIS DE FRECUENCIA DE LA RESPUESTA DE PALANQUEO EN LA FASE DE TRATAMIENTO

Enseguida se hace la comparación entre los subgrupos pertenecientes a cada uno de los grupos del diseño triádico bajo las diferentes condiciones de ND y D, representados en la figura 1.

Subgrupos del grupo de Escape/Evitación vs. subgrupos de Desamparo y Control. El promedio total de respuesta de los sujetos de los cuatro subgrupos (E1, E2, E3 y E4) en las cuatro condiciones fue mayor ( $M = 66.8; 58.2; 64.6$  y  $45.6$ ), en comparación con los subgrupos de Desamparo ( $M = 0, .2, .8, .6$ ) y Control ( $M = .2, 0, 0, 0$ )

Subgrupos del grupo de Desamparo vs. subgrupos de Escape/Evitación y Control. De acuerdo con un análisis

visual. (debido a la naturaleza de los datos), en la condición ND, los sujetos del subgrupo D1 no emitieron respuesta alguna ( $M = 0$ ), mientras que si emitieron los del D2, D3 y D4, aunque mínima ( $M = .2, .8$  y  $.6$ ), comparados con los subgrupos de Escape/Evitación ( $M = 66.8, 58.2, 64.6, 45.6$ ). Entre los subgrupos de Desamparo y Control, se observa un patrón similar ( $M = .2, 0, 0, 0$ ).

Subgrupos del grupo Control vs. los subgrupos de Escape/Evitación y Desamparo. Los sujetos del subgrupo Control tuvieron diferencias significativamente notables ( $M = 0.2, 0, 0, 0$ ) en su ejecución, respecto a los subgrupos de Escape/Evitación ( $M = 66.8, 58.2, 64.6, 45.6$ ), comparando a los subgrupos Control vs. los de Desamparo se encontró que no hubo diferencias visuales ( $M = 0, .2, .8, .6$ ).

A continuación, se hace la comparación Intra Grupos para cada uno de los grupos del diseño triádico en las cuatro condiciones de esta misma fase (tratamiento).

Subgrupos del grupo de Escape/Evitación (E1, E2, E3 y E4). En estas condiciones los sujetos de los subgrupos presentaron una alta tasa de respuesta entre si.

El análisis de varianza (ANOVA) mostró que no hubo diferencias significativas ( $3,16 F = 2,23; p > .05$ ), a pesar de que en los subgrupos E1 y E3 no se utilizó croda y, aparentemente, se puede apreciar que fue mas alta la tasa de respuesta comparada con los subgrupos E2 y E4 a los que si se les administro croda (fig. 1).

Subgrupos del grupo de Desamparo (D1, D2, D3, D4). La ejecución de los sujetos de los cuatro subgrupos fue casi nula, tanto para los sujetos de D1 y D3 de la condición ND, como para los subgrupos D2 y D4 con Droga, por lo que no fue necesario ningún análisis estadístico.

Subgrupos del grupo Control (C1, C2, C3, C4). Al igual que los subgrupos de desamparo, los sujetos control no emitieron respuestas y no se realizó ningún análisis estadístico, tanto en ND como en D.

En esta fase se logró establecer la respuesta de escape en el subgrupo destinado a este fin, asimismo, se consiguió lo que se pretendía con el subgrupo de Desamparo, ya que al recibir los choques incontrolables, los sujetos se comportaron como si creyeran que sus respuestas no tenían efecto sobre el estímulo aversivo. A los subgrupos Control no se les administraron choques, pero sí solución salina o etanol, según fuera la condición y únicamente se les observó dentro de la cámara de restricción de movimientos, debido a lo cual no hubo respuesta a registrar. (Fig.1).

#### B) ANÁLISIS DE LATENCIAS DE RESPUESTAS DE PALANQUEO EN LA FASE DE TRATAMIENTO

La figura 2 muestra el promedio de latencia de respuesta de palanqueo en la fase de tratamiento de los grupos del diseño triádico (E, D, C) y sus respectivos subgrupos, los

que tambien fueron sometidos a las condiciones de No Droga y Droga.

Subgrupos del grupo de Escape/Evitacion vs. los subgrupos de Desamparo y Control. El promedio de latencia de respuesta de los sujetos de los cuatro subgrupos de Escape/Evitacion en las cuatro condiciones fue visualmente menor (E1, E2, E3, E4) en comparacion con los subgrupos de Desamparo (D1, D2, D3, D4) y Control (C1, C2, C3, C4).

Subgrupos del grupo de Desamparo vs. los subgrupos de Escape/Evitacion y Control. Con respecto a la ejecucion de los sujetos del subgrupo de Desamparo, estos mostraron una latencia de respuestas significativamente mayor (D1, D2, D3, D4) con respecto a los subgrupos de Escape/Evitacion (E1, E2, E3, E4). Por su parte, entre los subgrupos Control y de Desamparo no hubo diferencias visuales significativas, ya que sus ejecuciones fueron muy parecidas.

Subgrupos del grupo Control vs los subgrupos de Escape/Evitacion y Desamparo. Continuando con el analisis visual, encontramos que los sujetos de los subgrupos Control presentan un promedio de latencias significativamente mayor con respecto a los subgrupos de Escape/Evitacion. No hubo diferencias significativas en cuanto a los subgrupos de Desamparo, quienes tuvieron una ejecucion muy similar a los sujetos de los subgrupos Control.

Enseguida se hace una comparacion Intra Grupos para cada uno de los grupos del disenõ triadico, en las cuatro condiciones de esta misma fase (tratamiento).

Subgrupos de Escape/Evitacion (E1, E2, E3, E4). Los sujetos de los subgrupos presentaron latencias de respuesta bajas y muy similares entre si. El ANOVA mostro que no hubo diferencias significativas ( $F_{3,16} = 0.74$ ,  $p > .05$ ) entre los cuatro subgrupos, lo cual significa que todos los sujetos aprendieron la respuesta de palanquear para escapar del choque aunque, en la figura 2, al parecer, el subgrupo E4 respondio con una latencia ligeramente mayor que en los subgrupos E3, E2, E1, pero esta diferencia no fue estadisticamente significativa.

Subgrupos de Desamparo (D1, D2, D3, D4). En estos subgrupos se puede observar que presentaron un patron de latencias muy altas, debido a que no respondieron y fue considerado el tiempo total de los ensayos para obtener su latencia. El ANOVA arrojó que no hubo diferencias significativas entre los cuatro subgrupos ( $F_{3,6} = 1.66$ ,  $p > .05$ ). Con esto podemos afirmar que los sujetos quedaron desamparados con la incontrolabilidad del choque en las dos condiciones, No Droga y Droga (ver cuadro 1).

Subgrupos Control (C1, C2, C3, C4). De la misma manera que los subgrupos de Desamparo, los sujetos de los subgrupos Control casi no emitieron respuestas y tambien se computo el tiempo de los ensayos en que no respondieron para obtener su

latencia. El ANOVA reportó que no hay diferencias significativas entre los cuatro subgrupos (3.16:  $F=0$ ,  $p>.05$ ). A diferencia de los subgrupos de Desamparo, quienes recibieron choque incontrolable, a los subgrupos Control no se les administró choque eléctrico y no debían responder, únicamente se observó su comportamiento en la cámara de restricción.

Al observar los resultados obtenidos con latencia (Fig. 2), se confirmó lo analizado con frecuencias: los sujetos de E/E respondieron con bajas latencias con lo que se corroboró que sí hubo aprendizaje de la respuesta requerida. Asimismo, los subgrupos de Desamparo tuvieron latencias muy grandes debido a que no emitieron respuestas y se consideró el tiempo total de los ensayos. Los subgrupos control se graficaron con la máxima latencia, debido a que no emitieron ninguna respuesta, no obstante que tuvieron la palanca disponible para hacerlo al igual que los otros dos grupos del diseño triádico.

#### C) ANALISIS DE FRECUENCIA DE LA RESPUESTA DE IR Y VENIR EN LA FASE DE PRUEBA.

Los datos analizados y reportados aquí corresponden a un RF-2, ya que, al igual que Ley y Crow (1979), encontramos que los RF-1, correspondientes a los primeros cinco ensayos, no muestran diferencias significativas.



En la figura 3 se representa la media de respuestas de la fase de prueba con la ejecución de ir y venir (RF-2) de los grupos del diseño triádico (E, D y C) en las condiciones de ND, y D.

Condición No Droga (ND). Subgrupos E1, D1 y C1. El análisis estadístico empleado para hacer una comparación entre los tres subgrupos de la condición No Droga, encontro que si hubo diferencias significativas entre ellos (2,12;  $F=21,62$ ,  $p<.05$ ). Donde E1 fue significativamente mayor que D1 y ligeramente mayor que C1; mientras que D1 fue significativamente menor que E1 y C1. El análisis post hoc, con la prueba no paramétrica Newman Keuls detecto diferencias significativas entre el subgrupos E1 y D1; así como entre D1 y C1 (2,12 D = 9,97  $p<.05$ ).

Considerando la historia previa de los sujetos de esta condición, a los cuales tampoco se les dio droga en la fase de tratamiento (subgrupos E1 y D1), podemos observar la transferencia transituacional de la cámara de restricción a la caja de "va y ven"; es decir, que al no haber variación en la condición de no droga, de una fase a otra, los sujetos mostraron una retención en la memoria al recuperar la información de lo que ya habían aprendido en el tratamiento.

El diseño triádico permitió hacer las comparaciones entre los tres grupos y deducir que no es el choque, sino su incontrolabilidad lo que produce el Desamparo Aprendizaje, tal como lo reporta Sellman (1976).

Por otra parte, el subgrupo control en esta fase adquirió la respuesta de escape/evitación.

Condición de Droga (D). Subgrupos E2, D2, C2. En esta condición, el ANOVA arrojó que sí hubo diferencias significativas entre los grupos. (2,12;  $F=7.09$ ,  $p<.05$ ), en cuanto al análisis post hoc con la Newman Keuls. Ésta indicó que la media de respuesta de E2 fue significativamente mayor que el subgrupo D2 y no hubo diferencias entre E2 y C2, en tanto que el grupo D2 fue significativamente menor que los subgrupos E2 y C2 (2,12;  $D=10.87$ ,  $p<.05$ ).

Los subgrupos de esta condición habían aprendido la respuesta de escape/evitación y de desamparo bajo el mismo estado en el tratamiento y como se puede ver en la figura 3, el subgrupo de Escape continuó con frecuencias de respuesta alta, mientras que el de Desamparo tuvo una frecuencia menor. Aquí también se confirma que se dio la transferencia transituacional y que hubo retención en la memoria del aprendizaje adquirido en el tratamiento. El diseño triádico apoyó que la incontrolabilidad del choque produce Desamparo Aprendido. Con respecto al subgrupo Control, éste adquirió la respuesta de escape/evitación y su frecuencia fue muy similar a la del subgrupo E2. Así, comprobamos que los subgrupos de Escape/Evitación y Control están a un mismo nivel a pesar del alcohol, lo que sugiere que no es este el que modifica la conducta en sí, sino el procedimiento empleado.

Condición Droga (D). Subgrupos E3, D3, C3. Aquí también se encontraron diferencias significativas con el análisis estadístico ANOVA (2, 12;  $F=6.27$ ,  $p<.05$ ) y según la Newman Keuls, el subgrupo E3 presentó un promedio de respuesta significativamente menor que el promedio de los subgrupos D3 y C3, los cuales fueron muy similares entre sí. El subgrupo D3 fue significativamente mayor que el E3 y no existió diferencia significativa con el subgrupo Control (2, 12;  $D = 11.67$ ,  $p<.05$ ).

Los subgrupos de esta condición tenían historia con no droga en la fase de tratamiento, pero en la prueba si se les administro y al observar las ejecuciones en las figuras 1 y 3 se ven patrones de respuesta opuestos con los subgrupos E/E y de Desamparo. Con ello podemos suponer que se dio interferencia en el aprendizaje previo de ambos subgrupos y que el alcohol, en el caso del subgrupo de E/E, inhibió las respuestas; en cuanto al subgrupo de Desamparo, las facilitó al emitir respuestas como si no hubieran estado desamparados. Otro punto de referencia es la ejecución del subgrupo Control, el cual adquirió la respuesta de escape/evitación y respondió muy parecido al subgrupo de Desamparo. Nuevamente se confirma el Aprendizaje Dependiente del Estado.

Condición No Droga (ND). Subgrupos E4, D4, C4. Al efectuar el ANOVA, no se encontraron diferencias significativas entre los subgrupos (2, 12;  $F=1.73$ ,  $p>.05$ ). Las ejecuciones de los tres fueron similares.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Estos sujetos tenían una historia diferente con la droga. En la fase de tratamiento aprendieron la respuesta, tanto de escape/evitación como la de desamparo, bajo los efectos de la droga y en la fase de prueba no se les administró. Sin embargo, los resultados confirman que no hay diferencias entre los subgrupos, aunque el subgrupo E/E decreció con respecto a la fase anterior y el de Desamparo incrementó su frecuencia casi a nivel del Control, quien en esta fase aprendió a evitar o escapar del choque. El alcohol interfirió con la recuperación de la memoria en los subgrupos de E/E y Desamparo.

Al comparar la condición de Droga con la de No Droga en la prueba, se aprecia que el fenómeno de Aprendizaje Dependiente del Estado es asimétrico, ya que se observó marcadamente que en los subgrupos que provenían de un estado de No droga a Droga se inhibió el responder y esto no sucedió en los subgrupos que en el tratamiento se les dio droga y en la prueba no. Con esto podemos afirmar que aunque el alcohol es un fármaco que deprime en sí mismo, este no es condicional al estado transituacional.

También se llevó a cabo un análisis Intra Grupos del diseño triádico de las diferentes condiciones que se observan en la figura 3, con respecto a la fase de prueba y la frecuencia de la respuesta de ir y venir.

Subgrupos de Escape/Evitación (E1, E2, E3, E4). El ANOVA indicó entre los cuatro subgrupos que hubo diferencias

significativas (3,16:  $F = 9.48$ ,  $p < .05$ ). De acuerdo con la figura 3, la media de respuestas es significativamente mayor en los subgrupos E1 y E2 que la de los subgrupos E3 y E4. El análisis post hoc con la prueba Newman-Keuls señaló diferencias significativas (3,16:  $D = 12.51$ ,  $p < .05$ ) entre los subgrupos, del siguiente modo: E1-ND tuvo una media de respuesta significativamente mayor que el E3-D; el E2-D también tuvo una media de respuesta significativamente mayor que el E3-D; el E1-ND fue significativamente mayor que el E4-ND. Con respecto al E2, este también fue mayor que el E4. Ahora bien, entre los subgrupos E1 y E2 no hubo diferencias significativas, ni entre los subgrupos E3 y E4.

Subgrupos de Desamparo (D1, D2, D3, D4). El ANOVA reportó diferencias significativas (3,16  $F = 7.71$ ,  $p < .05$ ) entre los subgrupos, y la Newman Keuls, aclaró que las diferencias se dieron entre los subgrupos D1 y D3, ya que el subgrupo D1 tuvo una media de respuesta significativamente menor que el subgrupo D3. También hubo diferencias entre los subgrupos D1 y D4, porque siguió siendo muy baja la media de respuestas del subgrupo D1 con relación al subgrupo D4, lo cual se puede ver claramente en la figura 3 (3,16,  $D=14.12$ ;  $p < .05$ ). No hay diferencias significativas entre los subgrupos D1 y D2; D2 y D3; D2 y D4; D3 y D4.

Subgrupos Control (C1, C2, C3, C4). En estos subgrupos no se encontraron diferencias significativas con el ANOVA (3,16  $F = .2$ ;  $p > .05$ ), ya que la frecuencia de respuesta de los cuatro fue muy similar en las cuatro condiciones.

Al observar los subgrupos del diseño triadico en las cuatro condiciones (fig.3), se nota que en los subgrupos E1, D1 y E2, D2, se da la transferencia del aprendizaje de una situacion a otra y la recuperacion de la memoria; y en los subgrupos E3, D3 y E4, D4 queda muy clara la asimetria del Aprendizaje Dependiente del Estado.

#### D) ANALISIS DE LA LATENCIA DE RESPUESTA DE IR Y VENIR EN LA FASE DE PRUEBA

La figura 4 presenta las latencias promedio de los 35 ensayos con RF-2, en la fase de prueba (respuesta de ir y venir) en los tres grupos (Escape/Evitacion, Desamparo y Control) del diseño triadico en las condiciones: ND y D.

Al efectuar la Comparacion entre los grupos en la condicion ND de los subgrupos E1, D1 y C1, encontramos lo siguiente,

Condicion No Droga (ND), Subgrupos E1, D1 y C1. En esta condicion se concluyo con el ANOVA que si hubo diferencias significativas entre los tres subgrupos (2,12:  $F=17.84$ ,  $p<.05$ ). Mientras que con la Newman Keuls (2,12:  $D=9.05$ ,  $p<.05$ ) se detectaron las diferencias entre los subgrupos: en donde E1 fue significativamente menor que D1, no existiendo diferencias significativas entre E1 y C1, por otra parte, D1 fue significativamente mayor que E1 y C1.

La menor latencia de respuestas del subgrupo E1 hace suponer que se debió a que sus integrantes ya habían aprendido la respuesta de evitación y no cambiaron de condición de una fase a otra. Al considerar su historia se encontró que hubo transferencia transituacional de la cámara de restricción a la caja de "va y ven", es decir, el subgrupo de E/E siguió con bajas latencias de respuesta, mientras que el de desamparo con altas, lo cual significa que hubo recuperación de la memoria. Asimismo los sujetos control adquirieron la respuesta de escape en la prueba. Del mismo modo en que lo reporta Seligman (1976), el diseño triádico logró su objetivo: es decir, comprobar que no es el estímulo lo que provoca el desamparo, sino su incontrolabilidad.

Condición Droga (D). Subgrupos E2, D2 y C2. En esta fase de prueba los sujetos provenían de la misma condición de Droga en el tratamiento. Con el ANOVA, se encontró que hubo diferencias significativas (2, 12:  $F=3.89$ ,  $p<.05$ ), y con la Newman keuls se detectaron las diferencias entre los subgrupos E2 y D2, siendo E2 significativamente menor que D2. D2 fue significativamente mayor que C2, y no hubo diferencias significativas entre E2 y C2 (2, 12:  $D = 10.13$ ,  $p<0.05$ ).

En la prueba, los sujetos de Desamparo tuvieron latencias de respuesta significativamente más altas que los de Escape/Evitación y Control, los cuales fueron relativamente similares. Esto significa que el subgrupo D2

continuo desamparado: el E2 continuo escapando o evitando; y el C2 adquirio la respuesta de escapar o evitar.

Tambien en esta condicion se dio la transferencia transituacional y la recuperacion de la memoria, por lo que se observa que el subgrupo E/E continuo respondiendo con bajas latencias, sucediendo lo contrario con el subgrupo de Desamparo, mientras que el Control adquirio la respuesta con un patron muy parecido al de E/E. El diseño triadico permitio hacer las comparaciones necesarias y deducir que la incontabilidad del choque produce el Desamparo Aprendido.

Condicion Droga (D). Subgrupos E3, D3 y C3. De acuerdo con el ANOVA si hubo diferencias significativas (2.12:  $F = 4.9$ ,  $p < .05$ ); y la Newman Keuls (2.12:  $D = 10.65$ ,  $p < .05$ ) indico que las diferencias se presentaron del siguiente modo: E3 fue significativamente mayor que D3 y C3; D3 significativamente menor que E3 y no hubo diferencias significativas entre D3 y C3, lo cual se puede apreciar en la figura 4.

Los subgrupos de esta condicion habian aprendido sus respectivas respuestas sin droga en la fase de tratamiento y despues se les probo con droga, con ello encontramos el Aprendizaje Dependiente del Estado, ya que el alcohol inhibio el responder en los sujetos de E/E los cuales presentan altas latencias de respuesta; mientras que los de desamparo se les facilito tanto, que su latencia fue similar a los controles, los que en esta fase adquirieron la respuesta de



escape/evitación, por lo que los sujetos desamparados se comportaron como si no lo hubieran estado.

Condición No Droga (ND). Subgrupos E4, D4 y C4. En esta condición se detectó, con base en el ANOVA (2.12:  $F = 1.36$ ,  $p > .05$ ), que no hubo diferencias significativas entre los subgrupos. El subgrupo D4 tuvo un promedio de latencia de respuesta muy similar al E4, pero aparentemente mayor que el C4, a pesar de que los subgrupos E4 y D4 provenían de una condición de droga diferente de la fase de tratamiento (D) a la de prueba (ND), lo cual confirma la asimetría del Aprendizaje Dependiente del Estado, ya que las latencias de los subgrupos de E/E y Desamparo son muy similares y no hay transferencia de lo que aprendieron en el tratamiento.

Con respecto a la comparación intra Grupos del diseño triádico en las condiciones de ND y D, mostrada en la figura 4, considerando como parametro la latencia de la respuesta de ir y venir, se observó lo que sigue:

Subgrupos del grupo de Escape/Evitación. El ANOVA nos dice que hubo diferencias significativas (3.16:  $F = 9.51$ ,  $p < .05$ ) entre los cuatro subgrupos (E1, E2, E3 y E4) y la prueba post hoc de Newman Keuls (3.16:  $D = 19.75$ ,  $p < .05$ ), señala que las diferencias quedaron

## TEJIS CON FALLA DE ORIGEN

de la siguiente forma: El subgrupo E1 (ND) no fue significativamente diferente de E2 (D). E1 (ND) fue significativamente menor que E3 (D) y E4 (ND). E2 (D) fue significativamente menor que E3 (D) y no fue significativamente diferente con E4 (ND). E3 (D) y E4 (ND) no resultaron ser significativamente diferentes.

Subgrupos del grupo de Desamparo. El ANOVA reportó que hubo diferencias significativas (3.16:  $F = 4.36$ ,  $p < .05$ ) entre los subgrupos (D1, D2, D3 y D4) y la Newman Keuls (3.16:  $D = 13.06$ ,  $p < .05$ ) indicó que D1 (ND) fue significativamente mayor que D3 (D) y que no fue significativamente diferente con D2 (D) y D4 (ND).

Subgrupos del grupo Control (C1, C2, C3, C4). Aplicando el análisis estadístico ANOVA no se detectaron diferencias significativas (3.16:  $F = .123$ ,  $p > .05$ ) entre los cuatro subgrupos bajo las diferentes condiciones: dos de ND y dos de D.

De una manera general, se encontró que en los subgrupos E1, D1 y E2, D2 se dio la transferencia, mientras que en E3, D3 y E4, D4 pudimos comprobar que el Aprendizaje Dependiente del Estado es asimétrico: es decir, que solo se dio del estado de No droga a Droga.

### EL ANÁLISIS DE FRECUENCIA COMPLEMENTARIO

La figura 5 muestra la frecuencia de respuestas de la tasa de prueba, de los subgrupos del diseño factorial: en ella

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

podemos observar claramente la ejecución de los tres grupos en las cuatro condiciones: dos de No Droga y dos de Droga.

Con respecto a los subgrupos E1 (NU-ND) y E2 (D-D), que estuvieron en condiciones semejantes en el tratamiento y en la prueba, no presentan diferencias significativas de acuerdo con la prueba Newman Keuls, en donde se compararon los cuatro subgrupos de Escape/Evitación (3, 16;  $D=12.51$ ,  $p>0.05$ ).

Mientras que los subgrupos D1 y D2, que también estuvieron bajo la misma condición de droga en la fase de tratamiento y en la fase de prueba, tampoco presentan diferencias estadísticamente significativas con el análisis de Newman Keuls (3, 16;  $D=14.12$ ,  $p>0.05$ ).

Los subgrupos E1 y D1 fueron significativamente diferentes, así lo mostró el análisis post hoc con la prueba Newman Keuls (2, 12;  $D=9.97$ ,  $p<0.05$ ), lo que indicó que cada subgrupo quedó bajo la condición programada.

Los subgrupos E2 y D2, quienes tanto en la fase de tratamiento como de prueba recibieron droga aprendieron sus respectivas respuestas en el tratamiento y en la fase de prueba las siguieron recordando; es decir, el subgrupo E2 presentó una alta frecuencia de respuesta y el D2 emitió pocas respuestas de escape/evitación en ambas fases. Estadísticamente, el subgrupo E2 fue significativamente mayor que el D2 (2, 12;  $D=10.87$ ,  $p<0.05$ ).

Los resultados obtenidos en las fases de tratamiento y prueba, para los subgrupos del grupo triádico que fueron de NU-ND y D-D apoyan la teoría de: Aprendizaje dependiente de.

Estado: lo que aprendieron los sujetos bajo un estado lo recordaron en el mismo estado. Por otro lado, se pudo comprobar que hubo aprendizaje transituacional: es decir, que los sujetos aprendieron en una situación (camara de restriccion de movimiento) y al probarlos en otra (caja de va y ven) siguieron emitiendo la respuesta de evitacion o desamparo, y que el etanol en el grupo de desamparo facilito el aprendizaje de la respuesta, asi como la del grupo de E/E.

Al hacer una comparacion con el alcoholismo clinico podemos suponer que cuando un individuo ingiere alcohol y aprende alguna conducta, le sera mas facil recordarla bajo esa misma condicion. En la figura 5 se observa que los subgrupos E1 y E2 presentaron una tasa semejante a los subgrupos C1 y C2, lo cual quiere decir que su aprendizaje no se altero por haber ingerido alcohol, ya que tanto E1 con NU como E2 con droga presentan un patron de frecuencias muy parecido; y C1 y C2 adquirieron la respuesta en la fase de prueba. Mientras que D1 y D2 siguieron muy por debajo de una ejecucion de aprendizaje normal comparadas con el control, es decir siguieron desamparados.

Tambien podemos suponer que cuando los nombres estan alcoholizados aprenden que sus respuestas no tienen efecto sobre el medio, por lo que en sucesivas borracheras tenderan a deprimirse, o si se involucran acontecimientos en donde se afectan las respuestas emocionales como e. miedo, ansiedad, etc. estas alteraciones volveran a presentarse unicamente bajo ese estado.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

El observar la condición NU (tratamiento D (crueoa)) en donde los subgrupos E3 y D3 aprendieron tanto la respuesta de evitación como la de desamparo sin droga en la fase de tratamiento, y posteriormente se les probó con droga, podemos notar que el subgrupo E3 presentó un promedio de frecuencia de respuesta significativamente menor comparado con la ejecución del subgrupo D3 (2.12;  $D = -11.67$ ,  $p < 0.05$ ).

Con relación a los subgrupos E2 y E1, el E3 fue significativamente menor (3.16;  $D = 12.51$ ,  $p < 0.05$ ), esto se debió a que los subgrupos E1 y E2 recibieron el mismo tratamiento de fármaco en ambas fases, a diferencia del E3, el cual varío de ND a D. Al parecer, con la condición ND-D, se facilitó la ejecución de los sujetos desamparados y se inhibió el responder de los sujetos de escape/evitación, lo que sugiere que la droga fue importante para estos efectos. Como se puede notar, los sujetos del subgrupo D3 ejecutaron la respuesta casi a nivel del subgrupo C3, por lo que podemos afirmar que el subgrupo D3 se comportó como si no hubiera estado desamparado previamente y al igual que el subgrupo C3, quienes apenas aprendieron la respuesta de E/E.

La ejecución de los subgrupos D2 y D3 no presentó diferencias significativas en el análisis de comparación de medias Newman Keuls (3.16;  $D = 14.12$ ;  $p > 0.05$ ), pero el subgrupo D3 fue significativamente mayor que el D1 al obtener las diferencias con dicha prueba (3.16;  $D = 14.12$ ,  $p < 0.05$ ).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Haciendo una analogía con el evento clínico podemos pensar que el alcohol funciona como estímulo discriminativo cuando un individuo, en estado ebrio, tiene cierto comportamiento, el cual cambia una vez pasado el efecto del alcohol. en el caso de las personas introvertidas, generalmente se vuelven más explosivas y hasta extrovertidas; mientras que aquellas personas que no tienen problemas en sus relaciones sociales cuando están sobrias, con el alcohol tienden a aislarse, ponerse sentimentales o volverse introvertidas.

En la condición D (tratamiento) ND (prueba), no se presentaron diferencias significativas, lo cual se ve claramente en la fig. 5. Con esto se comprueba que el efecto del Aprendizaje Dependiente del Estado es asimétrico, es decir, que solo se da en una dirección (de No droga a Droga).

Con la finalidad de hacer todas las comparaciones posibles se llevaron a cabo las pruebas estadísticas ANOVA y Newman Keuls entre los subgrupos que no habían sido comparados. Con estos análisis no se encontraron diferencias significativas entre los subgrupos E1, D4 y C4 (3, 16;  $F=2.06$ ;  $p > 0.05$ ); ni en los subgrupos E2, D3 y C3 (3, 16;  $D=12.77$ ;  $p > 0.05$ ).

Mientras que los subgrupos D1 y E4 sí fueron significativamente diferentes (3, 16;  $D=21.2$ ;  $p < 0.05$ ), siendo menor la ejecución del subgrupo D1 que la de E4.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

21

Con respecto a la comparacion entre los subgrupos D1 y L4; tambien se encontraron diferencias significativas (3.16;  $D = 21.21$ ;  $p < 0.05$ ) presentando una ejecucion mas baja el subgrupo D1. En la comparacion realizada entre los subgrupos D2 y E3 no se encontraron diferencias significativas, ni en la comparacion de los subgrupos D2 y L3 (3.16;  $D = 15.93$ ;  $p < 0.05$ ).

Con relacion a los subgrupos del grupo Control, los cuales no habian aprendido ninguna respuesta de escape o evitacion, porque no se les habia administrado estimulacion aversiva en la fase de tratamiento, adquirieron la respuesta en la fase de prueba, donde si recibieron choques y su ejecucion (fig. 5) muestra que en las cuatro condiciones aprendieron la respuesta de escape/evitacion independientemente de si estaban drogados o no.

## F) ANALISIS DE LATENCIAS COMPLEMENTARIO

La fig. 6 representa las latencias de respuesta de los grupos del diseño triadico, en la fase de prueba.

El subgrupo E1, a quien no se le administro droga en el tratamiento ni en la prueba, presento bajas latencias de respuesta, a diferencia del subgrupo D1 que fue significativamente mayor (2.12;  $D = 9.05$ ,  $p < 0.05$ ).

Con respecto a los subgrupos E2 y D2 se encontro diferencia significativa: el subgrupo E2 fue menor que el D2, segun la Newman Keuls (2.12;  $D = 10.13$ ;  $p < 0.05$ ). En estas dos fases se apoya la teoria del aprendizaje dependiente del

Estado, ya que los sujetos aprendieron a evitar o a desampararse, continuando así durante la prueba.

Entre los subgrupos E1 y E2 no hay diferencias estadísticamente significativas (3.16;  $U = 10.73$ ,  $p > 0.05$ ) y tampoco se encontraron entre D1 y D2 (3.16;  $U = 13.06$ ,  $p > 0.05$ ).

A diferencia de las frecuencias representadas en la figura 5, en la figura 6 el subgrupo de D1 y D2 se encuentra en la parte superior, debido a que sus respuestas tuvieron latencias altas. Mientras que los subgrupos E1 y E2 se encuentran abajo porque ejecutaron sus respuestas con latencias cortas, del mismo modo que los subgrupos C1 y C2 quienes aprendieron a evitar o a escapar del choque en esta fase. Al no haber cambio en la condición de droga, los subgrupos continuaron evitando, escapando o desamparados respectivamente.

Como se detecta el aprendizaje transituacional, clínicamente se espera que los individuos se comporten de la misma manera en una situación diferente cuando no varía su estado ebrio o sobrio.

En cuanto a la condición ND (tratamiento) y D (prueba), la figura 6 muestra que el subgrupo E3, tuvo una latencia de respuesta significativamente mayor que el subgrupo D3, esto indica que se inhibió el responder en el subgrupo E3 y se facilitó para el subgrupo D3 (2.12;  $U = 10.65$ ,  $p < 0.05$ ).



Los sujetos del subgrupo D3 ejecutaron sus respuestas con la misma latencia que los C3, lo que significa que a pesar de tener una historia de desempeño previa se comportaron como si dicha historia no existiera y aprendieron la respuesta de escape/evitación.

El subgrupo E3 fue significativamente mayor que los subgrupos E1 y E2 (3.16;  $D = 10.73$ ;  $p < 0.05$ ). Además, el subgrupo D3 fue significativamente menor que los subgrupos D1 y D2 (3.16;  $D = 13.05$ ;  $p < 0.05$ ).

Con humanos se observa que, efectivamente, sus comportamientos son muy diferentes cuando están alcohólicizados a cuando no lo están, y en situaciones cotidianas, con droga u otro estímulo se observa el ADE, es decir, aprenden alguna respuesta bajo una situación y no la recuerdan en otra.

Con respecto a la condición D (tratamiento) ND (prueba) no se encontraron diferencias significativas entre los subgrupos E4 y D4 (2.12;  $F = 1.36$ ;  $p > 0.05$ ) y de acuerdo al patrón de respuesta de la condición ND (tratamiento) D (prueba); así como D (tratamiento) ND (prueba), se comprueba que el Aprendizaje Dependiente del Estado es asimétrico ya que se dio de la condición de No droga a Droga y no así de Droga a No droga.

En el análisis que se realizó para hacer las comparaciones t-antes entre las condiciones se encontró que el subgrupo E1 no fue significativamente diferente con D4 ni con C4 (3.16;  $F = 2.32$ ;  $p > 0.05$ ); y el subgrupo E2 no fue

significativamente diferente al subgrupo D3, ni con el C3 (3,16: D = 11,68  $p > 0,05$ ).

Asimismo, no se encontraron diferencias significativas entre los subgrupos D1 y E4 (3,16: D = 14,25:  $p > 0,05$ ), pero si entre D1 y C4, siendo mayor D1 (3,16: D = 14,25:  $p < 0,05$ ). Mientras que los subgrupos D2, E3 y C3 no presentaron diferencias significativas, (3,16: F = 2,86,  $p > 0,05$ ).

Tales resultados hacen suponer que los cambios en las ejecuciones se debieron a la manipulacion de la droga como variable independiente, esto tambien se comprueba observando la ejecucion de los subgrupos control, los cuales no habian aprendido la respuesta, ya que en la fase de tratamiento no recibieron estimulacion aversiva, por lo que la adquirieron en la fase de prueba, independientemente de la condicion de Droga o No droga.

#### CONCLUSIONES

Una vez analizados los resultados arrojados en la etapa de experimentacion, se encontro que el diseño triadico, facilita el estudio del Aprendizaje Dependiente del Estado y que dicho fenomeno es un aspecto mas del que se debe informar a los individuos que ingieren alcohol, asi como a sus familiares y gente que los rodea, ya que manejando este dato adecuadamente podria ser de utilidad para su tratamiento, de esta manera los enfermos sabrian los efectos que produce esta droga en el organismo y en la conducta.

La manera más confiable de valorar los efectos conductuales del alcohol fue con la utilización del diseño triádico, el cual nos permitió concluir que el Desamparo Aprendido, al igual que lo dice Seligman, se dio por la falta de control del reforzamiento negativo y la creencia generalizada de que las respuestas eran independientes del estímulo.

Haciendo una analogía con humanos, se puede decir que un individuo que siempre obtiene consecuencias negativas nada lo que haga, después de algunos eventos no emitirá ninguna respuesta por la expectativa de que su conducta no tiene efecto.

Por otro lado, el diseño 2 X 2 nos permitió concluir confiablemente que los resultados o las conductas observadas en cada sujeto se debieron a las manipulaciones en las condiciones de estímulo, es decir, que se encontró lo que se esperaba en los sujetos que estuvieron bajo las secuencias de D-D, ND-ND, ND-D y D-ND. En D-D y ND-ND no hubo cambio en la ejecución del tratamiento a la prueba porque no varió la administración de alcohol o solución salina y se observó la transferencia tanto de la respuesta de evitación como de desamparo de una situación a otra, es decir, que una persona aprende una respuesta dada y la recuerda en otro contexto, ya sea bajo la misma condición de droga o no droga.

Mientras que en la condición de ND-D se detectó la interferencia de las respuestas ya aprendidas (evitación o

desamparado debido a la característica de: alcohol como inhibidor.

En cuanto a la administración de D-ND, no se observó esa inhibición, lo que permitió concluir que el aprendizaje Dependiente del Estado es asimétrico, es decir, solo se da en una dirección de No Droga a Droga.

Dicho de otra manera, los individuos que aprenden una respuesta en un estado sobrio, presentan interferencia o dificultad para recordarla cuando están ebrios y esto no sucede cuando las condiciones son contrarias: si aprende la respuesta estando ebrio puede recordarla con menor dificultad cuando está sobrio.

Esta conclusión es válida, siempre y cuando la clase de respuesta sea aprendida recientemente y no este mecanizada o suficientemente dominada, como por ejemplo conducir un automóvil, manejar una máquina o leer; en dichas actividades solo habría interferencia a nivel de reflejos o de visión clara. O bien, si el individuo no tiene un alcoholismo muy avanzado en el cual ya sufra de lagunas mentales.

Otra de las variables que se manipuló fue la administración de estimulación aversiva y se encontró que cuando esta fue incontrolable, los sujetos aprendieron a quedarse desamparados, pero al probarlos posteriormente, la respuesta de escape se inició bajo condiciones de alcohol o no alcohol similares, pero cuando fueron diferentes hubo transferencia del aprendizaje.

En este trabajo el propósito de emplear el Desamparo Aprendizado para estudiar el Aprendizaje Dependiente del Estado fue porque la respuesta de desamparo, provocada por estimulación aversiva, puede medirse a través de manifestaciones conductuales bajo las cuales se distingue fácilmente su presencia o ausencia a nivel experimental, así como por sus características de transferencia de un estado o situación a otra por ello consideramos que en esta investigación fue de utilidad y nos permitió observar los cambios conductuales de una condición a otra.

Además, con este estudio se confirmó que el Desamparo Aprendizado involucra la recuperación de la memoria que estuvo relacionada con experiencias traumáticas, que abarcan procesos emocionales, tales como el miedo y la ansiedad (Lev y Crow, 1966)

Nuestros resultados apoyan la teoría de que los efectos dependientes de los estados de alcohol se transfieren debido a los efectos asociativos del etanol y no precisamente a la historia procesada en la memoria, lo cual origina la asimetría

También estamos de acuerdo con Maier (1973) y Lev y Crow (1979) sobre la interferencia del aprendizaje de la respuesta de va y ven con un RF 2 con ratas a las que previamente se les administró choque inescapable o incontrolable; asimismo, se encontró que con RF 1 no se observan efectos significativos, tal y como lo expresan Lev y Crow.

Con la asimetría del Aprendizaje Dependiente del Estado también se sugiere que el efecto asociativo de las drogas incluye la recuperación de la memoria, y que el alcohol influye para que se olvide, además de que la asociación de respuestas emocionales con los choques, pudo verse interferida por el alcohol, como se ve en los subgrupos que recibieron choque con droga en el tratamiento y se les probó sin la droga, al parecer las respuestas de ansiedad que se presentaron en la fase de tratamiento, se olvidaron en la fase de prueba, aunque esto no fue medido.

También se encontró que el alcohol intensificó el Desamparo Aprendido cuando los sujetos recibieron choques en el tratamiento y se les probó bajo el mismo estado; y por el contrario se inhibió cuando adquirieron el desamparo con droga y fueron probados sin ella.

Por lo cual, nosotras concluimos que la administración del alcohol en la fase de tratamiento y no alcohol en la fase de prueba pudieron alterar la respuesta emocional que previamente estuvo asociada al estímulo aversivo incontrolable, lo que interrumpió su recuperación.

Aunque desafortunadamente no se profundizó en los mecanismos que influyen para el Aprendizaje Dependiente del Estado a nivel neuronal, si se logró establecer a nivel conductual que la administración de una droga afecta en el recuerdo o recuperación de la memoria.

Se sugiere hacer un analisis mas profundo en futuras investigaciones en donde se midan diversos aspectos fisicos y conductuales que pueden alterarse cuando los sujetos son sometidos a ambientes incontrolables, como respuestas de ansiedad y actitudes previas al choque escapable o inescapable.

Tambien se podria hacer una investigacion mas completa en donde se comprobara si la transferencia es asimetrica administrando dos drogas diferentes en dos situaciones diferentes, pero bajo el mismo requisito de respuesta

Consideramos que este trabajo puede ampliarse por aquellas personas interesadas en hacerlo, ya que aun se pueden manipular otras variables implicadas en el fenomeno del ADE, como es la temporalidad, la inmunizacion y el tratamiento de sujetos desamparados para restablecer respuestas de evitacion, entre otras.

A nivel personal, este estudio significo mas que un trabajo de titulacion, una experiencia positiva en la investigacion basica como punto de partida para explicar algunas conductas en humanos que estan bajo los efectos del alcohol. Asimismo, nos resulto muy interesante toda la informacion que obtuvimos para el desarrollo de este trabajo.

Tabla 1

GRUPOS DISEÑO TRIADICO	SUBGRUPOS	NUM. NO DE	FASE DE TRAIN- MIENTO (respuesta a palanques)	FASE DE PRUEBA (respuesta de va y ven)
			CONDICION DEL SUSJE- REPOSICION DEPENDIENTE DEL ESTADO (APE)	CONDICION DEL SUSJE- REPOSICION DEPENDIENTE DEL ESTADO (APE)
ESCAPE/ EVITACION (E/E)	E1	5	No Droga	No Droga
	E2	5	Droga	Droga
	E3	5	No Droga	Droga
	E4	5	Droga	No Droga
DESAMPARO (D)	D1	5	No Droga	No Droga
	D2	5	Droga	Droga
	D3	5	No Droga	Droga
	D4	5	Droga	No Droga
CONTROL (C)	C1	5	No Droga	No Droga
	C2	5	Droga	Droga
	C3	5	No Droga	Droga
	C4	5	Droga	No Droga



# Frecuencia palanqueo: fase tratamiento

grupos triádico: E, D y C. Subgrupos:  
E1,D1,C1; E2,D2,C2; E3,D3,C3; E4,D4,C4.

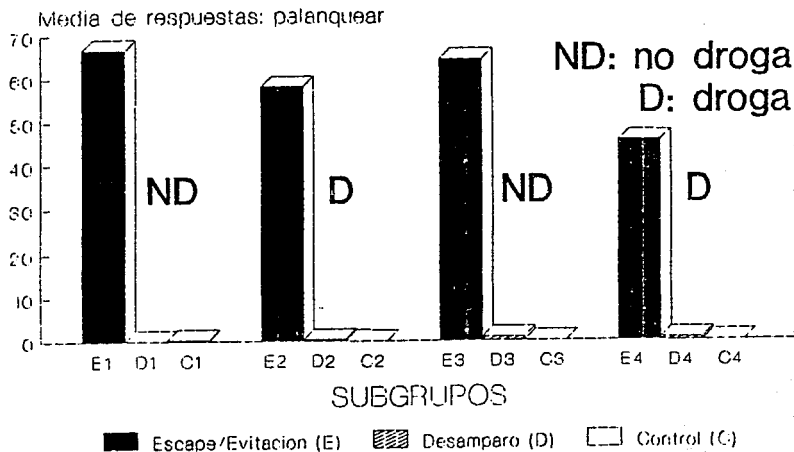


Fig. 1: Media de palanqueo de subgrupos de los grupos triádico (E,D,C) bajo No Droga y Droga (etanol).

# Latencias palanqueo: fase tratamiento

grupos triádico: E, D y C. Subgrupos:  
E1,D1,C1; E2,D2,C2; E3,D3,C3; E4,D4,C4.

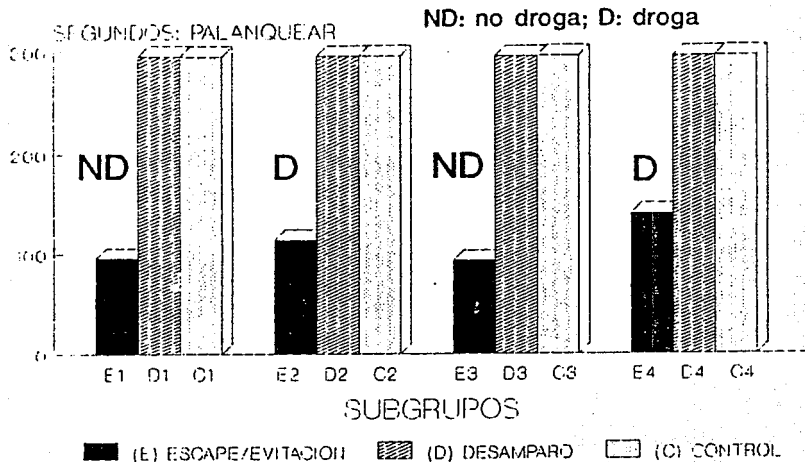


Fig. 2: Latencias de subgrupos de los grupos triádico (E,D,C) bajo condiciones ND No droga y D Droga (etanol).

# Frecuencia Va y Ven RF 2: fase prueba

grupos triádico: E, D y C. Subgrupos:  
E1,D1,C1; E2,D2,C2; E3,D3,C3; E4,D4,C4.

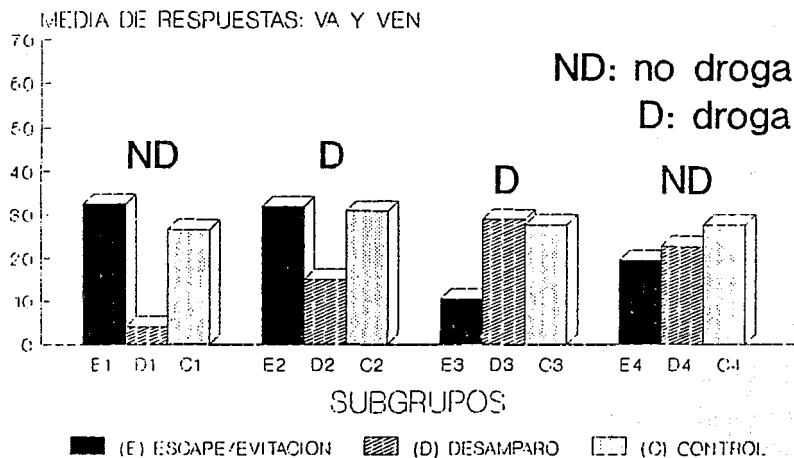


Fig. 3: Media de Va y Ven de subgrupos de los grupos triádico (E,D,C) bajo No Droga y Droga (etanol)

TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN

# Latencias Va y Ven RF 2: fase prueba

grupos triádico: E, D y C. Subgrupos:  
E1,D1,C1; E2,D2,C2; E3,D3,C3; E4,D4,C4.

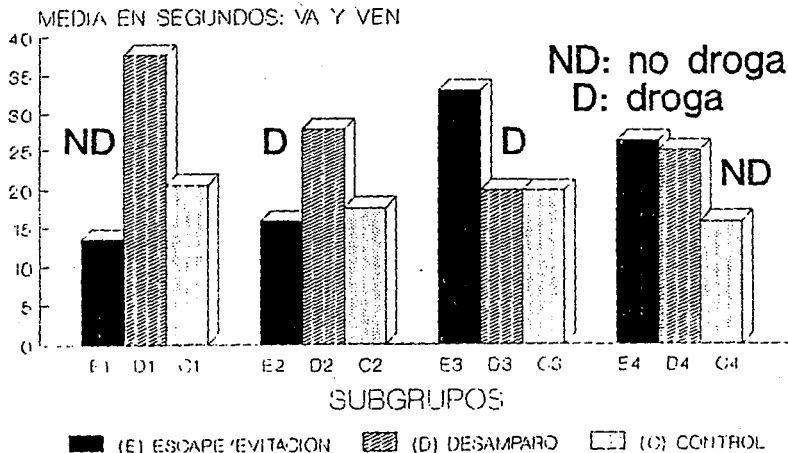


Fig. 4: Latencias de subgrupos de los grupos triádico (E,D,C) bajo condiciones: No Droga y Droga (etanol)

TELIS CON  
 PALLA LE ORIGIN

# FRECUENCIA RESPUESTAS FASE PRUEBA

Grupos triádico (E,D y C); subgrupos:  
E1,E2,E3,E4; D1,D2,D3,D4; C1,C2,C3,C4.

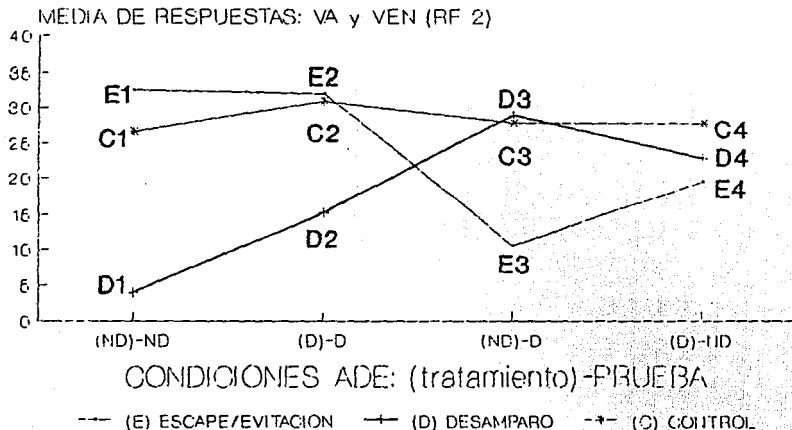


Fig. 5: Media de respuestas RF2, efecto del etanol (D) sobre la fase de prueba del ADE en los subgrupos.

# LATENCIA DE RESPUESTAS FASE PRUEBA

Grupos triádico (E,D y C); subgrupos:  
E1,E2,E3,E4; D1,D2,D3,D4; C1,C2,C3,C4.

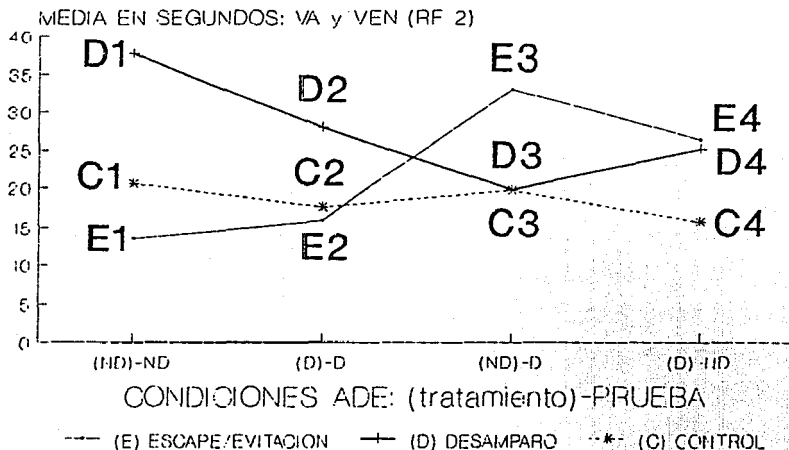


Fig. 6: Latencia de respuestas RF2;  
efecto del etanol (D) sobre la fase de  
prueba para el ADE en los subgrupos.

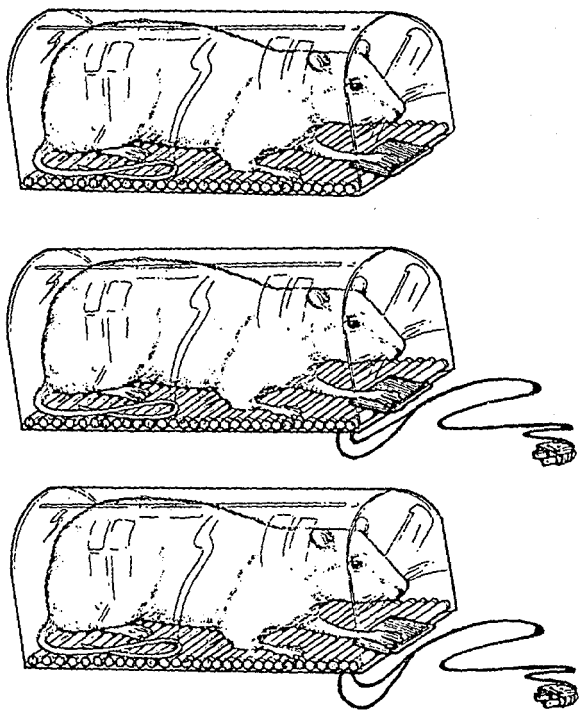
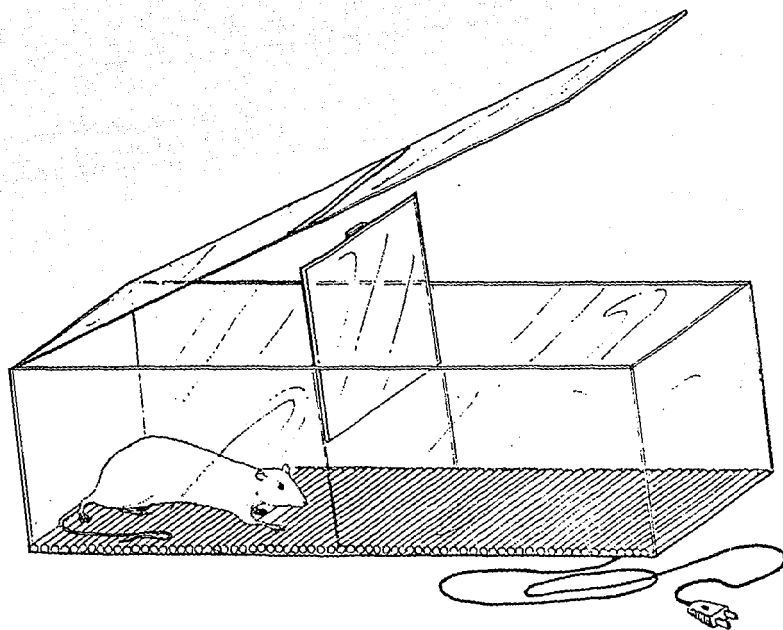


FIG. 7.- Camaras de restriccion de movimiento.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



TELIS CON  
FALLA DE CR.GEN

Fig. B. - Cámara de TV y VÉN



## R E F E R E N C I A S

- Abramson, L., Seligman, M. E. P. and Teasdale, J.D. (1978). Learned helplessness in humans. Critique and reformulation. Journal of Abnormal Psychology, 87 (1), 49-71.
- Aitken, A., Kay, E. & Richter, M. (1977). The generality of learned helplessness in the rat. Learning and Motivation 2, 54-61.
- Aitken, A. I. & Baughman, T. G. (1971). Videotape versus computer interactive education in alcoholic and nonalcoholic controls. Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 15 (1), 37-34.
- Black, H. A. (1977). Comments on "Learned helplessness: theory and evidence", by Maser and Seligman. Journal of Experimental Psychology General, 106 (1) 41-43.
- Borg, S.; Kuande, H. & Sedvall, Goran. (1981). Central norpinephrine metabolism during alcohol intoxication in addicts and healthy volunteers. Science, 213, 1135-1137.
- Brown, L; Rosellini, R. A; Samuels, O. B; & Riley, E. P (1981). Evidence for a serotonergic mechanism of the learned helplessness phenomenon. Pharmacology Biochemistry & Behavior, 17, 877-883.
- Catania, A. Ch: (1970). Investigacion Contemporanea en Conducta Operante. Edit. Trillas, Mexico.
- Cole, Ch. S. and Coyne, J.C. (1977). Situational specificity of laboratory induced learning helplessness. Journal of Abnormal Psychology, (86) 6, 615-623.
- Colpaert, F. C. (1986). A method for quantifying state-dependency with chlordiazepoxide in rats. Psychopharmacology, 90, 144-146.
- Costello, Ch. G. (1978). A critical review of Seligman's laboratory experiments on learned helplessness and depression in humans. Journal of Abnormal Psychology, 87 (1), 21-31.
- Crow, L. T., & Bail, C. (1975). Alcohol state-dependency and autonomic reactivity. Psychophysiology, 12 (6), 702-706.
- Deoue, H. A. & Monroe, M. B. (1978). Learned helplessness in the perspective of the depressive disorders: conceptual and definitional issues. Journal of Abnormal Psychology, 87 (1), 3-21.

TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN

- Dudek, B. C. & Phillips, T. J. (1990). Distinctions among sedative, disinhibitory, and ataxic properties of ethanol in inbred and selectively bred mice. Psychopharmacology, 101, 93-99.
- Escote, M. A. (1976). Estadística Psicométrica. Edit. Trillas, Mexico.
- Ferrandis, P. & Pardo, A. (1990). Immunization to learned helplessness in appetitive noncontingent contexts. Animal Learning & Behavior, 18(3), 252-256.
- Ferster, C. B. & Ferrot, M. C. (1975). Principios de la Conducta. Edit. Trillas, Mexico, 151-161; 174-179.
- Geoffroy, M.; Tuede K.; Christensen, A. V. & Schov, J. S. (1991). The effect of imipramine and lithium on "Learned helplessness" and acetylcholinesterase in rat brain. Pharmacology Biochemistry & Behavior, 38, 93-97.
- Hill, J. H.; Thakore, E.; Taavis, M.; Duff, M. J. & Sheldon, R. S. (1991). Flanscainide: biochemical evidence for state-dependent interaction with the class I antiarrhythmic drug receptor. European Journal of Pharmacology, 203, 51-58.
- Houser, V. P. (1977). Effects of drugs on behavior maintained under negative stimuli. en: Sanger & Blackman; Behavioral Pharmacology. Plenum, USA. 69-157.
- Houser, V. P. (1977). The effects of drugs on behavior controlled by aversive stimuli. En Sanger and Blackman; Behavioral Pharmacology. Plenum, USA. 69-157.
- Jarbo, T. U. C. (1986). State-dependent learning and drug discriminative control of behaviour: An overview. Acta Neurol. Scand, 74(104), 37-59.
- Jones, S. L.; Nation, J. R., & Massad, P. (1977). Immunization against learned helplessness in man. Journal of Abnormal Psychology, 89 (1), 75-83.
- Key, & Crow. (1977). The effects of alcohol on learned helplessness. Physiological Psychology, 7(4), 384-390.
- Kramer, G. W., Lin, D. A., Moran, E. C., & Mc Kinney, W. I. (1981). Effects of alcohol on the despair response to beer separation in rhesus monkey. Psychopharmacology, 77, 307-310.
- Kramer, J. H.; Blusewicz, M. J. & Preston, K. W. (1969). The premature aging hypothesis: old before its time. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 37 (2), 257-262.

11113 CON  
FALLA DE ORIGEN

- Lev, M. F., & Crow, L.J. (1977). The effects of alcohol on learned helplessness. Physiological Psychology, 7(4), 387-390.
- Licéaga, N. G. y Andraca, T. A., (1984). La Aversión al Sabor Como un Modelo Experimental de las Trazoidas Químicas Contra el Alcoholicismo. (Tesis) UNAM-IZTACALH.
- Maler, S. F. (1977). Competing motor responses: a reply to Beck. Journal of Experimental Psychology General, 106(1), 44-46.
- Martin, P. (1991). 1-(2-pyrimidinyl)-piperazine may alter the effects of the 5-HT<sub>1A</sub> agonists in the learned helplessness paradigm in rats. Psychopharmacology, 101: 95-99.
- Mc. Andrews, M. P. & Moscovitch, (1990). Transfer effects in implicit tests of memory. Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition, 16 (5): 772-788.
- Mewalot, S. P; Ghoneim, M. M; Choi, w. w, Korttila, K. & Peterson, R. C. (1988). Nitrous oxide and human state-dependent memory. Pharmacology Biochemistry & Behavior, 30, 83-87.
- Miller, W. R. & Seligman, M. E. P. (1975). Depression and learned helplessness in man. Journal of Abnormal Psychology, 84 (3), 228-238.
- Neuman, R. (1981). Multiple exposures to ethanol facilitate intravenous self-administration of ethanol by rats. Pharmacology Biochemistry and Behavior, 15, 101,108.
- Nishimura, M; Shiiqi, Y.; & Kaneto, H. (1990). State dependent and/or direct memory retrieval by morphine in mice. Psychopharmacology, 100, 27-30.
- Noel, N. E. and Lisman, S. A. (1980) Alcohol consumption by college women following exposure to unsolvable problems learning helplessness or stress induced drinking? Behavior and Terany, 18, 429-440.
- Overton, D. A. (1966). State dependent learning produced by depressant and atropine like drugs. Psychopharmacology, 10, 6-31.
- Overton, D. A. (1975). Major theories of state dependent learning En: Chute, H. R. Drug Discrimination and State Dependent Learning, Academic Press, N. Y. 283,318.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

- Peñalosa, E. C. (1983). Evaluación del Consumo de Alcohol en un Diseño Triádico de Desempeño Aprendizaje. Tesis. UNAM-IZTACALA.
- Reese, H. W. & Lipsitt, L. P. (1975). Psicología Experimental Infantil. Edit. Trillas, Mexico. 269-315.
- Reus, V. J. (1986). A neuroanatomic perspective on state-dependent learning: the role of the striatum. Acta Neurol. Scand. 74 (109), 31-36.
- Schindler, Ch. W., Gormezano, I. & Harvev, J. H. (1986). Effect of LSD on acquisition, maintenance, extinction and differentiation of conditioned responses. Pharmacology Biochemistry & Behavior, 24 (5), 1293-1300.
- Seligman, M. E. P. (1981). Ingeniería. En la Depresión, el Desarrollo y la Muerte. Colección universitaria. Ed. Debate, Madrid.
- Seligman, M. E. P. & Maier, S. F. (1976). Failure to escape traumatic (electric) shock. Journal of Experimental Psychology, 74 (1), 1-9.
- Seligman, M. E. P., & Beaglev, G. (1975). Learned helplessness in the rat. Journal of Comparative and Physiological Psychology, 88 (2) 534-541.
- Seligman, M. E. P., & Meyer, B. (1979). Chronic fear and ulcers in rats as a function of the unpredictability of safety. Journal of Comparative and Physiological Psychology, 78 (2), 202-207.
- Seligman, M. E. P., & Weiss, J. M. (1976) Coping behavior: learned helplessness, Physiological chance and learned inactivity. Behavior, Res. & Therapy, 18, 449-521.
- Seligman, M. E. P., Maier, S. F., & Geer, J. (1968). Alleviation of learned helplessness in the dog. Journal of Abnormal and Social Psychology, 73 (3), 256-262.
- Seligman, M. E. P., Rosellini, R. H., & Kozak, M. J. (1975). Learned helplessness in the rat: time course, immunization and reversibility. Journal of Comparative and Physiological, 88 (2), 542-547.
- Shea, V. T. (1982). State-dependent learning in children receiving methylenedate. Psychopharmacology 78, 266-270.
- Sherman, A. D., Secquitine, J. L., & Fetty, F. (1982). Specificity of learned helplessness model of depression. Pharmacology Biochemistry & Behavior, 16, 447-454.

TEJIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Sioman, M. (1970). Behavioral pharmacology. en: Thompson, T., Ckens, R. F. & Meisen, R. A. (Eds.). readings in Behavioral Pharmacology. New York, Appleton Century-Crofts. 92-110.

Snedecor, G. W. & Cochran, W. G. (1981). Metodos estadísticos. Edit. C.E.C.S.A., Mexico.

Ullmann L.P. y Krasner H.L. (1969) Psychological Approach to Abnormal Behavior. Prentice Hall Inc: Englewood Cliffs, New Jerev.

Weingartner, H. & Thompson, K. (1986). Features of state-dependent cognitive dysfunction: A framework for the analysis of learning-memory changes in seizure patients. Acta Neurol. Scand. 74 (109), 23-30.

Whittaker, J. O. (1971). Psicología. Edit. Interamericana, Mexico. 260-279.

Williams, J. H. and Maier. (1977). Transituational immunization and therapy of learned helplessness in the rat. Journal of Experimental Psychology, Animal Behavior Processes, 3 (3), 240-252.

Wortman, C. B. and Dinzter, L. (1979) Is an attributional analysis of the learned helplessness phenomenon viable? A critique of the Abramson-Seiligman-Teasdale reformulation. Journal Psychology, 78 (1), 75-90.

Yates, J. A. (1976). Terapia del Comportamiento. Ed. Trillas, Mexico. 349-366.

Yates, J. A. (1979). Teoria y Practica de la Terapia Conductual. Ed. Trillas, Mexico 62-75.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

