

TESIS DOCTORAL

LA FRECUENCIA DE REFORZAMIENTO
COMO MODULADORA DE LA ACCIÓN DE
VARIABLES CONDUCTUALES Y
FARMACOLÓGICAS EN LA POLIDIPSIA
INDUCIDA POR PROGRAMA EN RATAS

JOSÉ LUIS CASTILLA GARCÍA

Licenciado en Filosofía y Letras
División de Filosofía y Ciencias de la Educación
Sección Psicología



DPTO. DE PSICOLOGÍA BÁSICA I
FACULTAD DE PSICOLOGÍA
UNIVERSIDAD NACIONAL DE EDUCACIÓN A DISTANCIA

Madrid, 2010

DPTO. DE PSICOLOGÍA BÁSICA I
FACULTAD DE PSICOLOGÍA
UNIVERSIDAD NACIONAL DE EDUCACIÓN A DISTANCIA



TESIS DOCTORAL

LA FRECUENCIA DE REFORZAMIENTO COMO
MODULADORA DE LA ACCIÓN DE VARIABLES
CONDUCTUALES Y FARMACOLÓGICAS EN LA
POLIDIPSIA INDUCIDA POR PROGRAMA EN
RATAS

JOSÉ LUIS CASTILLA GARCÍA

Licenciado en Filosofía y Letras
División de Filosofía y Ciencias de la Educación
Sección Psicología

Director:

Dr. D. RICARDO PELLÓN SUAREZ DE PUGA

Catedrático de Psicología Básica de la UNED

Codirector:

Dra. Dña. PILAR FLORES CUBOS

Profesora titular de Psicología Básica de la Universidad de Almería

Madrid, 2010

Agradecimientos:

a Ricardo Pellón por la dirección de esta Tesis
a Pilar Flores por toda su contribución a la presente Tesis
a Ángeles Pérez por ayuda y su amistad
a Ana Ruiz por su compañerismo
a mi madre y mis hermanos por todo su apoyo
al personal de laboratorio de los departamentos de Psicobiología y Psicología Básica I
por su amabilidad y ayuda técnica

INDICE

INTRODUCCION:	
Planteamientos y objetivos de la investigación	1
CAPITULO 1. La polidipsia inducida por programa: características generales	5
1.1.El descubrimiento de la polidipsia inducida por programa como resultado de un "cambio en el punto de mira" en la investigación en programas de reforzamiento	5
1.2.Las conductas inducidas por programa como un desafío para la comunidad científica	7
1.3.La polidipsia y otras conductas inducidas por programa: una primera descripción del fenómeno conductual	8
1.4.Las conductas adjuntivas y las conductas inducidas por programa	9
1.5.Otros ejemplos de conductas inducidas por programa	14
1.6.La medición de la polidipsia inducida por programa, la naturaleza de la conducta del lameteo y la forma de acceso al líquido a ingerir	16
1.7.Condiciones necesarias para producir la adquisición y mantenimiento de las conductas inducidas por programa	19

1.7.1.Privación de comida	20
1.7.2.Intermitencia en la presentación del reforzador	23
1.7.3.La existencia en el entorno experimental del organismo de unas condiciones físicas que hagan posible la realización de las conductas inducidas por programa por parte del organismo	27
1.8.Características de las conductas inducidas por programa	31
1.8.1.Conducta excesiva	32
1.8.2.Localización temporal	33
1.8.3.La polidipsia inducida por programa no es explicable desde aspectos motivacionales relacionados con la necesidad fisiológica de agua	38
1.8.4.La adquisición de las conductas inducidas por programa es gradual	42
1.8.5.Las conductas inducidas por programa como actividad reforzadora	43
1.8.6.Las conductas inducidas por programa son regulables por la duración del intervalo entre reforzadores: la función bitónica respecto a la duración del intervalo entre reforzadores	43
1.8.7.La posibilidad de que las distintas conductas inducidas por programa puedan sustituirse entre sí	49

1.8.8.La posibilidad de controlar experimentalmente a las conductas inducidas por programa mediante la programación de consecuencias sobre la ejecución de las mismas ...	51
1.8.9.La generalización de las conductas inducidas por programa a distintos programas, tipos de reforzamiento, especies animales y edades de los organismos	65
1.8.10. Las conductas inducidas por programa son regulables por la magnitud del reforzamiento	69
1.8.11. Las conductas inducidas por programa están influidas por la cualidad y tipo de alimento presentado como reforzador	74
1.8.12.Las conductas inducidas por programa pueden ser influidas por variables relacionadas con la historia conductual del sujeto	78
1.9.Hipótesis explicativas de las conductas inducidas por programa	91
1.9.1.Conductuales	91
1.9.2.Biológicas	105
CAPITULO 2. Efectos combinados de la privación de comida y la frecuencia de reforzamiento sobre la cantidad y la distribución temporal de la polidipsia inducida por programa en ratas	107
2.1.Introducción	107

2.2.Material y métodos	113
2.2.1.Sujetos	113
2.2.2.Aparatos	114
2.2.3.Procedimiento	115
2.3.Resultados	119
2.4.Discusión	126
CAPITULO 3. Castigo de la polidipsia inducida por programa mediante demoras en la presentación de la comida dependientes de los lametones con diferentes frecuencias de reforzamiento	137
3.1.Introducción	137
3.2.Material y método	140
3.2.1.Aparatos	141
3.2.2.Procedimiento.....	141
3.3.Resultados	144
3.4.Discusión	151
CAPITULO 4. Los efectos de los ansiolíticos sobre la polidipsia inducida por programa y su posible paralelismo con los efectos de las mismas drogas sobre la conducta operante	157

4.1.Introducción	157
4.1.1.La farmacología conductual como disciplina y la importancia de los estudios psicofarmacológicos para la mejor comprensión de las conductas inducidas por programa	158
4.2.Los ansiolíticos.....	162
4.2.1.Mecanismos neurofisiológicos de actuación de las benzodicepinas	166
4.2.2.Mecanismos neurofisiológicos de actuación de otros ansiolíticos	170
4.3.Revisión de la literatura	171
4.3.1.Efectos de los ansiolíticos sobre la conducta operante y sus aspectos diferenciales con respecto a otro tipo de drogas	172
4.3.2.Efectos de los ansiolíticos sobre la polidipsia inducida por programa y sobre la bebida inducida por privación	192
CAPITULO 5. Dependencia del nivel de supresión en los efectos de las benzodicepinas sobre la polidipsia inducida por programa castigada en ratas	223
5.1.Introducción	223
5.2.Experimento 3	223
5.2.1.Introducción	223

5.2.2. Material y métodos	227
5.2.3. Resultados	231
5.2.4. Discusión	239
5.3. Experimento 4	253
5.3.1. Introducción	253
5.3.2. Material y métodos	254
5.3.3. Resultados	256
5.3.4. Discusión	261
5.4. Experimento 5	269
5.4.1. Introducción	269
5.4.2. Material y métodos	269
5.4.3. Resultados	271
5.4.4. Discusión	281
5.5. Discusión general	284

CAPITULO 6. Discusión final y conclusiones	287
6.1.La conducta adjuntiva como conducta operante: estudios conductuales	288
6.2.La conducta adjuntiva como conducta refleja: estudios conductuales	291
6.3.La conducta adjuntiva ¿una nueva categoría de conductas?	293
6.4.Implicaciones de los resultados de la Tesis Doctoral para la comprensión de la naturaleza de las conductas adjuntivas: conclusiones	294
Bibliografía	303

Índice de ilustraciones

Capítulo 1.

Figura 1.1.....	12
Figura 1.2.....	13
Figura 1.3.....	35
Figura 1.4.....	45
Figura 1.5.....	46

Capítulo 2.

Tabla 2.1.....	118
Figura 2.1.....	120
Figura 2.2.....	123
Figura 2.3.....	124
Figura 2.4.....	125

Capítulo 3.

Tabla 3.1.....	145
Tabla 3.2.....	149
Figura 3.1.....	147
Figura 3.2.....	150

Capítulo 4.

Tabla 4.1.....	165
Tabla 4.2.....	207
Figura 4.1.....	171

Capítulo 5.

Figura 5.1.....	233
Figura 5.2.....	235
Figura.5.3.....	237
Figura 5.4.....	238
Figura 5.5.....	258

Figura 5.6.....	260
Figura 5.7.....	273
Figura 5.8.....	274
Figura 5.9.....	276
Figura 5.10.....	279
Figura 5.11.....	280

INTRODUCCION:

PLANTEAMIENTOS Y OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION

La presente Tesis Doctoral tiene como objetivo prioritario el estudio del control motivacional, ambiental y farmacológico de la polidipsia inducida por programa.

Falk (1961) fue el primero en demostrar, a principios de la década de los sesenta, que cuando se administra la comida de manera intermitente conforme a un programa de Intervalo Variable (IV) 1 minuto, las ratas consumen prodigiosas cantidades de agua concurrentemente con su ejecución operante, siempre y cuando tengan disponible una botella de agua. Este exceso en la ingestión de agua es lo que se conoce con el nombre de polidipsia inducida por programa, que se caracteriza por el hecho de que las ratas beben una cierta cantidad de agua inmediatamente después de la consumición de cada bolita de comida.

La polidipsia inducida por programa ha resultado ser un fenómeno conductual general, común a distintas especies animales y que puede producirse con un amplio rango de programas de reforzamiento (Pellón, 1990, 1992). Además, la polidipsia inducida por programa pertenece a un conjunto de conductas denominadas inducidas. Se define como conducta inducida cualquier actividad distinta de la conducta operante, que se produce a una tasa suficientemente alta durante los programas intermitentes de reforzamiento comparada con los niveles de esa conducta en situaciones de control, y que además presenta una distribución temporal característica (Timberlake, 1982; Wetherington y Brownstein, 1982). El fenómeno de la inducción es aceptado hoy en día en la literatura experimental,

pero todavía la polidipsia y las conductas inducidas en general representan un importante rompecabezas para la moderna psicología del aprendizaje animal, ya que no existe ninguna teoría que haya dado cuenta de ellas en su totalidad (Falk, 1977; Staddon, 1977; Wetherington, 1982; Roper, 1983; Pellón, 1990, 1992; Reid y Staddon, 1990; Pellón y col., 1998). Como explica Staddon (1977) en su modelo las conductas inducidas pueden localizarse al principio del intervalo, como la polidipsia inducida por programa, o al final de este (conductas terminales), existiendo otro tipo de conductas denominadas facultativas o no-inducidas (Pellón, 1990) que tendrían una localización entre las anteriores y que no estarían caracterizadas por tasas excesivas con respecto a situaciones de control. Campagnoni, Lawler y Cohen (1985) observaron en un experimento con palomas que la variable longitud del intervalo entre-reforzadores afectaba diferencialmente a una conducta considerada inducida por programa de las que se producen al principio del intervalo por un lado y a otra conducta considerada facultativa por otro, en el sentido de afectar a la distribución de tasas de respuesta dentro del intervalo. Se ha comprobado que existe una relación inversa entre el nivel de desarrollo polidíptico y el porcentaje de peso corporal producto del régimen de privación de comida (Falk, 1969; Freed y Hymowitz, 1972). El primer experimento de la presente Tesis Doctoral se basará en el análisis de la posible interacción de las variables nivel de peso corporal y longitud del intervalo tomando como variable dependiente características de la distribución de las tasas polidípticas y comprobar si se puede establecer cierta analogía con los datos de Campagnoni y cols. (1985).

Variables ambientales y/o motivacionales que pueden influir en la polidipsia inducida por programa son la ocurrencia de acontecimientos aversivos contingentes con la realización de la respuesta polidíptica. El procedimiento de castigo utilizado puede ser positivo (Dunham, 1971; Bond, Blackman y Scruton, 1973; Flores y Pellón, 1998) o negativo (Pellón y Blackman, 1987; Lamas y Pellón, 1995a). En este caso también podemos volver a retomar la variable longitud del intervalo entre-reforzadores y estudiar como interacciona con la intensidad del castigo negativo (duración de la demora en la administración del

reforzador) en la reducción de la respuesta polidíptica. El segundo experimento se apoyará en la manipulación de estas dos variables.

Finalmente, existen variables farmacológicas (administración de determinadas dosis de un tipo dado de droga) que también se sabe influyen sobre la polidipsia inducida por programa. Podemos estudiar aspectos de la interacción de variables tales como la longitud del intervalo entre-reforzadores, que producirá determinadas tasas de respuesta polidíptica medida en lametones por minuto (Flores y Pellón, 1995), la administración de un procedimiento de castigo, esta vez positivo y consistente en la administración de una descarga eléctrica contingente con la realización de la respuesta polidíptica, y la administración de determinadas drogas, en nuestro caso ansiolíticos, siendo la variable dependiente la cantidad de polidipsia inducida por programa y su distribución a lo largo del intervalo entre-reforzadores. Los Experimentos 3, 4 y 5 se fundamentan en la manipulación de estas variables. El estudio de los efectos de las drogas sobre la polidipsia inducida por programa es interesante a la hora de esclarecer la naturaleza de este tipo de conducta. Se puede comprobar si los efectos de las drogas sobre la bebida polidíptica confirman los principios generales que han surgido de otros estudios comportamentales. Más específicamente, si es posible encontrar analogías generales entre los efectos de las drogas en la conducta operante, tal como el efecto anticonflicto de los ansiolíticos, y los observados en la polidipsia inducida por programa (Sanger y Blackman, 1978).

Es bien conocido que los barbitúricos y las benzodiazepinas incrementan las tasas de conducta operante castigada, no alterando de forma significativa las tasas de conducta operante no castigada (Geller y Seifter, 1960, 1962; Geller y cols., 1962; McMillan, 1973a; Evenden, 1991; McMillan, 1992). Tres de los experimentos de la presente Tesis Doctoral parten de la hipótesis fundamental de que las benzodiazepinas incrementan las tasas de conducta polidíptica castigada, no alterando de forma significativa las tasas de conducta polidíptica no castigada (Flores y Pellón, 1998). Se pretende investigar si este efecto anticonflicto de las benzodiazepinas es dependiente de la tasa de respuestas en condiciones de control o de la tasa de supresión de la conducta.

El Capítulo 1 presentará una descripción de la polidipsia inducida por programa como fenómeno conductual, así como de sus características principales. Los Capítulos 2 y 3 abordarán, respectivamente, los Experimentos 1 y 2 de la presente Tesis Doctoral. El Capítulo 4 será un resumen de los trabajos existentes sobre los efectos de los ansiolíticos en la polidipsia inducida por programa y su analogía con los efectos sobre la conducta operante. El Capítulo 5 contendrá los Experimentos 3, 4 y 5. El Capítulo 6, y último, constituirá una síntesis general de la Tesis Doctoral y sus principales conclusiones.

CAPITULO 1.

LA POLIDIPSIA INDUCIDA POR PROGRAMA: CARACTERISTICAS GENERALES

1.1. EL DESCUBRIMIENTO DE LA POLIDIPSIA INDUCIDA POR PROGRAMA COMO RESULTADO DE UN "CAMBIO EN EL PUNTO DE MIRA" EN LA INVESTIGACION EN PROGRAMAS DE REFORZAMIENTO

En general, cuando se investiga en condicionamiento operante, el experimentador selecciona arbitrariamente un único aspecto del repertorio conductual del sujeto objeto de experimentación, normalmente el picoteo de una tecla en palomas o la presión de una palanca en roedores, para que de esta forma pueda ser considerado como la respuesta operante requerida y pueda utilizarse como un indicador objetivo, fácilmente cuantificable, de los cambios producidos durante el proceso de aprendizaje. Debido a esto las investigaciones se suelen realizar en situaciones de laboratorio provistas de pocas opciones de respuesta. La razón, sin duda, es minimizar la variabilidad de los datos. En estas situaciones la administración del reforzador se hace contingente con la emisión de una respuesta particular, y en algunos otros estudios también con la presentación de un determinado cambio ambiental. Para referirnos a este tipo de respuestas, es decir, a las conductas operantes, es para lo que se han acuñado los términos conductas dependientes de programa o conductas gobernadas o controladas por programa, ya que las contingencias programadas experimentalmente van a modular las características de

este tipo de respuestas.

Cuando el ambiente en estas situaciones experimentales se hace sólo un poco más complicado, se observan a veces efectos espectaculares. Por ejemplo, Falk (1961) añadió una botella de agua a cajas de Skinner en las que se reforzaba a las ratas con comida por presionar una palanca en un programa de intervalo variable, y aunque los animales no habían sido privados de agua, la consumieron en cantidades enormes. Por lo tanto, como en el caso recién descrito de Falk, existen otro tipo de respuestas distintas a las referidas en el párrafo anterior. Otro tipo de respuestas que se desencadenan cuando el ambiente experimental se hace sólo un poco más complicado. Respuestas que se insertan de forma robusta en el repertorio conductual del organismo en estas condiciones. Estas respuestas, en contraposición a las dependientes de programa, no parecen ser debidas a la contingencia positiva de reforzamiento. Estos nuevos repertorios conductuales, para los que hay que insistir que no existe ninguna contingencia de reforzamiento explícitamente programada, son los que se denominan conductas inducidas por programa, y de las que la polidipsia inducida por programa ha llegado a ser su prototipo experimental (Pellón, 1990, 1992). Polidipsia significa beber con frecuencia y abundantemente, y con la expresión "inducida por programa" se quiere indicar que este tipo de conducta se desencadena en situaciones de reforzamiento intermitente.

El hallazgo de Falk fue un poco por casualidad. Su interés estaba en analizar como afectaban los programas intermitentes de reforzamiento a determinados aspectos de la conducta operante. Cuando introdujo botellas de agua en las cajas de Skinner, fue el cambio en su foco de atención lo que permitió descubrir la polidipsia inducida por programa y con ello este nuevo tipo de conductas llamadas, como hemos indicado, conductas inducidas por programa. Desvió su atención de las conductas operantes controladas por el programa a otras conductas realizadas por el organismo. Otros científicos posteriormente siguieron su ejemplo y también cambiaron su "punto de mira" al analizar el comportamiento del organismo en la situación experimental que supone un programa de reforzamiento intermitente. Pasaron de centrarse únicamente en las conductas operantes controladas por el programa a interesarse por las demás conductas realizadas por el organismo a lo largo de toda la sesión experimental. Este

"cambio de enfoque" por parte de la comunidad científica e iniciado por Falk ha sido tremendamente positivo, pues ha permitido el hallazgo de una serie de fenómenos que son no solo relevantes para la psicología, sino incluso para otras disciplinas científicas como la neurociencia y la etología.

1.2.LAS CONDUCTAS INDUCIDAS POR PROGRAMA COMO UN DESAFIO PARA LA COMUNIDAD CIENTIFICA

Una de las primeras preguntas que se hicieron los investigadores cuando empezaron a indagar en este tipo de conductas, y que incluso hoy día sigue sin estar resuelta, es el porqué los organismos las ejecutaban. Era evidente que la presentación del reforzador no dependía de su ejecución y que aparentemente el organismo no obtenía ningún beneficio de ellas. Estas conductas han sido calificadas a veces de "extrañas", "caprichosas" o "irracionales", sin embargo se presentaban de forma persistente y con gran frecuencia. La polidipsia inducida por programa es desconcertantemente curiosa porque no parece, al igual que el resto de las conductas inducidas por programa, estar determinada por sus consecuencias (característica definitoria de la conducta operante), y además no parece existir ninguna ventaja evidente para el organismo en conducirse de esta manera ya que, esta conducta parece oponerse tanto a las explicaciones fisiológicas convencionales (no es el resultado de los mecanismos fisiológicos de la sed conocidos) (Stein, 1964), como a las conductuales (Clark, 1962), pues no parece ser producto de un reforzamiento accidental, ni del condicionamiento clásico, ni de las respuestas mediadoras en la respuesta instrumental (Roper, 1981; Wetherington, 1982; Cohen y Looney, 1984). En consecuencia, la polidipsia inducida por programa desafía las explicaciones que tradicionalmente se han dado de la conducta desde la psicología del aprendizaje, la psicobiología o la etología.

1.3.LA POLIDIPSIA Y OTRAS CONDUCTAS INDUCIDAS POR PROGRAMA: UNA PRIMERA DESCRIPCION DEL FENOMENO CONDUCTUAL

Falk (1961) demostró que cuando se administra la comida de manera intermitente conforme a un programa de Intervalo Variable (IV) 1 min, las ratas consumen prodigiosas cantidades de agua concurrentemente con su ejecución operante, siempre y cuando tengan una botella de agua disponible y aún sin estar privadas de agua. Este exceso de bebida se ha denominado polidipsia inducida por programa, caracterizándose por el hecho de que las ratas beben una pequeña cantidad de agua inmediatamente después de la ingestión de cada bolita de comida. Debido a esto, su localización es al principio del intervalo entre reforzadores. La localización post-pellet, junto con la excesividad en la presentación de la conducta, son las características principales de la polidipsia inducida por programa y por ello ésta es clasificable dentro de las conductas inducidas por programa. La excesividad se determina por la comparación con los niveles de esa conducta en las situaciones experimentales consideradas como adecuados procedimientos de control (Timberlake, 1982; Wetherington y Brownstein, 1982). Más adelante se explicará en que consisten estos procedimientos.

En el experimento original de Falk (1961) y durante 3'17 horas de sesión diaria, las ratas consumieron alrededor de 92 ml de agua, aproximadamente 3'43 veces su consumo normal diario. Es decir, las ratas beben a pesar de la dilución de los fluidos del cuerpo y la sobrehidratación de los tejidos (Stricker y Adair, 1966).

La polidipsia inducida por programa es considerada como el prototipo experimental de las conductas inducidas por programa, sobre la mayoría del trabajo experimental. Quizá por esta razón, los experimentos realizados en la presente Tesis Doctoral se basan en la polidipsia inducida por programa. Aun así, existen otros tipos de conductas topográficamente muy diferentes a la anterior, y entre sí, que han sido consideradas como inducidas por programa ya que cumplen al igual que la bebida

inducida por programa las dos características fundamentales: la excesividad y la localización al principio del intervalo entre reforzadores, que las hacen clasificables dentro de este tipo de conductas. Una de ellas es, por ejemplo, el ataque inducido por programa (Looney y Cohen, 1982). En un apartado posterior hablaremos de estas otras conductas inducidas por programa con más detenimiento.

Aparte hay que señalar que hay un hecho que es indiscutible respecto a la adquisición de este tipo de conductas y es que se desarrollan gradualmente y después de varias sesiones de exposición al programa de reforzamiento intermitente (Reynerse y Spanier, 1968), es decir, que necesitan de varias sesiones para desarrollarse completamente. Desde este punto de vista podemos decir que existe una "curva de adquisición" característica de las conductas inducidas por programa, lo que las hace semejantes a otras conductas aprendidas en general.

1.4.LAS CONDUCTAS ADJUNTIVAS Y LAS CONDUCTAS INDUCIDAS POR PROGRAMA

Así pues, como dijimos anteriormente, cuando los científicos dejan de centrar su atención únicamente en la conducta operante controlada por el programa, se empiezan a dedicar a observar otras conductas que desarrollan los organismos a lo largo de todo el intervalo entre-reforzadores. Observarán que algunas conductas aparecen siempre al principio del intervalo, otras al final y otras en momentos más intermedios dentro del mencionado intervalo. Observarán que algunas son realmente excesivas en su presentación y frecuencia y otras no tanto. Para dar mayor oportunidad a los organismos a la hora de ejecutar distintas conductas diferentes de la operante, enriquecerán el ambiente de las cámaras experimentales con distintos dispositivos y objetos como, por ejemplo, virutas de madera, ruedas giratorias, etc... y probarán con distintas especies animales para analizar conductas topográficamente diferentes típicas de cada especie animal.

En este contexto investigador hay que señalar que aunque los términos conductas

adjuntivas y conductas inducidas se han utilizado indistintamente durante muchos años en la literatura, llegado un momento se tuvo que sugerir la necesidad de redefinir los comportamientos incluidos bajo ambos epígrafes (Roper, 1981). Debe enfatizarse que toda conducta que ocurre como ADJUNTIVA (también llamada asociada) a un programa de reforzamiento particular, no tiene por qué estar necesariamente inducida por el programa. De igual forma, no es menos cierto que toda conducta que ocurra a una mayor tasa durante la presentación intermitente del refuerzo, deba caracterizarse como adjuntiva a dicho programa de reforzamiento.

Debemos, por tanto, reservar el término conducta ADJUNTIVA (Falk, 1971), para toda conducta que ocurra en adición a la propia respuesta operante y los demás comportamientos relacionados directamente con la obtención del reforzador, y a tasas relativamente altas, aunque no necesariamente excesivas, durante el programa de reforzamiento. Estas conductas pueden ser, bien inducidas por programa, como la polidipsia, o simplemente limitadas/circunscritas temporalmente por el programa (para las que, según Roper, 1981, puede ser apropiado aplicar el término de conducta facultativa -Staddon, 1977-). No obstante, el término conducta facultativa es reminiscente de una posición teórica (p. ej., Staddon, 1977: ver Pellón, 1990b), y quizá no sea por tanto el más apropiado. Así, algunos otros autores, como por ejemplo Pellón (1990), entienden que debe reservarse una casilla, aunque por el momento sin otro rótulo particular que el de conductas no-inducidas, para englobar todo tipo de comportamiento que controlado temporalmente por los programas intermitentes de reforzamiento, y aun caracterizado por una alta probabilidad de ocurrencia en los intervalos entre-refuerzos, no parece poseer una de las características primordiales de los conductas inducidas, es decir, su excesividad. Como ejemplos de conductas no-inducidas tendríamos el acicalamiento y el olfateo-deambulación en ratas, o el alargamiento del cuello y el golpeteo con las alas en palomas.

Llegado este punto podemos estar en disposición de definir lo que entendemos por conducta inducida por programa. Una conducta inducida por programa es, por consiguiente, cualquier actividad conductual diferente de la conducta operante que no sólo se produce a una tasa suficientemente alta durante los programas intermitentes

de reforzamiento, sino que también excede los niveles de esta conducta en las situaciones experimentalmente consideradas como adecuados procedimientos de control (p.ej., líneas-bases de refuerzo masivo: Roper, 1981; Timberlake, 1982; Cohen y Looney, 1984) y presenta una distribución temporal característica (Timberlake, 1982; Wetherington y Brownstein, 1982). Ahora bien, y como anteriormente apuntábamos, es necesario también señalar que hay determinados comportamientos relacionados directamente con la obtención del reforzador, pero diferentes de la posible conducta operante programada, que si bien no pueden quedar englobados en la categoría de conductas adjuntivas, ocurren consistentemente en los programas intermitentes de reforzamiento y pueden ser caracterizados como inducidos por los mismos. Hay que insistir que en este sentido, y de acuerdo con Staddon y Simmelhag (1971) y Staddon (1977), las conductas inducidas por programa pueden dividirse entre terminales y de intermedio (también llamadas de ínterin). Las actividades terminales ocurren consistentemente antes, o justo en el momento, de la presentación del reforzador, y por tanto, en presencia de estímulos relacionados con la liberación del mismo. Son denominadas terminales precisamente porque se producen cuando el intervalo entre-reforzadores está terminando. Estas respuestas son típicamente estereotipadas y reminiscentes de la conducta consumatoria, p. ej., en palomas picotear la pared donde está situado el comedero, por lo que su topografía depende de la naturaleza del refuerzo presentado, agua o comida por ejemplo (Innis, Reberg, Mann, Jacobson y Turton, 1983). En este sentido, se ha podido demostrar, por caso, que las particularidades del picoteo automoldeado dependen de cuál de esos dos haya sido el evento reforzante utilizado (Jenkins y Moore, 1973). Como se dijo, se considera que las conductas terminales pertenecen al grupo de las inducidas por programa aunque no al de las adjuntivas.

En el intervalo entre-reforzadores las actividades de intermedio preceden la respuesta terminal, con la que generalmente son incompatibles, y se localizan desde inmediatamente después de la administración del reforzador hasta mediado el intervalo entre-reforzadores. Es decir, si las conductas terminales tienden a localizarse al final del intervalo las de intermedio tienden a hacerlo hacia el principio de este. La variable importante que parece determinar la localización temporal de las

actividades de intermedio es la baja probabilidad de refuerzo en el período post-reforzamiento. Las actividades de intermedio, al igual que las terminales, son inducidas por programa, sin embargo, las de intermedio, a diferencia de las terminales, sí pertenecen a la categoría de adjuntivas.

En la Figura 1.1. se representan a las conductas inducidas por programa en un conjunto y a las adjuntivas en otro, las conductas de intermedio quedarían representadas por la intersección entre ambos conjuntos.

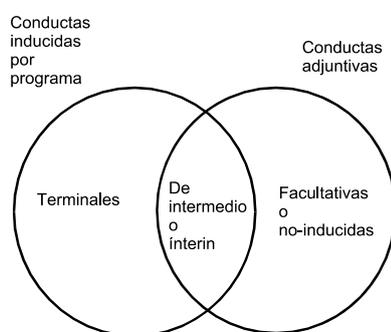


Figura 1.1: El conjunto de las conductas inducidas por programa está representado por el círculo de la izquierda y el de las conductas adjuntivas por el de la derecha. Las conductas situadas en la intersección de ambos conjuntos serían las conductas llamadas de intermedio o ínterin y serían, por tanto, inducidas por programa y adjuntivas simultáneamente. Como representa el esquema las conductas terminales serían inducidas por programa pero no adjuntivas, y las denominadas facultativas o no-inducidas serían adjuntivas pero no inducidas como indica su propia denominación.

En la Figura 1.2. se representa esquemáticamente esta división de comportamientos a la que estamos haciendo referencia, y que distintos investigadores han observado en diferentes especies animales, entre ellas palomas (Staddon y Simmelhag, 1971), ratas (Staddon y Ayres, 1975) y hamster dorados (Anderson y Shettleworth, 1977). Se pueden apreciar los tres períodos mencionados, un período para las actividades de intermedio localizado al principio del intervalo, donde precisamente se situaría la polidipsia inducida por programa; un período terminal dedicado, bien a las conductas anticipatorias del reforzador, bien a la propia respuesta instrumental; y un período dedicado a determinadas actividades que no son inducidas

por programa y que simplemente se ajustan a los momentos en que los organismos no se dedican a las otras actividades predominantes. Las conductas adjuntivas, en consecuencia, estarían únicamente constituidas por la suma de las actividades inducidas por programa de intermedio y las conductas no-inducidas.

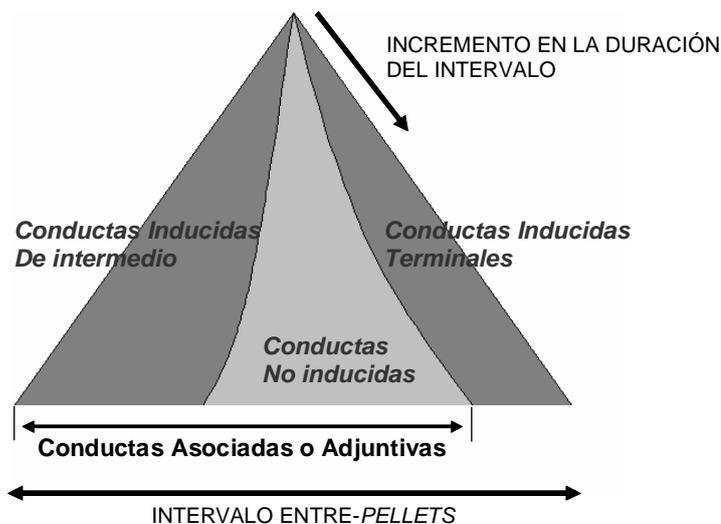


Figura 1.2: Distribución esquemática de los distintos tipos de conductas a lo largo del intervalo entre-reforzadores. El esquema incluye los cambios en esta distribución como consecuencia de la variación en la duración del intervalo entre-reforzadores. Adaptado de la idea original de Staddon (1977).

Como también se encuentra esquematizado en la Figura 1.2, en líneas generales, a medida que se disminuye la duración del intervalo entre-pellets, la estereotipia de la conducta aumenta y su variabilidad disminuye (Innis, Simmelhag y Staddon, 1983), fundamentalmente debido a un decremento sustancial en la proporción relativa de tiempo dedicada a los comportamientos no-inducidos.

1.5. OTROS EJEMPLOS DE CONDUCTAS INDUCIDAS POR PROGRAMA

Como se indicó anteriormente, además de la bebida inducida por programa, que ha sido estudiada ampliamente, existen otras conductas que se generan de forma similar a la polidipsia inducida por programa (en situaciones de reforzamiento intermitente) y que comparten con ella unas características comunes (localización post-pellet y excesividad). Por esta razón, englobamos a todas estas conductas dentro de un fenómeno conductual general. Entre estos otros ejemplos destaca fundamentalmente el "ataque inducido por programa" (Looney y Cohen, 1982, para una revisión). Diferentes autores han puesto de manifiesto que los animales pueden mostrar patrones de ataque dirigidos a otros animales después de la liberación de un reforzador. Así pues, en programas de reforzamiento con comida, palomas de muy diferentes razas, White Carneaux, White King, Silver King, Nun, e incluso palomas comunes, domésticas y salvajes como la Columba Livia, no sólo atacarán a otro congénere, a un modelo disecado, a su reflejo en un espejo, e incluso a una diapositiva coloreada de otra paloma, sino también a la presentación de un objeto inanimado o a miembros de otras especies animales (Azrin, Hutchinson y Hake, 1966; Flory, 1969; Cherek y Pickens, 1970; Cohen y Looney, 1973; Flory y Ellis, 1973; Looney y Cohen, 1974; Yoburn y Cohen, 1979b). Esta conducta ha sido observada en programas de Razón Fija (RF)(Gentry, 1968; Cherek y Pickens, 1970; Cohen y Looney, 1973), Intervalo Fijo (IF) (Richards y Rilling, 1972; Cherek, Thompson y Heistad, 1973), Intervalo Variable (IV)(Dove, Rashotte y Katz, 1974), Tiempo Fijo (TF)(Flory, 1969; Dove, 1976), reforzamiento diferencial de tasas bajas de respuesta (Knutson y Kleinknecht, 1970) y durante los componentes de extinción de programas múltiples (Azrin y cols., 1966). El ataque inducido por programa también ha sido demostrado en monos (Hutchinson, Azrin y Hunt, 1968), sin embargo, en ratas ha resultado más difícil de demostrar (Gentry y Schaeffer, 1969; Hymowitz, 1971; Knutson y Schrader, 1975).

Existen otras conductas que se han demostrado experimentalmente como

inducidas por programa, éstas no han generado un excesivo cuerpo de investigaciones de la forma en que lo han hecho la polidipsia inducida por programa y el ataque inducido por programa. No obstante, queremos dejar constancia de su existencia haciendo una breve descripción de ellas.

Por ejemplo, los programas de reforzamiento con comida pueden inducir no sólo agresión inducida, sino también escape. Tanto las palomas como las ratas pueden terminar ciertos programas de reforzamiento produciendo períodos de tiempo fuera (Azrin, 1961; Thompson, 1964). Esta conducta de escape parece producirse por las propiedades aversivas de ciertos aspectos de los programas de reforzamiento positivo.

Por otro lado, la ingestión de sustancias que normalmente no constituyen alimento para una determinada especie ha sido denominada "pica". Villareal (1967) demostró que monos rhesus al 80% de su peso libre fueron capaces de ingerir viruta cuando se les sometió a un programa de TF 15-min. Estos animales no ingieren esta sustancia a pesar de estar privados de comida, hasta que no son sometidos a un programa de reforzamiento intermitente con comida. Roper y Crossland (1982) demostraron también la existencia de este fenómeno en ratas.

Levitsky y Collier (1968) demostraron que ratas privadas de comida y sometidas a un programa de IV 1-min corrían por una rueda de actividad mucho más que en ocasiones normales, además esta actividad declinaba bajo condiciones de extinción. Este tipo de comportamiento exagerado se ha denominado "actividad inducida por programa".

Por último, "la ingestión de aire inducida por programa" se desarrolla igual que la polidipsia inducida por programa, pero en este caso, las botellas se mantienen vacías, sin agua. Esta ingestión de aire se ha demostrado excesiva en comparación con la que se produce cuando el animal toma la misma cantidad de comida, no programada de forma intermitente y en un tiempo semejante al de la sesión experimental (Taylor y Lester, 1969; Mendelson y Chillag, 1970; Chillag y Mendelson, 1971; Collier, Cohn, Hothersall y Berson, 1981).

1.6.LA MEDICION DE LA POLIDIPSIA INDUCIDA POR PROGRAMA, LA NATURALEZA DE LA CONDUCTA DEL LAMETEO Y LA FORMA DE ACCESO AL LIQUIDO A INGERIR

Aunque hemos hablado y hablaremos de otras conductas inducidas por programa distintas de la polidíptica, sin embargo, nos vamos a centrar en esta última en este y en el resto de los apartados por ser la prototípica y como tal la más extensamente estudiada, y por ser además el objeto de estudio en los experimentos de la presente Tesis Doctoral.

Toda conducta para ser analizada científicamente primero ha de ser posible cuantificarla, es decir, medirla. En el caso particular de la bebida inducida por programa, y según lo explicado, una primera forma que se puede pensar para medir esta conducta es mediante la cantidad total de agua consumida durante la sesión. Si la polidipsia inducida por programa supone un exceso en la bebida, que mejor forma de medir este exceso que cuantificando la cantidad total de agua consumida durante la sesión. Efectivamente esta es la primera forma de medición polidíptica que empleó Falk en sus hallazgos iniciales (Falk, 1961).

Este tipo de medición está expuesto, sin embargo, a la influencia de la duración de la sesión. Para un determinado programa de reforzamiento intermitente, y controlando las demás variables experimentales, si una sesión es más larga que otra, las medidas en la cantidad total de agua consumida van a ser mayores en la sesión más larga, simplemente porque la rata va a estar más tiempo expuesta al programa de reforzamiento intermitente y por tanto va a estar bebiendo durante más tiempo. Para evitar este problema típico en las medidas absolutas aparecen otras que son desde este punto de vista relativas, como por ejemplo mililitros por minuto (p.ej., Flory, 1971) o mililitros por intervalo (p.ej., Pellón, 1992). Estas últimas medidas se consiguen dividiendo la cantidad total de agua consumida durante toda la sesión entre el número de minutos que dura la sesión o entre el número de intervalos entre-pellets ocurridos, respectivamente.

Otra forma de registrar y medir la polidipsia inducida por programa no va a ser por la cantidad de agua bebida, sino por los lametones ejecutados por la rata al beber. Halpern (1977) señala que el lamer asociado a la ingestión de agua es una conducta adaptativa. Esta afirmación resulta aparentemente contradictoria: los lametones deben producirse a una tasa relativamente alta para que el consumo de agua resulte significativo, por cuanto que cada lametón transporta solo una pequeña cantidad de agua lo que resulta en un medio pobre de ingestión dadas las necesidades del animal. Sin embargo, si tenemos en cuenta algunas características de los lametones se puede comprender el porqué de su función adaptativa. La ingestión de líquido por medio de los lametones se realiza en dos pasos. Primero presionando la lengua contra la superficie que contiene el líquido (p.ej. una hoja con gotas de agua o un pequeño hoyo con una reserva mínima o en el caso de los laboratorios sobre el dispensador de líquido), y en segundo lugar, llevando al interior de la boca una porción del líquido lamido de la fuente. Esta forma de ingestión de líquidos proporciona a las ratas y a otros mamíferos la capacidad para tomar pequeñas cantidades de líquido (Hulse y Sutter, 1970: 5-10 microlitros por cada lametón), lo que permite que pueda cesar la ingestión de líquido después de que se hayan consumido solo cantidades mínimas en caso de que la sustancia que se esté ingiriendo sea tóxica (Halpern y Tapper, 1971). Es más, al permanecer el líquido en la lengua después de cada lametón, puede ser reconocido y en caso necesario expulsado de la boca (Hiemae y Ardra, 1968).

Las ratas beben en forma de ráfagas de lametones, con un promedio de 4 lametones/seg (Stellar y Hill, 1952; Davis y Keehn, 1959). Esta tasa de lametones es bastante sensible al nivel de privación, momento de la prueba y el tamaño y acceso del pitorro de la botella (Cone, 1974; Hard, 1976); sin embargo, manteniendo constantes estas condiciones, la razón de los lametones presenta poca variabilidad (Keehn y Arnold, 1960; Corbit y Luschei, 1969; Hard, 1976). No obstante, la tasa de lametones es más alta al empezar a beber y disminuye después de los primeros lametones (Halpern, 1977).

Teniendo en cuenta las características de la conducta del lameteo se han dispuesto unos dispositivos electrónicos capaces de registrar los lametones propinados por la rata al pitorro del dispositivo de agua insertado en las cajas de Skinner. El ordenador

conectado a este dispositivo electrónico no solo registrará la cantidad de lametones ejecutados, sino también el momento en el que se dieron. La forma en que funciona este registro es la siguiente: en el momento en el que la lengua de la rata (una superficie húmeda) toca el pitorro se produce el registro de un lametón, si la presión de la lengua sobre el pitorro continúa no se va a seguir registrando, la rata tendrá que separar su lengua del pitorro y volver a hacer contacto con él para que se produzca un nuevo registro. Basadas en esta forma de hacer vamos a tener por tanto mediciones tales como lametones por minuto (p. ej., Flores y Pellón, 1998) o lametones por intervalo (p. ej., Lamas y Pellón, 1995a y b, 1997). El hecho de que con esta forma de medición se pueda registrar el momento en el que tiene lugar cada lametón resulta interesante a la hora de ver la distribución de la conducta a lo largo de la sesión experimental y a lo largo de los intervalos entre-reforzadores. Aunque esta forma de registro realmente no se refiere al consumo de agua sino a los contactos de la lengua sobre el pitorro, también es verdad que hay que suponer que cada lametón implica un consumo de agua.

Citaremos una última forma de medir la polidipsia inducida por programa. Como sabemos, la sesión experimental va a constar de un determinado número de intervalos entre-reforzadores, dependiendo de la duración de la misma y de la longitud de los intervalos. Una vez establecida y estabilizada la bebida adjuntiva normalmente se suelen presentar lametones en todos los intervalos, sin embargo, y como veremos más adelante, cuando se aplican determinados tratamientos experimentales basados en el castigo de la bebida polidíptica, se pueden presentar intervalos en los que no se produzcan lametones. En esta situación experimental particular puede resultar interesante registrar el porcentaje de intervalos con al menos un lametón (por ejemplo, Lamas y Pellón, 1995b), lo que indirectamente refleja la consistencia del patrón de comportamiento.

Si se pretende estudiar científicamente la polidipsia inducida por programa (y en general las conductas inducidas por programa), no solo debemos centrarnos en las distintas formas de registrar y medir este tipo de conducta, sino también las de otras variables que van a influir sobre ella. Precisamente en los siguientes apartados vamos a hablar de estas otras variables. Para mayor claridad conceptual vamos a dividir en

dos grandes apartados el análisis de este grupo de conductas y de las variables que influyen sobre ellas. En primer lugar, expondremos las condiciones que son necesarias para conseguir la adquisición y mantenimiento de una conducta inducida por programa, es decir, lo que se ha denominado determinantes de las conductas inducidas por programa, así como otras condiciones quizá más obvias. Y en segundo lugar, las características que poseen las conductas inducidas por programa. Dentro de las características hablaremos tanto de aquellas que son más descriptivas del fenómeno conductual que nos ocupa, como de aquellas más relacionadas con la realización de experimentos en los cuales se manipularán determinadas variables que van a regular en su caso la conducta inducida por programa.

1.7.CONDICIONES NECESARIAS PARA PRODUCIR LA ADQUISICION Y MANTENIMIENTO DE LAS CONDUCTAS INDUCIDAS POR PROGRAMA

Podemos señalar que son dos las condiciones necesarias para que un animal desarrolle conducta inducida por programa: 1) el animal debe estar privado de comida y, además, 2) la comida debe ser presentada de forma intermitente. Estos determinantes, al igual que todas las características que a continuación se van a detallar, se cumplen para todas las conductas inducidas por programa anteriormente citadas. Sin embargo, vamos a hacer más énfasis en los aspectos que se refieren en concreto a la polidipsia inducida por programa por las razones ya comentadas con anterioridad. Además, aparte comentaremos una tercera condición que resulta necesaria para la producción de las conductas inducidas por programa y que en ocasiones puede ser olvidada precisamente por obvia. Esta condición se refiere a la existencia en el entorno experimental en el que se desenvuelve el organismo de unas condiciones que hagan posible la realización de la conducta inducida por programa de que se trate por parte del animal.

1.7.1.Privación de comida

Existe una relación directa entre el grado de privación de comida y el nivel en que aparece una conducta inducida por programa. Falk (1969, 1971) informó que cuando el animal está por debajo de su peso corporal normal (95% o inferior), la bebida polidíptica aumenta en relación directa a la pérdida de peso. Sin embargo, cuando el peso del animal es superior al 95% de su peso corporal normal, se produce una disminución gradual de la bebida polidíptica hasta desaparecer cuando el animal consigue un peso igual o superior al 105%. Esto significa que la magnitud de la polidipsia inducida por programa, y en general de todas las conductas inducidas por programa, es una función creciente dependiente de la severidad del grado de privación de comida. Esto, además, resulta más paradójico si tenemos en cuenta que las ratas ingieren normalmente una menor cantidad de agua cuando se encuentran sometidas a privación de comida (Bolles, 1961). Falk encontró que a medida que incrementaba el peso de los animales, disminuía la cantidad de polidipsia. De tal forma se puede concluir que según los resultados de sus experimentos es difícil generar estas conductas en animales que no están privados de comida. Por otro lado, manipulaciones similares en los niveles de privación de comida resultan en cambios similares en las tasas de otras conductas inducidas por programa y en especies diferentes de la rata de laboratorio (Falk, 1971). Por ejemplo, este es el caso para el ataque inducido por programa en palomas (Dove, 1976), los lametones a una corriente de aire en ratas (Chillag y Mendelson, 1971) y la masticación de virutas de madera también en ratas (Roper y Crossland, 1982).

Se puede comparar como afecta el aumento del peso corporal por un lado a la polidipsia inducida por programa y por otro a la conducta operante que es controlada por el programa de reforzamiento intermitente de administración de comida. En un experimento Keehn (1979) expuso a tres ratas a un programa de IF 60-seg en el que la respuesta consistía en apretar la palanca 10 veces (tandem IF 60-seg/RF 10) y les

fue aumentando su peso corporal paulatinamente del 80% de su peso libre hasta el 95% aproximadamente. Comprobó como el consumo de agua se fue reduciendo paulatinamente conforme el peso corporal fue aumentando en los animales. Las correlaciones entre el peso corporal y la cantidad de agua ingerida para los tres animales fueron $-.87$, $-.91$ y $-.84$. Sin embargo, el descenso en las tasas de respuesta operante al ir aumentando el peso corporal no fue tan marcado e incluso en una rata no se observó prácticamente cambio ya que perseveró en tasas de respuesta operante hasta el nivel máximo de peso. Las correlaciones fueron $-.62$, $-.63$ y $-.07$. De estos datos se desprende la idea de que quizá el consumo de agua sea más sensible al nivel de privación que las tasas de respuesta operante. Aunque en general parece que al aumentar el peso corporal se produce un declive más o menos paralelo entre las tasas de polidipsia inducida por programa y las de respuesta operante (por ejemplo, Wayner, Stein, Loullis, Barone, Jolicoeur y Rondeau, 1978).

Por otra parte Keehn (1979) registró no solo el consumo de agua sino también el porcentaje de intervalos entre-reforzadores en los que al menos se produjo algún lametón. Encontró una cierta tendencia al descenso en este porcentaje al aumentar el peso corporal, pero sin embargo esta medida estuvo menos relacionada con el peso corporal que el consumo de agua. Así de los datos del segundo experimento de Roper y Crossland (1982) con masticación de virutas de madera, en el que se sometieron a ratas a tres niveles de peso diferentes, se encuentra que el tiempo total dedicado a la masticación estuvo más fuertemente relacionado con el peso corporal que el porcentaje de intervalos con alguna masticación.

No obstante, aunque el nivel de bebida inducida disminuye al aumentar el peso corporal, Grant y Johanson (1988) demostraron que en monos rhesus se puede generar polidipsia inducida por programa sin situación de privación de comida presentando bajo un programa de Intervalo Fijo comida lo suficientemente atractiva en comparación con la habitual de la jaula-hogar, aunque la cantidad de bebida fue menor que la desarrollada por animales privados de comida. Por otra parte, es necesario señalar la existencia de estudios realizados con humanos (Kachanoff, Leveille, McLelland y Wayner, 1973; Granger, Porter y Christoph, 1984; Allen y Butler, 1990) en los que se ha logrado generar conductas inducidas por programa. En

este tipo de estudios, obviamente, no se cumple la condición de privación de comida. Podrían ser entonces las características de una situación "estresante" para el sujeto, lo que es estrictamente necesario para conseguir la adquisición y posterior mantenimiento de las conductas inducidas por programa. En este sentido, Falk (1981) afirma que este tipo de conductas pueden ser adaptativas ya que ayudan a los sujetos a manejar este tipo de situaciones; sin embargo, sería el encuentro reiterativo con situaciones "ansiógenas" y la falta de habilidad para manejarlas lo que convertiría a estas conductas en patológicas o en el origen de distintas adicciones.

Bruce-Wolfe, Freed y Mendelson (1976) indujeron hambre por medio de la estimulación eléctrica del hipotálamo lateral, lo cual lleva a los animales a mostrar una conducta apetitiva que se asemeja a la producida por la privación de comida (Wise, 1974). Se plantearon la cuestión de si la polidipsia inducida por programa está determinada por el hambre durante la consumición de las bolitas de comida o por el hambre durante el intervalo entre la presentación de las bolitas de comida. Esta cuestión surge del planteamiento original de Falk (1971) de que la polidipsia inducida por programa se presenta cuando se interrumpe una conducta consumatoria para la que el animal está intensamente motivado, como es el caso del comer en ratas hambrientas. Bruce-Wolfe y col. (1976) administraron bolitas de comida a intervalos regulares de 60 seg a ratas que no tenían ni hambre ni sed. La administración de las bolitas de comida se hizo coincidir con la presentación durante 3 seg de una corriente eléctrica en el hipotálamo lateral. En otras ocasiones la estimulación eléctrica hipotalámica duró 15 seg y se administró durante el primer y el tercer cuarto del intervalo tras la liberación de la comida. Los resultados de esta investigación indicaron que los animales bebieron más cuando la estimulación eléctrica duró 15 seg y se administró a lo largo del intervalo entre pellets, lo que parece indicar que el hambre durante el consumo de las bolitas de comida no es una condición ni necesaria ni suficiente para la inducción de polidipsia inducida por programa, pero el hambre durante el intervalo entre pellets sí que lo es. Concluyen que la terminación de la conducta de comer lleva a un estado central que, en conjunto con el hambre, elicitaba una fuerte conducta de beber.

1.7.2. Intermitencia en la presentación del reforzador

El título del apartado hace referencia explícita a la segunda condición necesaria para conseguir que una conducta inducida por programa aparezca; un animal privado de comida sometido a un programa de reforzamiento continuo es difícil que desarrolle conducta inducida alguna (Falk, 1966a). Se ha sugerido, por tanto, que es la intermitencia producida por los programas de reforzamiento, más que la contingencia de la respuesta operante lo que quizá sea estrictamente necesario para el desarrollo y mantenimiento de la polidipsia inducida por programa (Reynerse, 1966; Schaeffer, Diehl y Salzberg, 1966; Hawkins, Schrot, Githens y Everett, 1972). De hecho, y como veremos más adelante, aunque se utilicen programas de reforzamiento intermitente que no requieran que los animales ejecuten una conducta operante para que les sea administrada la comida (programas de Tiempo Fijo/Variable) se induce tanta polidipsia como con los programas típicos que sí la requieren (programas de Intervalo Fijo/Variable) (Pellón, 1990). Realmente, en sentido estricto, un programa de Tiempo no puede ser calificado como de reforzamiento, pues por definición este programa no requiere de respuesta alguna para la administración del reforzador como estamos diciendo, y debe ser conceptualizado más como un programa de condicionamiento clásico que como uno de condicionamiento operante. Sin embargo, debido a que algunos autores consideran que en la situación de programas de Tiempo se podrían condicionar de forma operante y de manera adventicia determinadas conductas (p. ej., Skinner, 1948; Clark, 1962) es por lo que se suelen incluir a los programas de Tiempo dentro de la categoría genérica de "programas de reforzamiento intermitente". Cuando iniciábamos este capítulo decíamos que en el término "polidipsia inducida por programa" la expresión "inducida por programa" significaba "inducida por un programa de reforzamiento intermitente". Por tanto, dentro de este concepto queremos incluir también a los programas de Tiempo.

Los programas de reforzamiento intermitente ya sean de intervalo o de tiempo están sujetos a una variable que les define: la tasa de reforzamiento, es decir, el

número de bolas de comida -pellets- conseguidos o administrados por una unidad de tiempo. Precisamente un elevado número de investigadores han examinado la relación entre esta variable, la tasa (frecuencia) de reforzamiento y el grado de polidipsia inducida por programa, y han concluido en que aunque la intermitencia en la presentación del reforzador es una condición necesaria para la adquisición y mantenimiento de la polidipsia inducida por programa, no obstante, existen límites en los programas de reforzamiento respecto a la frecuencia de reforzamiento para la generación de polidipsia inducida por programa. Todos ellos han coincidido además en afirmar que una tasa intermedia de presentación de la comida es la más eficaz para generar polidipsia. Los límites a los que hacemos referencia vienen de la constatación de que tasas demasiado altas de liberación de pellets son ineficaces (Falk, 1966b; Keehn y Colotla, 1971), posiblemente porque la respuesta de comer compite con la bebida bajo esas condiciones (Cohen, 1975), y tasas demasiado bajas de ingestión de pellets son también poco efectivas en generar bebida polidíptica (Falk, 1966b, 1971; Flory, 1971; Keehn y Colotla, 1971; Hawkins y cols., 1972; Bond, 1973), debido, posiblemente, al déficit motivacional generado por la tasa baja de ingestión de comida (Freed y Mendelson, 1979). Sin embargo, existe una cierta controversia en delimitar la tasa mínima de reforzamiento en la cual ya no es posible generar polidipsia. Falk (1966b, 1971), Keehn y Colotla (1971), Hawkins y cols. (1972) informaron de la drástica reducción de la polidipsia cuando la tasa de liberación de pellets era de uno cada 5-6 min, sin embargo, Flory (1971) fue capaz de generar tasas elevadas de bebida polidíptica incluso cuando se liberaba un pellet cada 8 min, Robinson y Flory (1989a) lograron generar polidipsia en animales sometidos a programas de TF 30, 60 y 432 seg. En esencia, un gran número de investigadores han demostrado que es una característica fundamental de la polidipsia inducida por programa que tasas muy bajas o muy altas de liberación de pellets de comida inducen menos polidipsia que las tasas intermedias. A esta relación se la denomina función de "U" invertida entre la tasa de liberación de pellets y la cantidad de polidipsia inducida por programa, y significa que la cantidad de agua consumida y la tasa de lametones aumenta a medida que disminuye la densidad del reforzamiento hasta un valor óptimo, disminuyendo posteriormente (Falk, 1966b; Flory, 1971).

Esta función encontrada utilizando programas de intervalo o de tiempo resultan muy semejantes entre sí (Flores, Lamas y Pellón, 1995). Por lo que podemos concluir que la forma de la función no se afecta de forma significativa por el tipo de programa de reforzamiento que utilicemos (de intervalo, o de tiempo). Es decir, esta función bitónica la vamos a encontrar de forma similar aún cuando no se requiera una respuesta operante explícita para la obtención de la comida. Además esta función ha sido demostrada tanto con programas de IF como con programas de IV, por tanto, se va a volver a reproducir esta función bitónica tanto en situación de periodicidad como de aperiodicidad en el programa de reforzamiento intermitente (Flores, Lamas y Pellón, 1995).

También se ha demostrado polidipsia inducida por programas de RF que requerían entre 40 y 80 respuestas (p. ej. Burks, 1970), aunque no cuando dicho requerimiento disminuye por debajo de 20 respuestas. Estos resultados pueden de nuevo reflejar la influencia de la frecuencia en la presentación de la comida sobre la polidipsia inducida por programa. En esta misma línea argumental se sabe que se puede inducir polidipsia con programas de Reforzamiento Diferencial de tasas Bajas (Segal y Holloway, 1963), lo que de nuevo puede depender de la utilización de intervalos entre reforzamientos óptimos (Flores, Lamas y Pellón, 1995).

La función de U invertida que relaciona la frecuencia de reforzamiento con la tasa de conducta ha sido generalizada a distintas conductas inducidas por programa y especies animales. Por ejemplo, la polidipsia inducida por programa en monos Rhesus y macacos de Java (Allen y Kenshalo, 1976, 1978), morder madera en ratas (Roper, Edwards y Crossland, 1983) y el ataque inducido en palomas (Robinson, Flory y Dunahoo, 1990).

La función bitónica recién descrita se analizará con más detenimiento en un apartado posterior, ahora en este, cuestionándonos sobre la intermitencia en la presentación del reforzador como determinante de la polidipsia inducida por programa nos podemos preguntar: ¿cómo es posible aislar la intermitencia de otros aspectos del programa con el fin de comprobar en qué medida es una condición necesaria para el desarrollo de polidipsia inducida por programa? Falk (1966b) demostró que las bolitas de comida per se no producen polidipsia inducida por

programa, y que la condición que determina la aparición de esta conducta inducida es la intermitencia y no la presencia del reforzador. Un dato que avalaría esta afirmación es el mencionado hecho de que cuando la tasa de reforzamiento es alta o muy baja no se genera polidipsia inducida por programa. El resultado más claro sobre el que se apoyó Falk para resaltar el valor de la intermitencia es el de que no es fácil observar polidipsia inducida por programa cuando se administra la misma cantidad de comida de acuerdo a un programa no intermitente de reforzamiento, como es un programa de RF-1. Roper (1981) propone otras dos condiciones de control como alternativas para evaluar el papel de la intermitencia del reforzador. La primera es la utilización de una línea de base de no comida (una condición de extinción), donde se mediría la cantidad de agua consumida durante un período de tiempo equivalente al que se encuentra en funcionamiento el programa intermitente de presentación de la comida. Una segunda condición propuesta por Roper, y quizás la más aceptada hoy día (Timberlake, 1982), es la de presentar una línea base con comida masiva. En esta condición se presentan todas las bolitas de comida juntas y se mide la cantidad de agua consumida en un período de tiempo idéntico al del programa de reforzamiento donde se administran las mismas bolitas de comida intermitentemente. Cohen y Looney (1984), sin embargo, abogan por la utilización de la línea base de extinción. Consideran que es vano el intento de eliminar la intermitencia del programa por cuanto las ratas con toda la comida disponible distribuyen su consumición intermitentemente, una bolita de comida después de otra. Lo que se alterará con la línea base de comida masiva es, conforme a estos autores, la frecuencia en la presentación de la comida, que junto con la magnitud del reforzador, determinan en conjunto la aparición de conductas inducidas como el beber.

1.7.3. La existencia en el entorno experimental del organismo de unas condiciones físicas que hagan posible la realización de las conductas inducidas por programa por parte del organismo.

Es evidente que si estamos interesados en estudiar la polidipsia inducida por programa hay que tener en cuenta que para generar este tipo de conducta, además de producir las condiciones de intermitencia en la presentación del reforzador y de privación en el animal, es necesario habilitar el entorno experimental con un dispositivo con agua accesible para el organismo y mediante el cual este pueda beber sin dificultad. Si resulta que no hay ningún dispositivo con agua en la cámara experimental, o éste está colocado demasiado alto, lejos, o por algún motivo es imposible o muy difícil acceder a él para la rata, o bien resulta que está vacío o lo hemos llenado con lejía en vez de con agua, difícilmente se podrá desarrollar polidipsia inducida por programa alguna. Así mismo, si el animal no tiene en su entorno experimental ningún objeto o dispositivo adecuado para atacar, morder o correr por él (como por ejemplo una rueda giratoria), difícilmente se va a desarrollar ataque, mordedura o actividad inducida por programa. En este apartado vamos a tratar, por tanto, de variables relacionadas con la habilitación de las condiciones e infraestructuras que hagan posible la realización de la conducta polidíptica por parte del organismo. Aspectos que pueden parecer obvios, pero que sin embargo una pequeña variación en ellos podría influir decisivamente en el desarrollo de la conducta inducida por programa que centre nuestro estudio.

1.7.3.1. La localización del bebedero

Hay algo evidente en la conducta de beber en la caja experimental y es que el animal, antes que nada debe encontrar la fuente donde proveerse del líquido. Imaginemos por un momento que el lugar donde el animal accede a la comida se

encuentra separado de la fuente del líquido (ya sea una botella de agua, un cacillo o un bloque de hielo). Cabría plantearse la posibilidad de que recorrer ese espacio fuese un esfuerzo demasiado grande para el animal, o simplemente, mientras recorre el espacio que separa ambos lugares pueda realizar otro tipo de conductas, tales como acicalamiento, olfateo, lamido de las rejillas, o sin más, que no encuentre el bebedero.

A excepción del estudio de Keehn y Jozsvai (1990), que se detallará más adelante, no se han realizado investigaciones encaminadas específicamente a estudiar en que medida la distancia que tienen que recorrer las ratas entre el comedero y el bebedero determina el nivel de desarrollo de la polidipsia inducida por programa. Muchas veces en la literatura se especifica la distancia entre el comedero y el bebedero, pero ésta normalmente no coincide. Por ejemplo, Falk (1961) dispuso el comedero a unos pocos centímetros del bebedero, utilizando una caja típica de condicionamiento operante. En los trabajos de Staddon y Ayres (1975), sin embargo, el bebedero se localizó a 60 cm del comedero, y Reid y Staddon (1982) utilizaron un laberinto octogonal con una separación entre el comedero y el bebedero de 66 cm.

Keehn y Jozsvai (1990) investigaron el desarrollo de polidipsia inducida por programa en función de la distancia que media entre la fuente de agua y la de la comida. Utilizaron dos grupos de animales, los cuales fueron mantenidos al 80% de su peso libre. La ubicación de las botellas de agua fue como sigue. Una de ellas (condición de cercanía) fue colocada en el lado opuesto al de una de las palancas, a 16 cm de distancia y a la derecha del comedero, y la otra (condición de lejanía) en la pared frontal opuesta al comedero, a 29 cm de distancia. Durante 27 sesiones con un programa de IF 30-seg de presentación de comida, un grupo de ratas (grupo N) fue asignado a la condición de cercanía y otro (grupo F) a la condición de lejanía. Los autores midieron la cantidad de agua ingerida en cada sesión, las latencias desde la administración del reforzador hasta la ocurrencia del primer lametón y la latencia media en el total de la sesión. Tres de los cuatro animales del grupo de cercanía desarrollaron rápidamente bebida inducida por programa, sin embargo, solamente uno del grupo de lejanía lo hizo. Los incrementos medios en el consumo de agua se correspondieron con disminuciones en la latencia de iniciación a beber. Basándose en estos datos, Keehn y Jozsvai (1990) sugieren que la polidipsia inducida por programa

no es ubicua respecto a la botella, ya que sus resultados apuntan a que una separación grande entre la botella y el comedero puede prevenir o retardar su adquisición. Un análisis más detallado de los resultados de este experimento nos permite observar que las diferencias entre los dos grupos no fue de "todo o nada", con un grupo desarrollando bebida inducida y el otro no, más bien las diferencias fueron en la cuantía de la bebida inducida. Para tratar de explicar estos datos, Keehn y Jozsvai señalan que con una separación lo suficientemente grande entre el bebedero y el comedero se puede facilitar la ocurrencia de otras conductas que competirán con la de beber. Una posibilidad alternativa es que las diferencias entre los grupos de animales utilizados por Keehn y Jozsvai (1990) se deban a la localización espacial de las botellas y no tanto a la distancia de separación entre ellas y el comedero (¡en los laboratorios de Conducta Animal de la U.N.E.D. las ratas desarrollan abundante polidipsia inducida por programa a pesar de que la distancia entre el comedero y el bebedero es de 27 cm!).

1.7.3.2. Características del bebedero

Otra característica que influye en el desarrollo de la polidipsia inducida por programa es la forma en que se encuentra disponible el líquido. Algunos autores han investigado sobre la posibilidad de que los animales regulen la cantidad de volumen ingerido al manipular el flujo de agua. Esta manipulación se hizo por diversos métodos. Cuando se manipuló el diámetro de la abertura en tres niveles: 1 mm, 2'6 mm ó 4'8 mm (Freed y Mendelson, 1977; Magyar, Waldbillig y Meyer, 1980; Porter, 1985, Experimento 2), se encontró que las ratas emplean más tiempo en beber cuando la abertura mide 2'6 mm que cuando mide 4'8 mm, y todavía más cuando fue de 1 mm, emitiendo un número más alto de lametones con el diámetro de la abertura más pequeño, lo que indica que el volumen de agua ingerida es similar en cualquiera de las situaciones. Esto avalaría la posibilidad de que haya un mecanismo interno que regule la constancia en la ingestión de líquido. No obstante, esto no es así en todas las

ocasiones. Cuando la regulación de líquidos se hizo por medio de la utilización de cacillos de diferentes medidas volumétricas los resultados fueron distintos (Wetherington y Ware, 1981; Wetherington, Lawler y Blanco, 1983; Porter, 1985, Experimento 2). La variación paramétrica ascendente de la capacidad del cacillo (entre 0.01 y 0.10 ml) dio como resultado que los animales aumentarían progresivamente el volumen de agua ingerido al mantener más o menos constante las veces que bebían del cacillo. Estos datos, contrarios a los anteriores, parecen indicar que la variable importante es el tipo de dispositivo por el cual los animales tienen acceso al agua, bien sea mediante la utilización de botellas con pitorros convencionales bien mediante cacillos con una cantidad fija de líquido. Quizás estas diferencias puedan deberse a la intervención diferencial de los mecanismos regulatorios oro-faríngeos, como han postulado algunos autores (p. ej. Kenny y col., 1976). Existe evidencia de que la polidipsia inducida por programa no se encuentra bajo un control regulatorio fisiológico, es decir, por regulación de los niveles del fluido intracelular y extracelular. Esto es así porque ante la conducta polidípica, los valores en el plasma sanguíneo de sodio, potasio, osmolaridad y volumen se mantienen normales, quizás debido a que el agua no queda almacenada en los compartimentos corporales de fluidos, pues se observa una excreción muy elevada de orina extremadamente diluida.

1.7.3.3. La naturaleza del líquido disponible

Una última variable que vamos a considerar va a ser la del contenido del dispositivo para beber y su influencia sobre el desarrollo de la polidipsia inducida por programa. Normalmente en los experimentos sobre este tipo de conducta el bebedero es llenado con agua fresca recién extraída del grifo, pero sin embargo, este líquido puede ser modificado o sustituido por otro. Trabajos como los de Segal y Deadwyler (1965) resultan en un fuerte apoyo experimental para afirmar que la naturaleza de la sustancia líquida disponible es, posiblemente, uno de los determinantes más

importantes para el desarrollo de bebida polidíptica. Las ratas alcanzan niveles asintóticos muy elevados cuando se sustituye el agua por una solución con un 0'4% de sacarina, sin embargo, en esta situación muestran un comportamiento más errático, ya que además de la típica bebida post-pellet, propia de una conducta inducida por programa, se observan muchos lametones al pitorro de la botella a lo largo del intervalo entre reforzamientos (Keehn, Colotla y Beaton, 1970). Cuando se han utilizado otros líquidos distintos del agua, la tasa máxima de ingestión va a depender del grado de apetencia que represente la sustancia en cuestión para un animal por otra parte hambriento. Por ejemplo, se han utilizado acetona, dextrosa, etanol, quinina, sacarina y suero salino (Falk, 1964), cloruro sódico hipertónico (Falk, 1966c) y etonitaceno (Meisch y Stark, 1977). No obstante, hay que resaltar que si bien estas manipulaciones afectan a la tasa final de bebida, no aceleran la adquisición de polidipsia inducida por programa (Riley, Lotter y Kulkosky, 1979; Roper y Posadas-Anreus, 1981). Cuando el alcohol sustituye al agua, las ratas llegan a intoxicarse (Lester, 1961) e incluso a manifestar síntomas de dependencia física después de su retirada (Falk, Samson y Winger, 1972; Falk y Samson, 1975). Sin embargo, dejaremos para un apartado posterior la discusión sobre la ingestión de estas y otras drogas de abuso.

1.8. CARACTERÍSTICAS DE LAS CONDUCTAS INDUCIDAS POR PROGRAMA

En este apartado pretendemos hacer una breve descripción de características que van desde las más inmediatas o descriptivas del fenómeno que nos ocupa (por ejemplo, conducta excesiva, localización post-pellet, adquisición) hasta otras quizá deducidas a partir de situaciones experimentales más sofisticadas, como por ejemplo, aquellas que hablan de la susceptibilidad de estas conductas a ser reguladas por determinadas variables como pueden ser la duración del intervalo entre reforzadores, la magnitud del reforzador, la cualidad y el tipo de alimento presentado, el castigo

contingente con la emisión de estas conductas o la historia conductual anterior del animal, entre otras. Variables que pueden producir un grado de desarrollo mayor o menor de las conductas inducidas por programa. Al principio de este apartado hablaremos de las primeras y una vez descritas pasaremos a las segundas.

1.8.1. Conducta excesiva

Podría ser interesante, pero tendría escaso valor para la investigación, el que los animales simplemente tomaran un poco de agua después de la ingestión de cada bolita de comida. Tal fenómeno podría ser explicado simplemente como bebida prandial (ingestión de agua que tiene lugar para evitar la sequedad en la boca que se produce al consumir un alimento sólido seco) (Falk, 1971; Keehn y Jozsvai, 1989). Pero es el aspecto persistente y excesivo de la bebida inducida lo que llama la atención (Falk, 1967). La polidipsia inducida por programa se trata pues de una conducta excesiva, y esta característica ha sido, probablemente, la mejor documentada, pues en la mayoría de los experimentos se ha tenido la precaución metodológica de utilizar diseños con línea base anterior y posterior a la propia manipulación de la conducta.

Otras conductas consideradas como inducidas por programa como las respuestas agresivas inducidas por varios programas de reforzamiento con comida, también se muestran como excesivas y persistentes, y no disminuyen en función de la evocación repetida (Gentry, 1968; Flory, 1969).

Respecto al fenómeno del escape inducido por programa, es imposible obtener una línea base de esta conducta. Sin embargo, no es inconveniente estimar que cualquier escape de un programa de reforzamiento con comida para animales hambrientos es, en sí mismo, excesivo (Falk, 1971).

Las demás conductas inducidas por programa, por ejemplo, pica, actividad e ingestión de aire, se han demostrado excesivas en comparación con procedimientos adecuados de control, es decir, con la misma cantidad de comida proporcionada

masivamente, o en extinción. Sin embargo, son pocos los experimentos realizados sobre estas conductas; es por esto por lo que para su categorización como conductas inducidas por programa se necesita mayor evidencia experimental (Roper, 1981).

1.8.2. Localización temporal

Como se indicó en el apartado 1.4. podemos dividir a las conductas inducidas por programa en dos categorías según su localización temporal característica dentro del intervalo entre-reforzadores. Un grupo de conductas se localizaría aproximadamente al principio de este intervalo (período post-reforzamiento) y el otro al final del mismo. El primer grupo correspondería con las conductas de intermedio, también llamadas de ínterin, y el segundo con las terminales. Como sabemos, la polidipsia es una conducta inducida por programa de intermedio. Por tanto, cuando se la estudia se observa que el estallido de bebida ocurre después del consumo de cada pellet (localización post-pellet) (Falk, 1961). Este fenómeno se ha demostrado también en otros tipos de conductas caracterizadas como inducidas por programa de intermedio, por ejemplo, ataque inducido (Azrin y cols., 1966), pica (Villareal, 1967), ingestión de aire (Mendelson y Chillag, 1970) y actividad (Levitsky y Collier, 1968).

La afirmación de que la polidipsia inducida por programa tiene una localización temporal post-pellet (Falk, 1971) deja abierta la posibilidad de conjeturar que sólo el intervalo post-pellet es efectivo en predisponer a beber. Sin embargo, algunas investigaciones posteriores han revelado que esto no es exactamente así; cuando el agua no está disponible en el período post-pellet, los animales beben las mismas cantidades de agua en las porciones del intervalo entre pellets donde ésta se encuentra disponible (Flory y O'Boyle, 1972; Gilbert, 1974). Por ejemplo, Gilbert (1974, Experimento 1) restringió el acceso a la botella de agua a los 30 ó 10 seg finales de los intervalos entre comidas de 60 seg, y demostró la capacidad que tiene la conducta de beber de ocurrir en otro lugar del intervalo entre reforzamientos. En los experimentos de Gilbert las ratas llegaron a consumir casi la misma cantidad de agua

durante el período de restricción que durante el período de acceso libre. Resultados similares habían sido hallados con anterioridad por Flory y O'Boyle (1972). En el Experimento 2, Gilbert (1974) generalizó sus resultados haciendo que el agua estuviese disponible durante breves períodos en distintas partes del intervalo entre pellets, posibilitando así el estudio de la localización temporal del nivel máximo de bebida inducida y una manera de asegurar que la polidipsia inducida por programa podía establecerse en cualquier momento del intervalo entre reforzamientos. No obstante, en condiciones normales de acceso libre a la botella de agua, la polidipsia inducida por programa se localiza en las porciones iniciales del intervalo entre reforzamientos.

Cuando no se realiza ningún tipo de manipulación experimental, la bebida polidíptica aparece pronto en el intervalo, alcanza su punto máximo antes de la mitad del mismo, y después disminuye poco a poco (Falk, 1966b, 1969, 1971). Digamos que la forma de la distribución de la bebida inducida por programa (representándose las tasas de bebida en el eje de ordenadas y el intervalo temporal entre-pellets en el eje de abscisas) suele quedar con forma de U invertida, teniendo un incremento brusco al principio del intervalo, alcanzando su punto máximo dentro de la primera mitad del mismo, y continuando luego una cola de menor pendiente hacia la derecha (véase figura 1.3.).

Así en condiciones normales de acceso libre a la botella de agua, la polidipsia inducida por programa se localiza en las porciones iniciales del intervalo entre reforzadores. En línea con esto, en general, se afirma que las conductas inducidas por programa que no son reminiscentes de la conducta consumatoria se localizan temporalmente en los períodos de baja probabilidad de reforzamiento, que siempre serán los inmediatamente posteriores a la administración de la comida (p. ej. Lashley y Rosellini, 1980).

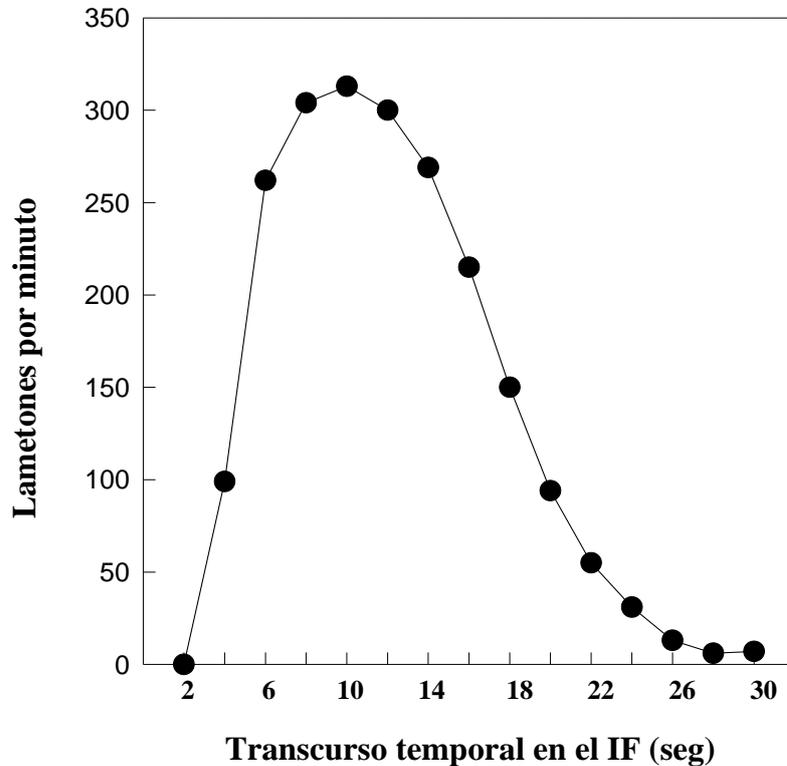


Figura 1.3: Representación de la distribución de bebida inducida por un programa de Intervalo Fijo 30-seg. Obsérvese la forma de U invertida de la distribución, con el máximo dentro de la primera mitad del intervalo, y con la cola de la derecha de menor pendiente que la de la izquierda, siendo la pendiente de esta última muy acusada. Los intervalos entre-reforzadores fueron divididos en segmentos de dos segundos y la bebida adjuntiva medida en lametes por minuto. (Representación basada en datos de Flores y Pellón, 1997).

Respecto a la localización de la tasa máxima de bebida dentro del intervalo entre reforzamientos (punto máximo de la distribución), Flores y Pellón (1997) realizaron unos experimentos en los que han demostrado que la aparición de la tasa máxima de respuesta se localiza poco después de la administración de la comida independientemente de la duración temporal del intervalo entre reforzamientos. Utilizaron programas que requerían una respuesta operante a la palanca para la consecución de la comida (programas de IF) y programas donde se liberaba la comida a intervalos fijos de tiempo (programas de TF), con duraciones de los

programas de TF e IF de 15, 30, 60 y 120 seg. Sus resultados demostraron, por una parte, que independientemente de que el programa fuese de TF o de IF la distribución temporal de la bebida fue idéntica dada una duración del intervalo entre reforzamientos, es decir, el que se requiera o no una respuesta operante para la administración de la bolita de comida no parece influir decisivamente en la localización temporal de la polidipsia inducida por programa. Flores y Pellón (1997), por otra parte, mostraron una relativa independencia del máximo de las respuestas con respecto a la duración del intervalo entre reforzadores, ya que la tasa máxima de lametones se situó siempre en torno a los diez segundos después de administrada la comida; la tasa máxima de lametones se situó aproximadamente en el mismo lugar con programas de TF de hasta 60 seg. En este sentido la variación fue muy pequeña; si el máximo se situó en el segundo 8º para el programa de IF 15-seg, en el programa de IF 30-seg se situó en el 10º y en el programa de IF 60-seg en el 12º, dándose unos datos similares para los programas de Tiempo. Nótese que aunque la variación fue pequeña es consistente con la tendencia de un desplazamiento del máximo hacia la derecha conforme aumenta la longitud del intervalo.

Con la duración de los programas de TF e IF de 120 seg, la tasa máxima de respuestas referida en el trabajo de Flores y Pellón (1997) ocurrió una vez transcurridos 25 seg del intervalo entre reforzamientos, desplazándose, por tanto, el máximo hacia posiciones considerablemente más tardías en el tiempo que en los programas anteriores. Además, según la tendencia de desplazamiento del máximo al aumentar la longitud del intervalo marcada en los incrementos de 15 a 30 seg y de 30 a 60 seg, el incremento de 60 a 120 seg debería de haber sido de entre 4 y 8 segundos, y no de 13 segundos como fue el registrado. En este caso, no obstante, la ingestión de agua por parte de las ratas no fue excesiva, lo que hace dudar razonablemente de que la conducta de beber bajo los programas de TF e IF 120 seg fuese realmente inducida por dichos programas de reforzamiento. Podría tratarse, contrariamente, de un tipo de conducta adjuntiva más próxima a las conductas facultativas descritas por Staddon (1977), lo que sin duda explicaría su localización temporal más tardía dentro de los intervalos entre reforzamientos (Flores, Lamas y Pellón, 1995).

Rosellini y Burdette (1980) utilizando programas de TF 60, 120, 180 y 240-seg encontraron un desplazamiento de la tasa máxima de bebida hacia posiciones más tardías en el tiempo desde la administración del pellet conforme aumentaba la longitud del intervalo. Proporcionalmente, sin embargo, la localización del máximo siempre se situó al principio del intervalo. Aquí también se puede plantear la duda de si con programas de TF con intervalos superiores a 60-seg se puede generar polidipsia inducida por programa propiamente dicha.

En esta misma línea, en un experimento realizado por Segal, Oden y Deadwyler (1965a) sometieron a ratas mantenidas al 80% de su peso libre a programas de TF 30, 60, 90, 240 y 480-seg, midiendo la latencia entre la entrega del pellet y la bebida, y observaron que esta latencia aumentaba conforme se alargaba la duración del intervalo. Aunque estos autores no midieron expresamente la localización del máximo en el transcurso temporal es lógico pensar que el aumento de dicha latencia produciría a su vez un desplazamiento del máximo de la distribución hacia momentos más tardíos desde la administración del pellet. Siendo, por tanto, estos resultados coherentes con los datos empíricos que se están comentando. Así además, Shurtleff, Delamater y Riley (1983) hallaron que al exponer a ratas a programas de tiempo aleatorio de distinta longitud (TA 10, 20, 60, 120, 180, 300 y 480-seg) se producía un desplazamiento de la distribución polidíptica hacia posiciones más alejadas del momento de la administración del pellet conforme se alargaba el intervalo medio.

¿Qué conclusión se puede extraer de los datos acabados de comentar? Quizá sea razonable pensar que para los valores de longitud de los intervalos entre-pellets que mayor cantidad de polidipsia producen (por ejemplo, 15, 30 o 60 seg), el hecho de incrementar la longitud del intervalo solo tenga una influencia limitada en la localización temporal del máximo de la distribución, desplazándola ligeramente hacia posiciones más tardías, y que al aumentar la longitud del intervalo hasta valores que empiezan a ser menos polidípticos (120 seg y más) este desplazamiento se produzca ya de forma desproporcionada, situando el máximo en posiciones temporales más cercanas a las típicas de las conductas facultativas (véase la Figura 2).

La localización post-pellet de la bebida polidíptica se da también en programas de razón para la obtención del reforzador comida (Burks, 1970; Carlisle,

1971), y también se ha logrado la inducción de polidipsia cuando el agua está disponible bajo programas de RF (Falk, 1966a), es decir, cuando el animal tiene que presionar una palanca para conseguir el acceso al agua, además de tener que presionar otra para conseguir la comida, teniendo las respuestas que posibilitan el acceso al agua una localización post-pellet.

Yoburn, Cohen y Campagnoni (1981) demostraron también esta localización post-reforzamiento en el ataque inducido por un programa de TF 90-seg en palomas.

Por último, decir que los programas de reforzamiento de segundo orden son capaces de generar polidipsia inducida por programa, y que esta se localizaría también después de la presentación de los reforzadores condicionados, aunque a decir verdad en menor cuantía que cuando los reforzadores son primarios (Corfield-Sumner, Blackman y Stainer, 1977).

1.8.3. La polidipsia inducida por programa no es explicable desde aspectos motivacionales relacionados con la necesidad fisiológica de agua

En el caso de la polidipsia inducida por programa, podemos decir por pruebas experimentales y evaluaciones fisiológicas que las ratas no beben porque tengan una necesidad fisiológica de agua. Por ejemplo, durante todo el tiempo que duraron todos los experimentos de la presente Tesis Doctoral, las ratas siempre tuvieron disponible en su jaula-hogar bebederos con agua fresca, así pues al llegar a la jaula experimental su nivel fisiológico de agua no podía ser el de privación. Aún así desarrollaron polidipsia inducida por programa normalmente, y de hecho esta situación es una condición necesaria para la demostración de polidipsia inducida por programa. Además, la bebida polidíptica se desarrolla a pesar de la dilución de los fluidos del cuerpo y la sobrehidratación de los tejidos que ella misma provoca (Stricker y Adair, 1966), observándose una excreción muy elevada de orina extremadamente diluida.

1.8.3.1.Regulación de la cantidad de líquido ingerido: manipulaciones que afectan a la necesidad fisiológica de agua

Aunque la afirmación de que la polidipsia inducida por programa no se puede explicar por la necesidad fisiológica de agua es cierta en base a las evidencias encontradas, ésta sin embargo no escapa a la influencia de ciertas manipulaciones experimentales.

1.8.3.1.1. Administración previa de agua

Se ha podido comprobar que aunque al administrar 10 ml de agua corriente y también de suero salino isotónico (una solución al 0.9 por 100 de NaCl), directamente en el estómago de las ratas, o vía intraperitoneal, entre 10 y 20 minutos antes de que de comienzo cada sesión experimental, no se alteran sustancialmente los niveles previamente adquiridos de polidipsia (Falk, 1969; Porter, Young y Moeschi, 1978; Porter, McDonough y Young, 1982, Experimentos 2 y 3), sin embargo, administraciones semejantes de ambas sustancias líquidas pueden retardar, aunque no prevenir completamente, el normal desarrollo de la polidipsia inducida por programa (Cope, Sanger y Blackman, 1976; Porter y cols., 1982, Experimento 1). Estos últimos resultados, particularmente los publicados por Cope y cols. (1976), contrastan con los presentados por Falk (1969), Porter y cols. (1978) y Porter y cols. (1982), y pueden llevarnos a pensar que la administración previa de agua tiene efectos diferenciales cuando se utiliza en un experimento de adquisición que cuando se utiliza en un experimento donde la polidipsia ya se había adquirido previamente. Con todo esta forma de razonar no es completamente correcta. Un examen más detallado de los resultados de Cope y cols. (1976) revela que las ratas del grupo de control, que habían recibido únicamente inyecciones simuladas, adquirieron perfectamente el nivel asintótico de polidipsia inducida por programa después de las 22 sesiones que duró el experimento, pero que las ratas del grupo experimental, lejos de haber estabilizado su ejecución, daban la impresión, sin embargo, de seguir incrementando

progresivamente su nivel de bebida polidíptica. Es así posible pensar que dichos sujetos experimentales podrían haber alcanzado el nivel de ingestión de las del grupo de control con un entrenamiento más prolongado (resultado publicado por Porter y cols., 1982, Experimento 1, con suero salino isotónico, aunque no con agua, y 26 sesiones de entrenamiento diario), y ser así las diferencias entre ambos tipos de experimentos más aparentes que reales.

Esta conclusión ha sido refrendada por otros trabajos experimentales diferentes que, no obstante, también parecen cuestionar parte de los resultados experimentales anteriormente expuestos. En concreto, Porter y cols. (1982) han encontrado que las administraciones previas de 10 ml de agua vía intraperitoneal pueden, tanto prevenir completamente el desarrollo normal de la polidipsia, como reducir sustancialmente la polidipsia previamente adquirida. Corfield-Sumner y Bond (1978a) también han demostrado que cuando la cantidad suministrada de agua, aunque ahora azucarada y administrada por un procedimiento diferente, era mayor de 30 ml, se podía prevenir la adquisición de polidipsia y, como también han comprobado McDonough, Porter y Heath (1985), aunque contrario a lo publicado por Colotla y Beaton (1971), se reduce considerablemente la polidipsia previamente desarrollada. Como explica Pellón (1992), estos últimos resultados no parece que puedan criticarse en base al contraste existente entre la administración previa de agua azucarada y la ingestión de agua corriente en el transcurso de las sesiones de polidipsia inducida por programa, sino más bien parece razonable suponer que se deban per se a la previa administración del agua, pues siempre se puede recurrir a la demostración experimental de Colotla y Beaton (1971), quienes encontraron que sus animales experimentales eran capaces de desarrollar polidipsia incluso cuando el líquido disponible durante todo el día en sus jaulas hogar era una disolución al 0'4 por 100 de sacarina. En un sentido, sin embargo, este resultado es contrario a los comentarios de Corfield-Sumner y Bond (1978a) y McDonough y cols. (1985), pues la disponibilidad ilimitada de agua azucarada en las cajas donde viven las ratas induce una elevada tasa de ingestión de dicho líquido, es decir, una administración previa y elevada de agua, que no impide el normal desarrollo y posterior mantenimiento de la polidipsia inducida por programa.

Resulta interesante, por último, resaltar de los resultados de Cope y cols. (1976), y

también de los de Porter y cols. (1982), que las ratas a las que se administró 10 ml de agua antes de cada sesión experimental consumieron alrededor de 10 ml de agua menos que las ratas apropiadas de control durante todas las sesiones de polidipsia que se administraron durante sus respectivos trabajos experimentales. Como indica Pellón (1992), estos resultados, en conjunto con otros publicados por Freed y Mendelson (1977), por ejemplo, y que sugieren que las ratas regulan, es decir, mantienen constante la ingestión total de agua en la sesión durante los experimentos de polidipsia cuando se manipula la tasa de ingestión de agua, parecen apuntar a que la cantidad total de agua consumida durante las sesiones de polidipsia inducida por programa pudiera ser, contrario a lo anteriormente expuesto por las investigaciones sobre administración previa de agua (p.ej. Falk, 1969; Brush y Schaefer, 1974), sensible a los estados internos de balance de agua del cuerpo.

1.8.3.1.2. Privación de agua

Hemos hablado de experimentos en los cuales se producía una administración de agua a los sujetos previa a la sesión experimental. También podemos intentar crear estados motivacionales antagonistas a los pretendidos en estos experimentos y evaluar como afectan al desarrollo de la polidipsia inducida por programa. Ya que la bebida polidíptica tiene como una de sus principales características la de ser excesiva, podría pensarse en un primer momento que una situación de privación de agua podría favorecer el desarrollo de la misma. Sin embargo, esto no es así. La privación de agua, como han demostrado Brush y Schaeffer (1974), no tiene ningún efecto facilitador sobre el nivel de consumo asintótico ni sobre la tasa de desarrollo de la bebida adjuntiva; resultado posteriormente replicado por Roper y Posadas-Andrews (1981) a pesar de que las ratas que no sólo tuvieron hambre, sino también sed, aumentarían el tiempo dedicado a beber y el porcentaje de intervalos en la sesión que contenían al menos un único contacto con la botella de agua. Cuando únicamente se restringe el acceso al agua, pero no a la comida, las ratas dejan, sin embargo, de desarrollar polidipsia inducida por programa (Oei, 1984). Además como apuntan Tang, Williams y Falk (1988), una historia previa de varias semanas sin

disponibilidad de agua puede producir incluso un mayor retardo tanto en la adquisición como en el nivel de polidipsia.

Hay que señalar que el hecho de que la privación de agua no favorezca e incluso pueda retardar el desarrollo de la polidipsia inducida por programa es completamente coherente con la idea de que la polidipsia inducida por programa no puede ser explicada desde factores motivacionales relacionados con la necesidad fisiológica de agua.

1.8.4. La adquisición de las conductas inducidas por programa es gradual

Hay un hecho indiscutible respecto a la adquisición de polidipsia inducida por programa; que se desarrolla gradualmente y después de varias sesiones diarias (Reynerse y Spanier, 1968), lo que la hace semejante con otras conductas aprendidas en general. Por ejemplo, Schaefer y Salzberg (1973) sometieron a ratas a un programa de TF 50-seg y analizaron la forma en la cual se desarrolló la polidipsia inducida por programa desde el comienzo. Estos investigadores encontraron que inicialmente la conducta de beber se distribuyó temporalmente de forma uniforme a lo largo del intervalo entre presentaciones de comida, y que paulatinamente se fue instaurando en las porciones iniciales del intervalo al tiempo que incrementó el consumo de agua, para finalmente localizarse inmediatamente después de la consumición de cada bolita de comida.

Keehn y Stoyanov (1986), en un estudio más reciente, han corroborado las principales conclusiones del trabajo de Schaeffer y Salzberg (1973), y han demostrado que la cantidad de bebida excesiva que caracteriza a la polidipsia inducida por programa no se desarrolla porque los contactos con el bebedero se hagan más prolongados, es decir, aumente la duración de las explosiones de bebida, o porque aumente la frecuencia de los lametones dentro de estas, sino porque la latencia de la bebida respecto a la comida se acorta, disminuyendo la variabilidad en la duración de los contactos y en la latencia, volviéndose estas dos medidas más

estereotipadas. Así, se puede decir que la instauración de la polidipsia inducida por programa refleja un control temporal en la medida que un posible mecanismo temporal regule tanto el tiempo de comienzo (la latencia) como el tiempo de finalización (la duración) de la bebida.

Esta característica de la polidipsia inducida por programa recién descrita, a saber, el desarrollo gradual de la misma, parece también darse en el resto de las conductas inducidas por programa estudiadas. Por poner un ejemplo, en un experimento de Roper y Crossland (1982), mediante el que calificaron a la masticación de virutas de madera por parte de ratas como una conducta similar a la polidipsia inducida por programa, observaron que a lo largo de 20 sesiones de entrenamiento la masticación presentaba un desarrollo gradual.

1.8.5.Las conductas inducidas por programa como actividad reforzadora

¿Pueden las conductas inducidas por programa actuar como reforzadores en un proceso de condicionamiento operante? Falk (1966a) reportó que la polidipsia se presenta incluso cuando el acceso al agua está disponible bajo programas de RF. Un reciente trabajo de Reid, Bacha y Morán (1993) amplía estos resultados. Se manipuló el acceso al agua de tal forma que el animal tenía que completar un requerimiento de presión de la palanca, un programa de RF que varió los valores de la razón en un rango entre 1 y 30 respuestas. Los resultados de este estudio demuestran que a medida que aumenta el requisito de la razón, disminuye la tasa de bebida.

1.8.6.Las conductas inducidas por programa son regulables por la duración del intervalo entre reforzadores: la función bitónica respecto a la duración del intervalo entre reforzadores

Falk (1966b) evaluó la cantidad de bebida polidíptica generada por un rango de programas de IF entre 2 y 300 seg, manteniendo constante el número de presentaciones de bolitas de comida en cada sesión, y encontró que el volumen de agua ingerida durante la sesión incrementaba hasta alcanzar un máximo de bebida en el intervalo de 180 seg, a partir del cual la bebida disminuía. Así, se producía una función bitónica o de U invertida a lo largo del rango total de intervalos entre reforzamientos (ver también Flory, 1971). Se puede afirmar, por tanto, que el grado de polidipsia es función de la duración del intervalo entre pellets. Este fenómeno, es decir, la relación bitónica o de U invertida entre el nivel de polidipsia y la duración del intervalo, ha sido confirmado para programas de TF (Segal, Oden y Deadwyler, 1965a; Christian, 1975), para programas de Tiempo Variable (TV)(Hawkins, 1967: citado por Falk, 1971, pag. 579) y también para programas de IF (Roper, 1980). Bond (1976) en un estudio realizado variando la duración de los intervalos de más largos a más cortos y viceversa a lo largo de una misma sesión (programas de tiempo regresivo y de tiempo progresivo), encontró una relación bitónica con forma de U invertida entre el número total de lametones dados en un intervalo y la duración del intervalo entre pellets en las dos situaciones experimentales, progresiva y regresiva. Esta relación de U invertida fue posteriormente replicada por Jozsvai y Keehn (1990) utilizando programas de TF 30, 60, 120 y 240 seg.

Así, pues, parece que para ratas al 80% de su peso normal, un programa de reforzamiento intermitente con comida induce polidipsia (medida según el volumen de agua ingerida) desde 4 ó 5 seg de duración del intervalo, y que esta bebida incrementa hasta intervalos de 2 ó 3 min. A intervalos mayores o menores la polidipsia disminuye.

Hay que recordar que existen varias formas de medir la polidipsia inducida por programa. Se puede medir utilizando el volumen de agua ingerido durante la sesión, o el número total de lametones dados durante la sesión como dijimos antes, pero también se pueden utilizar, como se recordará, otras formas de medición como son la tasa de lametones por minuto o la tasa de lametones por intervalo, mililitros por minuto o por intervalo. Hay que tener en cuenta que aunque la función que relaciona la cantidad de bebida polidíptica con la variable que supone los distintos intervalos

entre-pellets va a ser siempre en forma de U invertida, el máximo de la función, es decir, el punto donde la función alcanza su mayor valor y donde pasa de ser creciente a ser decreciente, se va a localizar en sitios distintos de la gráfica según el tipo de medición que realicemos (Pellón, 1992). Por ejemplo, si realizamos las mediciones en lametones por minuto o bien en lametones por intervalo la ubicación del máximo, así como la distribución de la U invertida en la gráfica va a variar. En lametones por minuto el máximo de la función siempre se va a situar para valores menores de longitud de intervalo entre-pellets con respecto a la medición realizada en lametones por intervalo. Esta variación, por supuesto, se debe únicamente a una razón meramente matemática.

Así, nos encontramos con que cuando la medición de la bebida inducida se hace en mililitros por intervalo el máximo de la función suele estar entre los valores de 120 y 240 seg, mientras que cuando la medición se realiza en mililitros por minuto el máximo va a ocupar valores mucho menores (entre 5 y 10 seg) (Pellón 1992) (véase la figura 1.4.). Por tanto, si queremos comparar la forma de las distribuciones de distintos experimentos, habrá primero que ver como se ha medido la cantidad de polidipsia inducida por programa en cada uno de ellos.

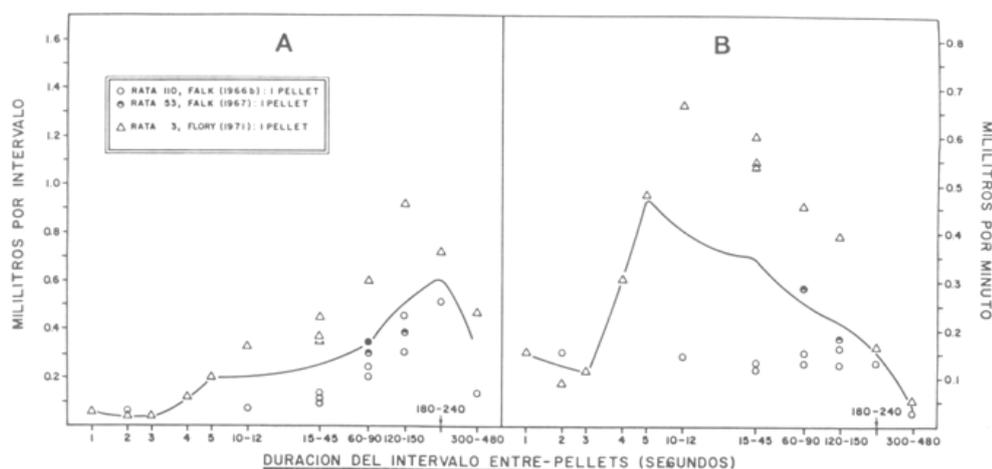


Figura 1.4: Transformación de los datos originales de Falk (1966b) y Flory (1971) con programas de Intervalo Fijo, y de Falk (1967, experimento 2) con programas de Intervalo Variable de presentación de un pellet realizada por Pellón (1992), para ajustarlos a las representaciones gráficas que mejor explican las relaciones existentes entre la duración del intervalo entre-pellets y la polidipsia inducida por programa considerada en (A) mililitros por intervalo y (B) mililitros por minuto. Obsérvese la notable diferencia en los valores de los máximos de ambas funciones con respecto al eje horizontal.

Otro ejemplo de función bitónica corresponde a un estudio realizado por Flores y Pellón (1995) en el que se determinó el efecto de la d-anfetamina sobre la ejecución operante de la palanca y la bebida polidíptica inducida por programas de reforzamiento de IF y TF que variaban en la frecuencia de presentación del reforzador comida (15, 30, 60, 120, 240 y 480 seg). La Figura 1.5. muestra una composición de los resultados de las sesiones de control, cuando no era administrada la droga, y en la que se muestra la típica función de U invertida de los lametones por minuto a medida que se incrementa la duración de los intervalos de los programas de IF y TF. Los programas de IF y TF 30 seg fueron los que produjeron la tasa más alta de bebida (máximo de la distribución), los programas de IF y TF 15 y 60 seg provocaron tasas de bebida intermedia, y los programas de IF y TF 120, 240 y 480 seg indujeron una menor cantidad de bebida. En la figura puede observarse la gran similitud existente entre las dos gráficas: la correspondiente a los programas de TF y la correspondiente a los programas de IF. Esto ejemplifica lo dicho en un apartado anterior: el que un programa sea de intervalo o de tiempo no afecta de forma significativa a la cantidad de bebida adjuntiva ni a la forma de la función que relaciona la cantidad de polidipsia inducida por programa con la duración del intervalo entre reforzamientos.

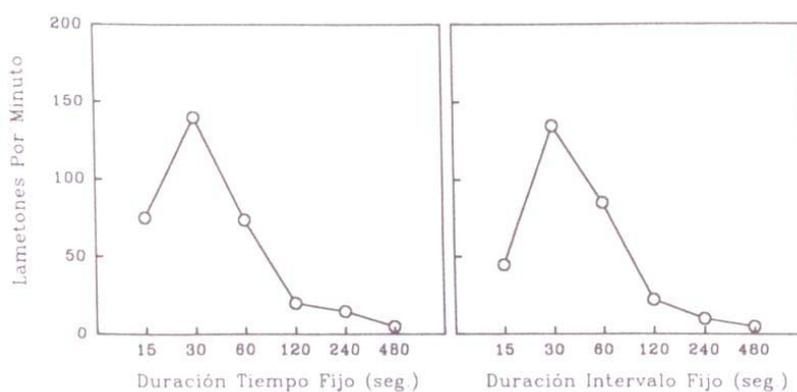


Figura 1.5: Número medio de lametones por minuto obtenidos por Flores y Pellón (1995) en las sesiones de control con programas de Tiempo Fijo (panel de la izquierda) e Intervalo Fijo (panel de la derecha). La figura muestra que los niveles de bebida y la forma de la función que relaciona la cantidad de polidipsia inducida por programa con la duración del intervalo entre-reforzadores son semejantes independientemente de si existe o no un requerimiento operante para la obtención del reforzador.

Otras conductas inducidas por programa como la agresión también han resultado responder a esta función bitónica; en un rango de intervalos entre 15 y 960 seg el ataque incrementa en frecuencia hasta intervalos de 60 ó 180 seg, luego disminuye (Flory, 1969). También se ha constatado esta función de U invertida para, por ejemplo, el morder madera en ratas (Roper, Edwards y Crossland, 1983) y para el escape inducido por programa en palomas (Brown y Flory, 1972).

La razón para explicar este efecto de la U invertida se puede comprender atendiendo a la situación de "intermitencia" en la presentación del reforzador que era, como dijimos, una condición necesaria para desarrollar conductas inducidas por programa. Si los intervalos entre-pellets son demasiado largos o demasiado cortos se rompe con "la situación de intermitencia". Por ejemplo, si los intervalos entre-pellets son demasiado cortos, la frecuencia de reforzamiento es tan alta que los programas empiezan a parecerse a programas de reforzamiento continuo (Catania y Reynolds, 1968), donde se conoce la dificultad de generar polidipsia (Cohen y Looney, 1984; Roper, 1981). Si por el contrario, los intervalos entre-pellets son demasiado largos se produciría un déficit motivacional producido por la baja tasa de ingestión de comida que frenaría el desarrollo de polidipsia inducida por programa (Freed y Mendelson, 1979).

Hay que resaltar, no obstante, que existen otros trabajos en los no que se encontró esta función bitónica. Este es el caso de Reid, Piñones Vazquez y Alatorre Rico (1985) cuando utilizaron agua como reforzador en programas de TF, o los trabajos de Petersen y Lyon (1978) usando rangos de tiempo que variaban entre 10 y 60 seg, o Allen y Butler (1990) que utilizaron una longitud máxima de 90 seg con humanos. Como se señaló más arriba, la polidipsia inducida por programa en ratas y medida en mililitros por intervalo tiene su máximo en los intervalos con una duración de alrededor de tres minutos, mientras que parece ser que en humanos dichos intervalos se sitúan en torno a los 90 seg. Por tanto, la no demostración de la función bitónica en estos estudios es posible que simplemente sea consecuencia de la utilización de valores demasiado cortos de intervalos entre reforzamientos. Además, en el trabajo de Reid, Piñones Vazquez y Alatorre Rico (1985) los sistemas de respuesta

observados, como por ejemplo acicalamiento y olfateo, fueron difíciles de clasificar como conductas inducidas por programa al no cumplir con uno de los principales criterios de clasificación: la excesividad con respecto a niveles de línea de base de reforzamiento masivo. Siendo, por tanto, más bien considerados como conductas facultativas.

Una influencia potencial sobre el efecto de la frecuencia del reforzamiento es la longitud total de la sesión. Uno de los problemas con que tradicionalmente se han encontrado los estudios que se ocupaban de la relación existente entre la cantidad de bebida adjuntiva y la longitud del intervalo entre pellets es que si queremos mantener constante el número de pellets entregados, al aumentar la longitud del intervalo también se tiene que incrementar en la misma medida la longitud de la sesión. Si en cambio, queremos mantener constante la duración de la sesión, al aumentar la duración de los intervalos no quedará más remedio que disminuir el número de pellets entregados, es decir el número de intervalos por sesión (por ejemplo Hawkins et al., 1972). Esta situación es problemática al realizar mediciones absolutas y no relativas de la polidipsia y, en todo caso, supone una posible fuente de confusión. Para intentar solucionar este problema Bond (1976) realizó un experimento en el intentó controlar ambas variables: el número de intervalos presentados en la sesión y la duración de la misma. Su reto fue mantener constantes ambas variables pero variando la longitud de los intervalos para analizar su relación con la cantidad de polidipsia. Esto lo consiguió con los programas citados con anterioridad de tiempo progresivo y de tiempo regresivo. Podemos decir que dicho autor apoyó con los resultados de sus experimentos la idea de que la función bitónica que relaciona la tasa de polidipsia inducida por programa con la tasa de reforzamiento es independiente de la duración total de la sesión.

Otra variable que puede influir sobre el efecto de la duración del intervalo entre reforzamientos es la magnitud del reforzador. Sin embargo, aún variando la magnitud del reforzador nos vamos a seguir encontrando con la típica función en forma de U invertida. Por ejemplo, Pellón (1990) representó en mililitros por intervalo datos de Falk (1966b, 1967) y Flory (1971), como resultado de esto nos encontramos con dos funciones: una correspondiente a la polidipsia inducida por programa generada al

entregar como reforzador una bolita de comida, y otra como consecuencia de entregar dos bolitas de comida en vez de una cada vez. La longitud de los intervalos entre reforzadores se varió desde 1 hasta 480 seg en los dos casos. Las dos funciones resultantes mostraron la forma de U invertida típica, y además el valor del máximo en cuanto a la duración de los intervalos entre-pellets se situó aproximadamente en el mismo sitio en ambos casos. Siendo, en cambio, la diferencia apreciable el que la distribución correspondiente a la entrega de dos bolitas de comida está desplazada hacia arriba en la gráfica con respecto a la de una sola bolita de comida. De todas formas, en un apartado posterior se hablará con más detalle de la magnitud del reforzador como variable reguladora del grado de desarrollo de las conductas inducidas por programa.

Sin embargo, sí se han encontrado indicios de que el nivel de privación pueda influir sobre el efecto de la duración del intervalo entre reforzadores. Grant y Johanson (1988) concluyeron en un estudio con monos rhesus no privados de comida en los que se consiguió desarrollar polidipsia inducida por programa que el intervalo entre-pellets generador de la mayor cantidad de bebida fue más largo que el de estudios previos usando primates privados de comida, siendo la cantidad de bebida mayor en los privados, y encontrándose en todo caso una función de "U" invertida entre el nivel de polidipsia y la duración del intervalo, aunque esta función resultó más achatada en el caso de los animales sin privación. Así, como los propios autores explican, el nivel de privación de comida pudiera afectar tanto a cual es el intervalo entre reforzadores generador de la mayor cantidad de bebida adjuntiva como a qué nivel máximo de bebida puede alcanzarse.

1.8.7.La posibilidad de que las distintas conductas inducidas por programa puedan sustituirse entre sí.

Existe poca investigación sobre si una conducta inducida puede sustituir a otra. Parece que la unión entre una conducta adjuntiva y un programa de reforzamiento no

es muy específica. Es decir, esta unión es probablemente sensible a la facilitación del ambiente estimular (Falk, 1971).

Cuando ratas que han adquirido polidipsia son sometidas a un programa de reforzamiento en el que, en vez de una botella con agua, se introduce una rueda de actividad, dicha actividad es el doble que la que aparece en un programa de RF-1 (línea de base) (Levitsky y Collier 1968). Monos rhesus sometidos a un programa de reforzamiento de comida con agua y virutas disponibles, desarrollan, bien polidipsia, bien pica, o comparten el tiempo entre las dos actividades (Villareal, 1967). En otro experimento realizado por Cook y Singer (1976) las ratas fueron sometidas a un programa de IF 60-seg, cuando los animales adquirieron polidipsia fueron divididos en dos grupos. A un grupo se le presentó la botella de agua vacía durante las sesiones experimentales, mientras que al otro se le siguió presentando llena. Los animales del primer grupo mostraron otras conductas tales como acicalamiento, actividad, ataque a la botella, etc., mientras que los animales pertenecientes al segundo grupo mantuvieron su nivel de polidipsia normal. Wetherington y Riley (1986a) han demostrado a su vez, que cuando las ratas son sometidas a un programa de TF 60-seg y disponen de agua y de una rueda de actividad, éstas reparten el tiempo entre las dos actividades. Estos resultados demuestran que las conductas inducidas pueden desplazarse en función de los cambios estimulares del ambiente.

Es más, recordando el experimento de Keehn y Jozsvai (1990), citado en un apartado anterior, y en el se manipulaba la distancia existente entre el comedero y el bebedero en dos grupos, uno de condición de cercanía (16 cm) y otro de condición de lejanía (29 cm), y se analizaba su influencia sobre el desarrollo de la polidipsia inducida por programa, se terminó concluyendo con que si la separación entre el bebedero y el comedero era lo suficientemente grande se podría facilitar la ocurrencia de otras conductas que competirían con la de beber (Keehn y Jozsvai, 1990). Por supuesto, estas otras conductas podrían ser otros tipos de conducta inducida por programa distintos del polidíptico. Así, por ejemplo, Staddon y Ayres (1975) encontraron que sus ratas desarrollaron tanto bebida inducida como actividad en una rueda, al encontrarse el bebedero separado 60 cm del comedero. De esta forma podemos decir que al entorpecer o dificultar la realización de una determinada

conducta inducida por programa como la polidíptica, en este caso mediante el aumento en la distancia entre el comedero y el bebedero, se puede favorecer la ocurrencia de otras conductas inducidas por programa, como la actividad en una rueda, que competirían con la anterior. Este tipo de interpretación, no obstante, requiere de mayor investigación.

El desarrollo en palomas de polidipsia (Shanab y Peterson, 1969), de ataque (Flory, 1969; Gentry 1968) y de escape (Azrin, 1961), probablemente también esté en función de las posibilidades ambientales existentes en la situación experimental (Falk, 1971).

Así, se puede concluir que el control ambiental ejercido por la facilitación estimular, tiene un papel importante en la determinación de las conductas que se van a inducir.

1.8.8.La posibilidad de controlar experimentalmente a las conductas inducidas por programa mediante la programación de consecuencias sobre la ejecución de las mismas.

Existen demostraciones experimentales donde la tasa de polidipsia inducida por programa puede incrementar o disminuir en función de la programación de consecuencias ambientales contingentes con la conducta de beber. En este apartado revisaremos los estudios más importantes sobre esta forma de control experimental. Hay que tener en cuenta que grosso modo, y a nivel motivacional, podemos dividir estas consecuencias ambientales en dos tipos: 1º) aquellas que son "agradables" para el organismo y que en principio van a incrementar en el futuro la probabilidad de estas conductas, 2º) y aquellas que van a ser "desagradables" para el organismo y que por tanto deberían reducir las tasas de conducta. Al primer proceso operante lo llamamos reforzamiento y al segundo castigo. Así pues, vamos a dividir este apartado en dos subapartados, uno para cada caso.

1.8.8.1. Reforzamiento de las conductas inducidas por programa

En un estudio clásico realizado por Reberg (1980) se investigaron los efectos de esta contingencia operante sobre la polidipsia inducida por programa. Reberg (1980) comparó la bebida inducida por parte de un grupo de animales a los que se reforzó por beber con un grupo de control de parejas acopladas no sometido a contingencia operante alguna. Las bolitas de comida se administraron a intervalos regulares de 30 seg (un programa de TF 30-seg). El grupo de contingencia positiva recibió al finalizar el sexto segundo una bolita de comida adicional si ocurría al menos un lametón dentro de los seis primeros segundos tras la liberación de la comida. El grupo de control estuvo sometido de forma concurrente al programa de TF 30-seg y recibió las mismas bolitas de comida adicionales que sus parejas experimentales pero independientemente de su conducta. Los resultados mostraron que la contingencia positiva aceleró la adquisición, aunque no afectó a las tasas finales de polidipsia inducida por programa. Este hecho parece indicar que el reforzamiento positivo ejerce un gran control sobre el período de adquisición, pero que dicho efecto no se observó una vez adquirida la conducta. Además, hay que resaltar que las ratas, tanto del grupo experimental como del grupo control, también bebieron en las porciones del intervalo donde no se había programado ninguna contingencia. Por lo tanto las contingencias operantes parecen tener muy poco efecto sobre la distribución temporal de la bebida. Por esta razón, sería incorrecto asegurar que en general la bebida inducida es el resultado de un mecanismo de contingencia operante, más bien estos resultados apuntan, como señala Reberg (1980), a que la contingencia positiva facilita la aparición de la conducta adjuntiva.

1.8.8.2. Castigo de las conductas inducidas por programa

Como sabemos el castigo es un proceso mediante el cual a una determinada respuesta la hacemos contingente con un determinado evento con el efecto de hacer disminuir la probabilidad de presentación de esta respuesta en el futuro, debido a esto el castigo puede ser dividido en dos clases según el tipo de contingencia (positiva o negativa) que definamos con respecto a un determinado evento. El castigo positivo, que generalmente se identifica exclusivamente como castigo, se caracteriza por una contingencia positiva con un estímulo aversivo para el sujeto, como por ejemplo una descarga eléctrica; mientras que el castigo negativo, también llamado entrenamiento de omisión, consiste en el establecimiento de una relación de contingencia negativa entre la respuesta y un determinado evento agradable para el sujeto, como por ejemplo la presentación de comida para un animal hambriento. Debido a que el castigo negativo supone la cancelación o el retraso en la administración de un reforzador positivo por la emisión de una conducta determinada, y a que por lo tanto implica el hecho de que para la consecución del reforzador los animales deben emitir cualquier conducta excepto la que explícitamente se quiere reducir en su aparición, es por lo que a este procedimiento también se lo ha denominado programa de reforzamiento diferencial de otras conductas.

Sabemos que la conducta operante puede ser castigada, así pues, ha sido lógico que los investigadores se preguntaran si las conductas adjuntivas y la polidipsia inducida por programa en particular son susceptibles de ser castigadas. Este subapartado se dividirá en otros dos subapartados de acuerdo con la clasificación realizada anteriormente del castigo según su relación de contingencia. Un subapartado será para el castigo negativo y el otro para el positivo. Es especialmente interesante tratar este tema ya que en la presente Tesis Doctoral tres de los experimentos realizados se basan en los efectos de ansiolíticos sobre la polidipsia inducida por programa castigada positivamente, y otro experimento más sobre la polidipsia inducida por programa castigada negativamente.

1.8.8.2.1. Castigo negativo de la polidipsia inducida por programa

Este tipo de contingencias aversivas son eficaces en reducir la conducta operante en curso (p. ej. Thomas, 1968). En su aplicación a la polidipsia inducida por programa la eficacia de dicho procedimiento conductual ha sido más discutible. A este respecto hay que señalar que las investigaciones sobre castigo negativo en la bebida adjuntiva se han realizado en dos situaciones experimentales distintas: una consiste en introducir este procedimiento de castigo desde la primera sesión de exposición al programa de reforzamiento intermitente, con lo que podríamos evaluar su efecto sobre el proceso de adquisición polidíptica (p. ej. Pellón y Blackman, 1991; Lamas y Pellón, 1995a y 1997), y otra que consiste en introducir el castigo negativo una vez que la polidipsia inducida por programa ya se ha desarrollado completamente, ha alcanzado sus niveles asintóticos, y ha sido bien establecida según las condiciones normales que la generan (p. ej. Pellón y Blackman, 1987; Lamas y Pellón, 1995b). Como veremos más adelante en diversas investigaciones nos encontramos con resultados diferentes dependiendo del tipo de situación experimental implicada.

Por ejemplo, en el experimento anteriormente citado de Reberg (1980) este autor introdujo en su experimento un grupo de contingencia negativa con respecto a la administración de la bolita de comida adicional que, por tanto, supone un procedimiento de castigo negativo. Los animales de este grupo recibían comida extra cuando no daban ningún lametón durante los primeros seis segundos del intervalo de 30 seg. Los resultados mostraron que esta contingencia negativa impidió la adquisición de polidipsia inducida por programa. En una fase posterior del experimento se invirtió la condición de cada grupo (el grupo de contingencia positiva con la bolita de comida adicional pasó a ser de contingencia negativa, y viceversa). Los resultados mostraron que la contingencia negativa en la segunda fase no alteró el nivel de polidipsia inducida por programa que ya se había desarrollado en la fase previa, mientras que el grupo de contingencia positiva en la segunda fase desarrolló, si bien lentamente, polidipsia inducida por programa. Cuando se volvieron a revertir las condiciones en las dos últimas fases del experimento (diseño A-B-A-B) ninguno

de los dos procedimientos afectó a las tasas finales de polidipsia inducida por programa. Este hecho parece indicar que, al igual que se comentó anteriormente para el tratamiento de contingencia positiva con el reforzador, aunque el castigo negativo ejerce un gran control sobre el período de adquisición, no parece tener efecto una vez adquirida la conducta, e igualmente también pareció tener muy poco efecto sobre la distribución temporal de la bebida en esta última situación.

Falk (1964) expuso a dos de sus ratas desde el comienzo del experimento y durante 15 días consecutivos a un programa de reforzamiento de IV 1-min y en el que la consecución de la comida podía demorarse al menos 15 seg desde el último lametón. Dicho procedimiento aseguraba la administración demorada de la comida, sin embargo sus resultados mostraron que las ratas consiguieron desarrollar polidipsia inducida por programa. Segal y Oden (1969, Experimento 2) estudiaron el efecto en la adquisición de polidipsia inducida por un programa de TF 1-min de demoras de 30 ó 60 seg y encontraron que los animales desarrollaron polidipsia, si bien hubo evidencia de que en tres parejas de ratas los animales experimentales bebieron un poco menos que sus respectivos animales de control acoplado. Estos animales de control recibieron la comida al mismo tiempo que las ratas experimentales, pero la presentación de las demoras fue independiente de su conducta de beber. Aunque Segal y Oden (1969) incorporaron animales de control, no incluyeron una fase posterior donde las demoras dependientes hubieran sido discontinuadas, lo que les hubiera permitido evaluar la posibilidad de un comportamiento diferencial posterior a la retirada de la demora y verificar si la diferencia entre los sujetos experimentales y los sujetos de control fue debida al procedimiento experimental o a las características individuales de cada uno de los sujetos. Hawkins, Schrot, Githens y Everett (1972) utilizaron demoras contingentes de 4 min y encontraron que tres de sus ratas experimentales desarrollaron un nivel muy bajo de bebida durante los quince días de sesiones experimentales, una cuarta desarrolló inicialmente bebida excesiva y posteriormente disminuyó el nivel hasta equipararse con el de los anteriores animales, y otras dos ratas desarrollaron polidipsia desde los primeros días del experimento. Los resultados presentados por estos autores se muestran inconsistentes, ya que además de presentar efectos diferenciales entre las ratas, no las pasaron a una fase

posterior donde se les discontinuaran las demoras y no utilizaron animales de control. Moran y Rudolph (1980), finalmente, observaron que con demoras de 1 ó 4 min los animales experimentales no desarrollaron bebida excesiva, mientras que con la utilización de demoras más cortas de 10 ó 30 seg los resultados no fueron consistentes. De igual forma que en los experimentos de Segal y Oden (1969) y Hawkins y col. (1972) comentados con anterioridad, Moran y Rudolph (1980) no incluyeron una condición experimental posterior donde las demoras dependientes fueran eliminadas como para poder evaluar las posibles diferencias individuales entre los sujetos.

La interpretación de estos resultados es en general difícil debido a serios defectos metodológicos en el diseño de los experimentos. Estos problemas son, en general, tiempos de exposición experimental cortos, la relación de la demora con los lametones polidípsicos, una falta de control entre-sujetos y condiciones experimentales no reversibles para el control individual de cada uno de los sujetos.

Otros estudios, sin embargo, han demostrado una mayor sensibilidad de la polidipsia inducida por programa para ser afectada por la programación de demoras contingentes. Así, Flory y Lickfett (1974) encontraron que con demoras de 80 seg la bebida polidípsica era consistentemente reducida aunque nunca eliminada del todo, mientras que con demoras entre 20 y 40 seg fue reducida en algunos animales. Pellón y Blackman (1987) investigaron sistemáticamente los efectos de demoras de 10 seg dependientes de cada uno de los lametones (programa de castigo de RF-1) en la polidipsia inducida por programa bien establecida generada por un programa de TF 60-seg, determinando por separado los posibles efectos diferenciales de las demoras al estar o no estar señaladas por algún cambio ambiental discriminativo. Estos investigadores encontraron que las demoras de 10 seg fueron eficaces en reducir la polidipsia inducida por programa, y que la eficacia de las demoras se facilitó al estar acompañadas de un apagón general en la iluminación de las cajas de experimentación. Dicho apagón per se no produjo reducciones en las tasas de bebida polidípsica, así como tampoco en animales de control acoplado para evaluar la posible reducción en la bebida por los cambios en la frecuencia de reforzamiento fruto de la presentación de las demoras. Estos resultados (véase también Keehn y

Stonayov, 1983) demuestran de manera más convincente que estudios previos que la polidipsia inducida por programa puede ser reducida por procedimientos de castigo negativo y en su conjunto sugieren que las conductas inducidas por programas de reforzamiento intermitente son susceptibles de ser reducidas por procedimientos de castigo típicos como los utilizados en los procedimientos de condicionamiento operante.

Pellón y Blackman (1991), en un intento de superar las dificultades metodológicas señaladas anteriormente, realizaron dos experimentos en los que incorporaron condiciones reversibles y de control acoplado para investigar los efectos de las demoras dependientes, señaladas y no señaladas, en la adquisición de polidipsia inducida por programa. Expusieron a las ratas a un programa de TF 60-seg de presentación de la comida, y donde cada lametón de los animales experimentales al pitorro de la botella iniciaba una demora de 10 seg en la presentación de la siguiente bolita de comida. Si durante esos 10 seg de demora se registraba otro lametón por parte de los animales experimentales, el tiempo de demora se alargaba hasta que habían transcurrido 10 seg sin que se emitiera ningún lametón más. Esta fase duró 35 días en los dos experimentos, tras los cuales se retiró la demora y se pasó a una segunda fase en la que durante 20 días en el Experimento 1 y 30 días en el Experimento 2 recibieron exclusivamente el programa de TF 60-seg. En el primer experimento utilizaron demoras señaladas por el apagón de la luz de iluminación de las cajas en los animales experimentales, y en el segundo demoras no señaladas. Los resultados obtenidos en estos experimentos demostraron que tanto las demoras señaladas como las no señaladas, pueden disminuir la adquisición de la polidipsia inducida por programa. Paradójicamente, sin embargo, las demoras señaladas fueron menos efectivas que las no señaladas en prevenir el desarrollo inicial de la polidipsia inducida por programa. Estos resultados, junto con los encontrados por Pellón y Blackman (1987) en los que por el contrario las demoras señaladas fueron más efectivas para reducir la polidipsia previamente adquirida, enfatizan el hecho de que las demoras contingentes pueden ejercer efectos diferenciales en la bebida polidíptica en función del contexto proporcionado por la situación experimental en las condiciones de adquisición o mantenimiento de la conducta. A diferencia de lo que

otros investigadores han encontrado, Pellón y Blackman (1991) demostraron que las demoras dependientes pueden afectar la adquisición de la polidipsia cuando dichas demoras son relativamente breves (10 seg de duración). No obstante, en Pellón y Blackman (1991) los animales de control fueron exclusivamente acoplados en cuanto a la presentación de la comida, pero no lo fueron en cuanto a la señal que acompañó a las demoras en el primer experimento. Así, en un experimento de Lamas y Pellón (1993, Experimento 1) los animales de control estuvieron acoplados no sólo con respecto a la demora en la presentación de la comida, sino también con respecto a la señal discriminativa. Se utilizó un programa de TF 60-seg y demoras de 10 seg señaladas por un apagón. Los resultados de este experimento apoyaron la idea de que las demoras señaladas de 10 seg contingentes a los lametones influyen en la adquisición de la polidipsia inducida por programa, atenuándola. En un segundo experimento que fue idéntico al acabado de comentar, excepto que las demoras no fueron acompañadas por la señal discriminativa, los resultados sugirieron que demoras no señaladas de 10 seg en la presentación de la comida previenen la adquisición de polidipsia inducida por programa (Lamas y Pellón, 1993, Experimento 2). Estos resultados son semejantes a los encontrados por Pellón y Blackman (1991). En estos dos experimentos, cuando se retiró la demora (señalada en el primero y no señalada en el segundo) se pudo apreciar mejor el efecto modulador de las demoras contingentes a la bebida de las ratas experimentales. Todas las ratas experimentales de los dos experimentos bebieron y lamieron más una vez que se discontinuaron las demoras y, aunque parezca paradójico, la retirada de las demoras no señaladas produjo una recuperación más marcada en las ratas experimentales que la observada después de la retirada de las demoras señaladas. Es decir, las demoras no señaladas actuaron más claramente en prevenir la adquisición inicial de polidipsia inducida por programa, y en este sentido estos resultados apoyan la sugerencia de Pellón y Blackman (1991) de que las demoras no señaladas son más eficaces que las demoras señaladas en los experimentos de adquisición de polidipsia inducida por programa.

La situación experimental acabada de comentar en relación con la adquisición, junto con el hecho ya mencionado de que en la polidipsia inducida por programa bien establecida la eficacia de las demoras señaladas es mayor que cuando no son

señaladas (Pellón y Blackman, 1987), ejemplifica lo que se dijo al principio de este apartado con respecto a que se da una discrepancia en ciertos resultados experimentales dependiendo de si las investigaciones de castigo negativo se hacían en situación de adquisición o bien cuando la polidipsia inducida por programa estaba ya bien establecida.

Otro ejemplo de los efectos de demoras señaladas sobre la polidipsia inducida por programa ya establecida lo tenemos en Lamas y Pellón (1995b). Estos autores investigaron los efectos de distintos niveles de privación de comida sobre la polidipsia inducida por un programa de TF 60-seg, castigada por la aplicación de demoras de 10 seg dependientes de cada lametón y señaladas mediante un apagón en la caja experimental. Una vez adquirida normalmente la polidipsia inducida por programa se introdujo la fase de castigo y observaron que la tasa media de lametones se redujo en los animales experimentales y fue menor que la de los animales de control. En este experimento las ratas se mantuvieron al 90%, 80% y 70% de su peso libre. Los resultados sugirieron que las demoras dependientes de los lametones en la presentación de la comida son menos efectivas en la bebida inducida por programa castigada cuando el nivel de privación de comida es muy severo, como es el caso de un régimen de privación al 70%. Los autores terminaron concluyendo que con la pérdida de peso corporal parece incrementar la resistencia de la polidipsia inducida por programa a ser reducida por las demoras dependientes de los lametones, y que este efecto es similar al encontrado con conducta operante castigada con descargas eléctricas (Azrin, Holz y Hake, 1963).

Sin embargo, hay una cuestión más que aclarar antes de terminar este apartado. Sabemos que en todo procedimiento de castigo, sea este positivo o negativo, una variable crítica que va a influir en la efectividad del mismo va a ser la intensidad del estímulo aversivo contingente. Estudios clásicos sobre el castigo nos dicen que si el estímulo aversivo es demasiado leve el castigo no resultará efectivo, pero que conforme vayamos aumentándolo en intensidad, aumentará la efectividad del castigo. Estos estudios fueron realizados con conducta operante y ahora queremos ver si esta relación también puede ser encontrada en el caso del castigo negativo en la polidipsia inducida por programa. En el caso del castigo negativo, una forma de definir las

distintas intensidades de estimulación aversiva contingente va a ser mediante la duración de la demora en la presentación del estímulo apetitivo. Por ejemplo, no es lo mismo demorar la presentación de una bolita de comida para una rata hambrienta durante 2 que durante 50 segundos. Decimos por tanto, que el castigo es de menor intensidad en el primer caso que en el segundo.

En un experimento de Lamas y Pellón (1995a), utilizando un programa inductor de polidipsia de TF 60-seg y demoras no señaladas de 2 seg para un grupo de ratas y de 50 seg para otro, con controles acoplados para ambos grupos, pudieron mostrar que las demoras no señaladas dependientes de los lametones tienen una influencia sobre la adquisición de la polidipsia inducida por programa que está en función de la duración de las demoras. Así, los animales experimentales sometidos a demoras de 2 seg de duración desarrollaron bebida inducida de manera semejante a sus controles acoplados, si bien los niveles finales de lametones polidípsicos y de ingestión de agua fueron algo inferiores. Sin embargo, las demoras contingentes no señaladas de 50 seg de duración previnieron casi por completo la adquisición de polidipsia inducida por programa en las ratas experimentales.

En suma, los resultados del experimento recién comentado podríamos decir que complementan los encontrados por Pellón y Blackman (1991). En conjunto estos y aquellos demuestran una modulación en los efectos de las demoras no señaladas dependientes de los lametones sobre la adquisición de polidipsia inducida por programa en ratas al variar la duración de las demoras. Breves demoras no señaladas (p. ej., 2 seg) no tienen efecto reseñable sobre la adquisición de polidipsia inducida por programa. Demoras más largas, como las de 10 seg utilizadas por Pellón y Blackman (1991), parecen atenuar pero no prevenir la adquisición final de polidipsia inducida por programa. Por último, demoras no señaladas en torno a 1 min sirven para prevenir la adquisición de polidipsia inducida por programa, un resultado también demostrado por otros (Moran y Rudolph, 1980. Véase, sin embargo, Segal y Oden, 1969). Funciones similares de la duración de la demora han sido demostradas sobre patrones ya establecidos de polidipsia inducida por programa (Flory y Lickfett, 1974).

1.8.8.2.2.El castigo positivo de la polidipsia inducida por programa

Cuando se programan contingencias aversivas e inmediatas sobre la emisión de una conducta, dicha conducta tiende a desaparecer. Este es el caso típico donde una rata aprende a presionar una palanca para obtener comida y adicionalmente se programan descargas eléctricas concurrentes por cada cierto número de presiones (para una revisión sobre el castigo consultar Azrin y Holz, 1966).

En estudios sobre polidipsia inducida por programa también se han investigado los efectos del castigo positivo. Por ejemplo, Dunham (1971) aplicó una descarga eléctrica ligera (0.2 mA, 0.5 seg) después de cada lametón en dos ratas polidípsicas que se encontraban bajo un programa de administración de comida intermitente. Ambos animales suprimieron casi por completo su conducta de beber. Resultados muy parecidos han sido encontrados por Bond, Blackman y Scruton (1973), quienes informaron que cuando se utilizan descargas eléctricas entre 0.2 y 0.5 mA de intensidad, y que son contingentes a los lametones que da el animal, se reduce la polidipsia inducida por programa previamente establecida.

Es conocido en los estudios de castigo positivo sobre conducta operante que normalmente al incrementar la intensidad del estímulo aversivo también va a aumentar el efecto supresor sobre la tasa de respuesta. Así pues, en el caso de la polidipsia inducida por programa, esta reducción en la tasa de bebida también viene modulada por la intensidad de la descarga eléctrica utilizada. Galantowicz y King (1975) trabajaron con tres intensidades distintas de descarga (2.0, 1.0 y 0.1 mA) contingentes a la bebida polidípsica. Con la intensidad máxima (2.0 mA), la reducción de la bebida fue muy grande; la intensidad moderada (1.0 mA) no tuvo efectos apreciables sobre la polidipsia inducida por programa; y con la intensidad más leve (0.1 mA) la tasa de bebida adjuntiva incrementó. La intensidad de descarga que resultó eficaz para reducir la polidipsia inducida por programa en el estudio de Galantowicz y King (1975) contrasta con las intensidades mucho menores utilizadas por Dunham (1971) y Bond y col. (1973) que también resultaron eficaces para reducir la polidipsia inducida por programa. Esta diferencia paramétrica en la eficacia de las descargas puede atribuirse al programa de administración de las mismas.

Dunham (1971) y Bond y col. (1973) aplicaron las descargas contingentes a cada uno de los lametones, mientras que Galantowicz y King (1975) aplicaron las descargas contingentes a los lametones bajo un programa de RF-80. Este hecho ha sido empíricamente comprobado por King (1975), quien demostró que con la intensidad de descarga de 0.1 mA, la facilitación producida por la descarga fue superior cuando se administró bajo un programa de RF-80 (cada 80 lametones se presentaba la descarga) que bajo un programa de RF-20 (una descarga por cada lametón número 20). Estos resultados, en su conjunto, sugieren que a intensidades moderadas de descarga eléctrica se puede producir tanto supresión como facilitación de la bebida adjuntiva, que va a depender del programa que definamos de presentación de descargas eléctricas (Wetherington, 1982).

Se podrían citar más ejemplos de experimentos en los que se consiguió reducir la polidipsia inducida por programa mediante la aplicación de descargas eléctricas contingentes con los lametones (p. ej., Flores y Pellón, 1998, 2000), pero los comentaremos con detalle posteriormente al hablar de los efectos de determinadas drogas (los ansiolíticos) sobre la polidipsia inducida por programa castigada.

Aparte decir que un efecto encontrado con conducta operante castigada denominado habituación o tolerancia al castigo, consistente en que una supresión moderada de la tasa de respuesta, producida por una estimulación aversiva de determinada intensidad, puede desaparecer tras una exposición continuada al procedimiento de castigo, de tal forma que hay que incrementar la intensidad de la estimulación aversiva para poder instaurar el nivel de supresión original (por ejemplo, Azrin, 1960), también se ha observado en los laboratorios de Psicología Básica I de la UNED, esta vez con polidipsia inducida por programa.

En un intento de hacer una conclusión genérica de todo lo dicho y de todos los datos presentados en este apartado sobre el castigo (positivo y negativo), se puede afirmar que las consecuencias sobre los lametones pueden modular la adquisición de polidipsia inducida por programa y sus tasas de respuesta cuando esta ya está establecida. Sin embargo, el hecho de que la polidipsia inducida por programa se pueda modular por sus consecuencias ambientales no implica necesariamente que dicha conducta adjuntiva se establezca o mantenga exclusivamente por sus

consecuencias. La naturaleza de las conductas inducidas por programa se abordará en un apartado posterior donde se discutirán las diferentes propuestas teóricas formuladas.

1.8.8.3.El condicionamiento aversivo gustativo y la polidipsia inducida por programa

Un último procedimiento para el control de la polidipsia inducida por programa que se va a considerar aquí es el de la devaluación de la capacidad reforzante del líquido a ingerir. Existen diferentes formas de reducir el valor apetitivo de una sustancia, pero quizás la más interesante a nivel conductual sea a través de un procedimiento de condicionamiento pavloviano conocido como aprendizaje de aversiones gustativas. En el procedimiento típico de aversión condicionada al sabor, animales privados de agua son expuestos a un sabor nuevo mezclado con el agua, y a continuación se les inyecta cloruro de litio o se les expone a una radiación ionizante. Los animales tratados de esta forma dejan de ingerir toda sustancia líquida del mismo sabor que aquella que se emparejó con los malestares gástricos producidos por la inyección o las radiaciones (cf. Revusky y García, 1970). Respecto a la polidipsia inducida por programa, en un estudio de Riley y col. (1979) las ratas tuvieron acceso inicialmente al agua mientras recibían la comida bajo un programa de TF 60-seg. Después de desarrollar polidipsia, el agua fue reemplazada por una solución de sacarina. En el Experimento 1, la solución fue previamente envenenada y encontraron una reducción sustancial del líquido consumido, aunque hubo una recuperación posterior rápida en el consumo de líquido. En el Experimento 2, inmediatamente después de la sesión donde se introdujo la solución de sacarina, en este caso sin envenenar, a los animales se les inyectó intraperitonealmente cloruro de litio o agua destilada. Sorprendentemente, y en contra de lo normalmente esperado con este tipo de preparaciones, la reducción en la ingestión del líquido por la administración de cloruro de litio fue marginal y se recuperó con el paso del tiempo. En el Experimento

3, Riley y col. (1979) dieron a elegir a los animales entre dos botellas, una que contenía agua y otra con una solución previamente envenenada, la supresión en este caso fue mayor y de una duración más prolongada para la solución asociada con el malestar gástrico. Finalmente, Riley y col. (1979) en un cuarto experimento utilizaron el procedimiento de aversión condicionada al sabor durante la adquisición de polidipsia inducida por programa, resultando en una mayor efectividad para reducir la adquisición de bebida inducida a la sacarina que para suprimir la polidipsia previamente adquirida. Riley, Peele, Richard y Kulkosky (1981) también demostraron que la polidipsia inducida por programa puede ser afectada por el condicionamiento aversivo gustativo cuando concurrentemente al líquido endulzado se permitió a los animales el acceso a una rueda de actividad.

En otro estudio, Riley, Hyson, Baker y Kulkosky (1980) utilizaron dos condiciones experimentales generadoras de un alto índice de ingestión de agua. Un primer grupo de polidipsia inducida por programa, y un segundo grupo sometido a privación severa de agua. Cuando posteriormente, y durante cinco sesiones, se les inyectó cloruro de litio, ambos grupos redujeron los niveles de bebida. Sin embargo, el grupo de bebida inducida por sed redujo mucho más que el grupo de polidipsia inducida por programa, además, este último recuperó sus niveles previos rápidamente.

Por otro lado, si se compara la eficacia del condicionamiento aversivo gustativo en una condición de reforzamiento masivo (es decir, con acceso libre a la comida) o de presentación intermitente de comida, se observa un mayor efecto de éste en la condición de comida masiva (Hyson, Sickel, Kulkosky y Riley, 1981). Este hecho podría apoyar la hipótesis propuesta por Riley y Wetherington (1989), por la que la falta de efectividad del condicionamiento aversivo sobre la polidipsia inducida por programa puede deberse a las condiciones experimentales generadoras de bebida polidíptica.

Así pues, se puede concluir que la polidipsia inducida por programa, aunque sea relativamente insensible al condicionamiento aversivo gustativo, si se dan las condiciones experimentales adecuadas puede resultar en un procedimiento eficaz para reducir la ingestión excesiva de líquido. De la investigación presentada aquí se

desprende que la aversión condicionada a un sabor puede interferir con la adquisición de polidipsia inducida por programa a una solución con dicho sabor, e incluso este procedimiento aversivo puede reducir la polidipsia previamente adquirida siempre y cuando existan fuentes alternativas para el desarrollo de actividades adjuntivas. No obstante, y a pesar de ello, los resultados aquí presentados demuestran que la polidipsia inducida por programa es una actividad que podría considerarse como altamente reforzante para el animal.

1.8.9. La generalización de las conductas inducidas por programa a distintos programas, tipos de reforzamiento, especies animales y edades de los organismos

Uno de los aspectos que más interesó a los investigadores desde el descubrimiento del fenómeno de la inducción es su capacidad para replicarse en distintas circunstancias, es decir, su generalización.

Los trabajos experimentales se centraron principalmente en torno a tres puntos fundamentales, la generalidad del programa inductor, la generalidad del evento inductor y la generalidad a lo largo de las diferentes especies animales.

1.8.9.1. Programas

Las conductas inducidas por programa pueden ser engendradas por un amplio rango de programas de reforzamiento: aquellos donde la liberación del reforzador es aperiódica (p.ej. IV, Falk, 1961), también cuando aquella es periódica (p.ej. IF, Falk, 1966b), e incluso cuando no se requiere una respuesta operante explícita para obtener la comida (p.ej. TF, Pellón y Blackman, 1987; TV, Cohen, 1975). También se ha demostrado inducción de polidipsia con otros programas, como los de RF (Burks,

1970; Carlisle, 1971) y los de reforzamiento diferencial de tasas bajas de respuesta (Segal y Deadwyler, 1965; Githens, Hawkins y Schrot, 1973).

Parece, por tanto, que cualquier tipo de contingencia experimental programada, cuya liberación del reforzador sea intermitente, puede engendrar polidipsia. Sin embargo, hay que matizar que si bien es cierto que los programas de tiempo aleatorio son capaces de generar conductas inducidas por programa, también es cierto que diversos trabajos experimentales (p. ej. Milleson, Allen y Pinker, 1977; Lashley y Rosellini, 1980; Plonsky, Driscoll, Warren y Rosellini, 1984) han encontrado que los programas de tiempo aleatorio generan una polidipsia inducida por programa menor que la desarrollada en las condiciones de control en el sentido de TF, pero que cuando la aparición de la comida está señalada por un estímulo discreto, entonces los animales experimentales llegan a mostrar un desarrollo polidíptico similar al de los animales de control. Aunque también se han desarrollado trabajos experimentales que han demostrado que no existe diferencia en la ingestión polidíptica entre programas de TF y tiempo aleatorio (p. ej. Yoburn, Cohen y Campagnoni, 1981; Shurtleff, Delamater y Riley, 1983), en general parece que la regularidad en la administración de la comida es una condición más favorable para el desarrollo de la polidipsia inducida por programa.

A pesar de que la polidipsia inducida por programa se descubrió con la utilización de programas de IV, es decir, programas donde se requiere de una respuesta operante para la administración del reforzador, algunos autores han señalado que quizá sea más conveniente para el estudio en sí de las conductas inducidas por programa la utilización de programas de Tiempo, ya que estos últimos al no requerir respuesta operante alguna no presentan el posible problema de la interferencia de las respuestas operantes sobre las inducidas por programa. Por ejemplo, Mittleman, Jones y Robbins (1988a) señalan este problema cuando la utilización de drogas pudiera alterar la distribución temporal de las respuestas operantes, que podría a su vez influir indirectamente en la de las conductas inducidas por programa.

1.8.9.2. Tipos de reforzadores

Cabe preguntarse si solo se puede inducir bebida polidíptica mediante la presentación de reforzadores alimenticios. Diferentes resultados experimentales han demostrado que cuando se sustituyen las bolitas normales de comida por otro tipo de reforzadores, la cantidad total de agua consumida generalmente, y a pesar de disminuir sustancialmente, es todavía suficientemente elevada como para caracterizarse de polidipsia inducida por programa. En particular, se puede inducir polidipsia en sujetos humanos concurrentemente a su ejecución de tirar de una cuerda para obtener monedas (Kachanoff y cols., 1973), y también se puede inducir polidipsia en ratas albinas cuando el reforzador por presionar una palanca es la estimulación eléctrica de determinadas estructuras cerebrales como el área hipotalámica lateral (Atrens, 1973) o el área preóptica lateral (Cantor y Wilson, 1978; ver, sin embargo, Cohen y Mendelson, 1974; Ramer y Wilkie, 1977). También se pueden inducir niveles de bebida considerados como polidípticos mediante la utilización de programas de reforzamiento de segundo orden (Wuttke e Innis, 1972). Además, no se puede descartar que determinadas conductas que se realizan en determinadas situaciones, como manipular un objeto cuando por ejemplo estamos hablando por teléfono o estamos sujetos a una situación de intermitencia y de breves períodos de espera, se puedan considerar como conductas inducidas por programa. En estos casos, el reforzador no sería alimenticio, sino de otra índole, como por ejemplo oportunidad para hablar. Estas situaciones demostrarían que ni la privación ni el reforzamiento alimenticio son condiciones necesarias en el desarrollo y mantenimiento de las conductas inducidas por programa. Es más, como veremos más adelante, cuando el reforzador utilizado es alimenticio, algunas variaciones en la cualidad o el tipo de alimento presentado como reforzador son capaces de sustentar un elevado nivel de polidipsia (Falk, 1967).

1.8.9.3.Especies

Las conductas inducidas, y la polidipsia en particular, han sido ampliamente documentadas en distintas especies de roedores. Al igual que en la rata, la polidipsia inducida por programa ha sido demostrada en el ratón (Palfai, Kutscher y Symons, 1971; Ogata y cols., 1972), en las cobayas (Porter y cols., 1977) y en gerbillos mongoles (Porter y Bryant, 1978). También se ha demostrado la adquisición de polidipsia en otras especies animales, tales como las palomas (Shanab y Peterson, 1969; Magyar y Malagodi, 1980; ver, sin embargo, Yoburn y Cohen 1979a), el mono rhesus (Allen y Kenshalo, 1976), el mono ardilla (Barrett y cols., 1978), los macacos Java (Allen y Kenshalo, 1978), e incluso el hombre (Kachanoff y cols., 1973). Sin embargo, es especialmente difícil inducir polidipsia en hamster dorados (Wilson y Spencer, 1975; Shearon y Allen, 1989, aunque estos últimos autores han demostrado la inducción de almacenamiento de pellets) y es controvertida su posible generalización a roedores que no viven en cautividad (ratas: McCaffrey y cols., 1980; ratones: Symons y Sprott, 1976; y otros roedores como el Degu: Fischer y Porter, 1979).

1.8.9.4.Edad

No parece que la edad sea un factor que influya diferencialmente sobre el desarrollo de la polidipsia inducida por programa. Reynolds, Kenny y Wright (1977) compararon los niveles de polidipsia inducida por programa en animales que tenían 30, 60, 90 y 120 días de edad y no encontraron diferencias significativas entre ellos.

1.8.10. Las conductas inducidas por programa son regulables por la magnitud del reforzamiento

Falk (1967, Experimento 2) dispuso dos niveles de magnitud del reforzador (1 pellets y 2 pellets) en dos niveles de frecuencia de reforzamiento distintos (IV 1-min e IV 2-min). De esta manera obtuvo cuatro condiciones experimentales: IV 1-min, 1 pellet; IV 1-min, 2 pellets; IV 2-min, 1 pellet; IV 2-min, 2 pellets. Para todos los animales administró el mismo número de bolitas de comida a lo largo de la sesión, por lo que en las condiciones en las que entregaba dos pellets el número de intervalos tuvo que reducirse a la mitad. En estas condiciones Falk observó que, tanto en el programa de IV 1-min como en el programa de IV 2-min, cuando el reforzador se incrementó de 1 a 2 pellets disminuyó la cantidad de polidipsia inducida por programa medida por el volumen total de agua ingerida durante la sesión. Este resultado llevó a Falk a establecer la premisa de que cuando se incrementa la comida de uno a dos pellets, desciende la polidipsia que ha sido producida por cualquier duración del intervalo entre reforzamientos. Así, Falk (1969) propuso inicialmente que la tasa consumatoria (cantidad de comida por unidad de tiempo) está en relación inversa con el nivel de polidipsia inducida por programa (lo que se ha venido a conocer como la teoría de la tasa consumatoria). En otras palabras, a mayor densidad de comida por intervalo (p. ej., IV 1-min con dos pellets > IV 1-min con un pellet) menor nivel de bebida.

Igualmente comprobó que de las cuatro condiciones citadas, en dos de ellas: la de IV 1-min, 1 pellet y la de IV 2-min, 2 pellets, la cantidad de polidipsia desarrollada fue esencialmente similar. Entre la primera y la segunda condición se duplicó la magnitud del reforzador, pero también se duplicó la duración media del intervalo, por lo que en las dos condiciones se entregó el mismo número de pellet por unidad de tiempo. Lo único que cambió fue la distribución en la entrega de pellets, dándose por tanto en ambas situaciones la misma tasa consumatoria. Esta situación reflejaría la idea de que para similares niveles de tasa consumatoria, similares niveles de desarrollo polidíptico. Con esto, Falk propuso dentro de su teoría de la tasa

consumatoria la hipótesis de que a igual densidad de pellets, independientemente de su distribución a lo largo de un programa de reforzamiento intermitente, la tasa de bebida polidíptica iba a ser la misma. Es decir, el nivel de polidipsia dependía del número de pellets consumidos por unidad de tiempo, y no de su distribución a lo largo del programa de reforzamiento intermitente.

En general, estos resultados indican que lejos de ser el factor crítico exclusivamente el tiempo transcurrido entre las distintas presentaciones de las bolitas de comida (intervalo entre reforzadores), la polidipsia inducida por programa parece estar determinada conjuntamente por la frecuencia y la magnitud del reforzador.

Como se ha expresado anteriormente, una premisa básica de la que parte la teoría de Falk es que cuando se incrementa la comida de uno a dos pellets, desciende la polidipsia que ha sido producida por cualquier duración del intervalo entre reforzamientos. Flory (1971) señala que esta disminución que se observa en los experimentos de Falk puede ser debida a dos causas distintas: 1) el incremento en la magnitud del reforzador, y/o 2) la disminución en el número total de intervalos entre reforzamientos en la sesión experimental que ocurre cuando se incrementa de 1 pellet a 2 pellets para mantener constante el número de pellets administrados. Los estudios experimentales de Flory (1971) mostraron que un incremento en la magnitud del reforzador de uno a dos pellets produjo un incremento de la polidipsia inducida por programa medida en mililitros por intervalo y lametones por intervalo. Sus datos, pues, apoyarían la segunda causa explicativa para los resultados de Falk (1966b, 1967), en la que la disminución del número total de intervalos entre reforzamientos, y por lo tanto de ocasiones para beber, sería la causa de la menor ingestión de agua para magnitudes de reforzamiento más grandes. Como el propio Flory explica hay que especificar un hecho relevante entre los trabajos de ambos autores, y es la falta de homogeneidad en el tipo de medidas utilizadas en sus respectivos experimentos. Falk (1966b, 1967) expresó sus resultados en volumen total de agua consumida en la sesión (una medida absoluta, obviamente más sensible a variaciones en función del número de intervalos entre reforzadores presentados) y Flory (1971) utilizó mililitros por intervalo y lametones por intervalo (medidas relativas). Así pues, sería en realidad el tipo de medición utilizado por Falk (1966b, 1967) el responsable de la

disminución polidíptica que se observó al duplicar la magnitud del reforzador, ya que hubo que reducir a la mitad el número de intervalos entre-reforzadores.

Hay que preguntarse qué ocurre cuando se mantiene constante el número de intervalos por sesión y se duplica la magnitud del reforzador de uno a dos pellets. Los resultados experimentales de Flory (1971) apoyan la idea de que se produciría un incremento en la ingestión de agua, tanto utilizando medidas absolutas como relativas.

Pellón (1992) realizó una transformación de los datos de Falk (1966b, 1967) y de los resultados de Flory (1971) para homogeneizar los datos y poder así comparar los trabajos de ambos autores. Pasó todos estos resultados (de distintos intervalos entre reforzadores y de distintas magnitudes de reforzamiento: 1 ó 2 pellets) a mililitros por intervalo y a mililitros por minuto y las gráficas resultantes mostraron claramente que si el intervalo entre reforzadores es el mismo, el aumento en la magnitud del reforzador de uno a dos pellets produce un incremento en la ingestión de agua, definida ésta ya sea mediante el consumo de agua bebida por intervalo reforzado como por unidad de tiempo. Estos resultados han sido demostrados por otros investigadores (Hawkins y col., 1972; Bond, 1973; Yoburn y Flory, 1977; Rosellini y Burdette, 1980). Además, Rachlin y Krasnoff (1983) han encontrado relaciones funcionales semejantes administrando 3 pellets mediante programas de TV al comparar sus resultados con los encontrados por Flory en 1971 utilizando como reforzador 2 bolitas de comida. Es más, Hawkins y cols. (1972) han comprobado que en cualquier circunstancia, bien sea variando el número de bolitas de comida, bien la duración de la sesión, el efecto de aumentar el tamaño de la comida es el de permitir incrementos paralelos en la cantidad de líquido ingerido por intervalo. Resultados semejantes se han encontrado con otras conductas inducidas por programa distintas de la polidipsia y en otras especies animales distintas de la rata. Así Azrin, Hutchinson y Hake (1966) y Hutchinson, Azrin y Hunt (1968) en ataque inducido en palomas y en monos ardilla mediante programas de Extinción y RF, respectivamente; y Azrin (1961) y Thompson (1964) en escape inducido por programas de RF en palomas y ratas. Este resultado ha sido posteriormente generalizado a diferentes duraciones del intervalo entre reforzadores, por ejemplo, Rosellini y Burdette (1980),

usando un diseño entre sujetos, encontraron que el nivel de polidipsia conseguida en intervalos largos entre pellets era mayor cuando se liberaban grandes cantidades de comida que cuando se liberaban pequeñas cantidades de ésta.

Por lo tanto, los resultados que se están comentando demuestran que, contrariamente a lo postulado originalmente por Falk (1967 y 1969), la polidipsia aumenta cuando también lo hace la tasa consumatoria a través de incrementos en la magnitud del reforzador. Sin embargo, hay que insistir en que la polidipsia inducida por programa depende no sólo de la magnitud del reforzador, sino también de la duración del intervalo entre reforzadores, pues tanto con valores excesivamente largos como cortos del mismo, la consumición de agua se ve sensiblemente reducida.

Como se dijo, Falk en su segundo experimento de 1967 comprobó que en las condiciones de IV 1 min, 1 pellet, y de IV 2 min, 2 pellets, se desarrollaron cantidades similares de polidipsia inducida por programa, y que debido a que en ambos casos la tasa consumatoria era la misma, concluyó que a igual número de pellets por unidad de tiempo, independientemente de su distribución a lo largo de un programa de reforzamiento intermitente, la tasa de bebida polidíptica iba a ser la misma. Es decir, que el nivel de polidipsia dependía de la tasa consumatoria. Sin embargo, Bond (1973) estudió la polidipsia inducida por programa en dos condiciones experimentales. En una condición presentó 1 pellet y se varió el intervalo entre pellets (1 a 5 min), con lo que se consiguió variar la tasa de reforzamiento. En la segunda condición también se establecieron estos intervalos entre reforzadores, pero se mantuvo la tasa consumatoria constante incrementando la cantidad de pellets liberados tanto como se incrementaba el intervalo entre pellets. Es decir, en esta condición al incrementar el intervalo entre pellets también se incrementó la magnitud del reforzador aumentando el número de pellets liberados. Con esto se conseguiría la misma tasa consumatoria en las situaciones de distintos intervalos entre reforzadores.

El autor encontró que, en los dos casos, cuando incrementaba el intervalo entre pellets disminuía la cantidad de agua consumida. Esto es incompatible con el supuesto de que la polidipsia inducida por programa es función de la tasa consumatoria, ya que según este supuesto se tendría que haber encontrado en la segunda condición siempre la misma cantidad de agua consumida.

Varios estudios (Flory, 1971; Couch, 1974; Yoburn y Flory, 1977) mostraron un incremento en la bebida debido a la presentación de grandes cantidades de comida, mientras que otros (Freed y Hymowitz, 1972; Shaeffer y Brush, 1978) informaron del efecto contrario. Dos investigaciones experimentales posteriores (Reid y Staddon, 1982; Reid y Dale, 1983) examinaron los efectos de las variaciones, dentro de la sesión, de la magnitud de comida sobre la polidipsia inducida por programa. Estos dos trabajos encontraron que el tiempo utilizado en beber disminuye en favor de actividades relacionadas con comer como pueden ser los contactos con el comedero (una conducta terminal en el vocabulario de Staddon) cuando los intervalos comenzaban y/o terminaban con una cantidad grande de comida (4 ó 6 pellets) en lugar de comenzar y terminar con una pequeña (1 pellet), siendo las administraciones de comida de los distintos tamaños aleatoria a lo largo de la sesión y señalándose el tamaño de la comida con la que terminaba el ensayo mediante un estímulo audiovisual en el caso de Reid y Dale (1983). Cuando, por el contrario, se varió únicamente la magnitud entre sesiones, procedimiento similar al utilizado por otros investigadores citados anteriormente en el texto, se pudieron obtener también idénticos resultados a los previamente publicados (p. ej. Flory, 1971), es decir, a mayor magnitud, mayor nivel de polidipsia.

De todas formas, estos autores utilizaron un intervalo entre pellets de 30 seg, por este motivo no está claro si este resultado ocurriría a intervalos más largos. Con el fin de dilucidar esta cuestión, Robinson y Flory (1989b) llevaron a cabo un estudio para evaluar los efectos del cambio en la magnitud de la comida en dos duraciones de intervalo, una corta de 60 seg y otra larga de 300 seg. Encontraron que independientemente de la duración del intervalo, grandes cantidades de comida (5 pellets) inducían más bebida sólo cuando ocurren en la primera parte de la sesión, y en la segunda parte de la sesión sólo se liberaba 1 pellet. Sin embargo, no existía diferencia en la cantidad de bebida inducida cuando la mayor magnitud de comida era liberada sólo durante la segunda parte de la sesión, entregándose ahora un sólo pellet en la primera parte de la misma. Además, independientemente de la cantidad de comida, la mayor cantidad de bebida polidíptica se localiza en la primera parte de cada sesión experimental (de este último hecho empírico volveremos a hablar en un

apartado posterior).

Estos resultados apoyan el punto de vista de que la polidipsia inducida por programa está co-determinada por la interacción compleja de más de un proceso conductual (Lucas, Timberlake y Gawley, 1988). Así, puede no ser práctico intentar establecer relaciones funcionales directas entre variables individuales, como magnitud de reforzamiento y bebida polidíptica, sin tener en cuenta variables como la duración del intervalo y la localización temporal de la bebida dentro de la sesión experimental (primera mitad vs. segunda mitad de la sesión experimental).

1.8.11. Las conductas inducidas por programa están influidas por la cualidad y tipo de alimento presentado como reforzador

El nivel de polidipsia, no sólo está regulado por la frecuencia y magnitud del reforzamiento, sino que también se ve ostensiblemente afectado por variaciones en la cualidad o tipo de alimento presentado.

1.8.11.1. El estado físico del alimento (sólido vs. líquido) como variable reguladora

Cuando las bolitas normales de comida se sustituyen por la presentación de 0'15 ml de leche (Stein, 1964) o por diferentes sustancias líquidas (p. ej., 353 ó 62 mg de dieta normal para monos; 0'08 ó 0'02 ml de metracal: Falk, 1967, Experimento 1; Hawkins y cols., 1972), se reduce generalmente la cantidad de agua ingerida, ya que aún siendo en algunos casos suficiente para sustentar un elevado grado de bebida polidíptica, especialmente en los dos últimos trabajos reseñados, no son capaces de reproducir tan rápidamente, ni en la misma cuantía, la ingestión adquirida con la administración intermitente de los pellets de comida. Puesto que resultados

semejantes se obtienen cuando el sustituto es leche condensada (Stein, 1964) o una disolución al 30 por 100 de sacarosa (Falk, 1967, Experimento 1), líquidos con capacidad incluso más reforzante que los alimentos sólidos, se puede atribuir el decremento obtenido al efecto directo del contenido acuoso de dichas presentaciones terminales sobre el nivel motivacional de los sujetos. Poling y colaboradores (Poling, Krafft, Chapman y Lyon, 1980a; Poling, Krafft, Kent y Parker, 1980b) han corroborado en parte estos resultados. Utilizando un programa de TF 30-s encontraron que las ratas consumían muy poca cantidad de agua cuando el alimento presentado era exclusivamente extracto de semilla de soja o leche condensada, e incluso cuando a dichos alimentos se añadieron concentraciones de cloruro sódico (NaCl) entre el 0'9 y el 3'6 por 100. Sin embargo, resultados publicados por estos mismos autores y otros que inmediatamente comentaremos, ponen en duda la interpretación esbozada de que el contenido acuoso de los alimentos presentados pudiera ser responsable del menor nivel de polidipsia conseguido.

Como anteriormente señalábamos, algunos investigadores (p. ej., Brush y Schaeffer, 1974; Falk, 1969) han podido demostrar que ni la privación ni la administración previa intraperitoneal de agua parecen influir en el normal desarrollo de la polidipsia. Poling y colaboradores (1980a, b) han informado sobre aumentos progresivos en la bebida adjuntiva característica de los pellets secos de comida cuando la leche condensada y el extracto de semilla de soja estuvieron adulterados con incrementos progresivos en la concentración de NaCl entre el 7'2 y el 14'4 por 100, mostrando incluso para el 7'2 por 100 de concentración una modulación semejante a la descrita en un apartado anterior por la que la cantidad de polidipsia inducida por programa se relaciona en forma de U invertida con la mayor duración del intervalo entre reforzadores. Es más, Stricker y Adair (1966) comprobaron que si el alimento terminal era aceite vegetal Wesson, líquido que no contiene agua, también se reduce considerablemente el nivel de polidipsia adquirido. Este resultado pudo deberse, no obstante, a la menor capacidad reforzante del aceite utilizado; datos procedentes de otras investigaciones sólo apoyan parcialmente dicha afirmación.

La pregunta sobre el estado físico del alimento (sólido vs. líquido) como variable reguladora también puede ser planteada para otras conductas inducidas por programa,

ya que se ha comprobado que, por ejemplo, el ataque inducido por programa y el correr por una rueda se pueden generar con reforzadores como el agua o la leche condensada (p. ej., Campagnoni, Cohen y Yoburn, 1981; King, 1974; White, 1985). Como resumen de lo dicho anteriormente se puede afirmar que el alimento sólido normalmente entregado a las ratas produce mayor cantidad de polidipsia que uno líquido. Investigaciones futuras podrán aclarar si la relación entre otras conductas inducidas por programa y esta variable es del mismo signo o de signo opuesto.

1.8.11.2.El sabor del alimento como variable reguladora

Falk (1967, Experimento 1) encontró que pellets de 45 mg que tenían modificada su fórmula original (al 7'5 por 100 de glucosa) por otra con un mayor contenido en dextrosa o sacarosa, y que normalmente son preferidos por las ratas, fueron mucho menos efectivos que los pellets normales y difícilmente produjeron polidipsia. Christian y colaboradores (Christian, Riester y Schaeffer, 1973; Christian y Schaeffer, 1973; Christian, 1975, 1976) han vuelto a encontrar posteriormente una relación inversa proporcional entre el porcentaje de concentración de dextrosa, sacarosa o glucosa en las bolitas de comida y la cantidad de agua ingerida, es decir, a mayor concentración de azúcar, menor nivel de polidipsia inducida por programa (véase, sin embargo, Colotla y Keehn, 1975). La adulteración del extracto de semilla de soja con concentraciones entre el 7 y el 56 por 100 de azúcar no alteran, sin embargo, la tasa de ingestión polidíptica (Poling y cols., 1980b), y por el contrario, la presentación intermitente de pellets aromatizados con cacahuete o quinina, sabores menos preferidos que el habitual de los pellets, reduce considerablemente con el primero, y suprime casi por completo con el segundo, la polidipsia previamente adquirida (Rosellini y Lashley, 1982, Experimento 1), apoyando de esta forma el argumento de que las manipulaciones que reducen la calidad del alimento presentado, generalmente reducen de forma paralela la cantidad de agua ingerida como

consecuencia de su presentación intermitente.

En general, los estudios comentados parecen reflejar el hecho de que cuando se aumenta la concentración de azúcar o el sabor habitual de los pellets se modifica por otros menos preferidos normalmente por las ratas, como son el de cacahuete o el de quinina, los niveles de bebida adjuntiva se reducen. Investigaciones futuras aclararán la relación entre la concentración de azúcar o el sabor de los pellets con las tasas de otras conductas adjuntivas.

1.8.11.3.El contenido calórico del reforzador como posible variable reguladora

No está totalmente clara la posible relación existente entre el contenido calórico del reforzador presentado y el nivel de bebida polidíptica generada, pues alimentos con proporciones similares de calorías (p. ej., 22 mg de dieta líquida para monos y 0'08 ml de metrecal líquido, o pellets con diferentes contenidos) no producen, como ha quedado expuesto en los párrafos precedentes, niveles semejantes de ingestión de agua (Pellón, 1992). También aquí caben investigaciones ulteriores con otros tipos de conductas inducidas por programa.

1.8.11.4.La interacción entre la cualidad y magnitud del reforzador en el control de la polidipsia inducida por programa

Rosellini y Lashley (1982, Experimento 2) han demostrado que tanto la magnitud como la cualidad, cuando son combinadas factorialmente, interaccionan en el control tanto del desarrollo como del mantenimiento de la bebida polidíptica. El alimento de mayor calidad administrado en mayor magnitud es el que produce un nivel más

elevado de polidipsia, el de menor calidad administrado en menor magnitud el que menos, y tanto el de mayor calidad a menor magnitud como el de menor calidad a mayor magnitud, niveles intermedios de bebida adjuntiva, dejando así abierta la posibilidad de que futuras investigaciones estudien más a fondo este tipo de relación.

Una dificultad con la que nos vamos a encontrar a la hora de interpretar los resultados de experimentos como los comentados en los apartados inmediatamente precedentes es que al variar el tipo de reforzador se puede variar también, en algún sentido, la magnitud del reforzamiento que, como anteriormente señalábamos, es uno de los determinantes críticos de la capacidad inductora de polidipsia.

1.8.12. Las conductas inducidas por programa pueden ser influidas por variables relacionadas con la historia conductual del sujeto

A pesar de que los programas de reforzamiento generan patrones y tasas características de respuesta, estos efectos pueden no ser sólo el resultado de los programas por sí mismos. Las tasas de respuesta y los patrones de conducta son sensibles a variables adicionales, una de las cuales puede ser la historia conductual. Normalmente, los animales a los que se somete a experiencia inductora de polidipsia son experimentalmente ingenuos, es decir, no han recibido tratamiento experimental alguno con anterioridad. Sin embargo, la historia de reforzamiento previa del animal es una variable crítica que determina las tasas de respuesta operante y los patrones de conducta posteriores (Barrett y Witkin, 1986; Wanchisen, Tatham y Mooney, 1989). Aunque anteriormente ya hemos hablado de aspectos que pueden ser considerados en sentido estricto como parte de la historia conductual del sujeto, como por ejemplo los efectos del reforzamiento y el castigo de la bebida adjuntiva, o el proceso de condicionamiento aversivo gustativo aplicado a la polidipsia inducida por programa, aquí vamos a hablar de otros aspectos de la historia conductual del organismo. Los hemos ordenado en una serie de subapartados y pensamos que realmente no agotan

todo lo que se puede decir sobre este tema, son aún pocos los trabajos realizados en esta línea de investigación, y será por tanto la investigación futura la encargada de dar luz acerca de las variables relacionadas con la experiencia previa que tengan algún efecto sobre la polidipsia inducida por programa y, en general, sobre las conductas inducidas por programa.

1.8.12.1. Historia conductual: la influencia de aspectos cualitativos del líquido a beber

Por ejemplo, Tang y Falk (1986) encontraron que cuando se expuso a los animales a un programa generador de polidipsia inducida con acceso a una solución al 5% de etanol, y dichos animales tenían una historia previa de bebida inducida por programa de otros tipos de fluidos, se previno de forma parcial el exceso de bebida inducida de la solución de etanol.

1.8.12.2. Historia conductual: tipo de programa de reforzamiento intermitente utilizado (programas de intervalo vs. programas de razón)

Investigaciones recientes han demostrado que historias anteriores de reforzamiento de IF o RF producen efectos diferenciales sobre la actuación en un programa de IF (Urbain, Poling, Millam y Thompson, 1978; Bickel, Higgins, Kirby y Johnson, 1988). En un estudio Johnson, Bickel, Higgins y Morris (1991) evaluaron la influencia de la historia conductual sobre la conducta operante y la conducta inducida. Dos ratas fueron sometidas a un programa de IF 11-seg, mientras que otras 2 ratas fueron sometidas a un programa de RF-40. Cuando la conducta se consideró estable, las cuatro ratas pasaron a un programa de IF 15-seg, manipulando el acceso o no al agua y la cantidad de líquido presentado. Encontraron que las ratas con historia

conductual de IF adquirieron polidipsia, bebían cuando el agua estaba disponible y, por tanto, la tasa de conducta operante disminuía, disminuyendo además en relación directa a la cantidad de agua contenida en la botella. Por otro lado, las ratas con experiencia en un programa de RF no desarrollaron polidipsia y la tasa de conducta operante no varió en función de la presencia o no del agua.

1.8.12.3. Historia conductual: la ausencia de la disponibilidad de agua en una exposición al programa de reforzamiento intermitente previa o en determinados ensayos de la sesión experimental

Existen otros trabajos que han contemplado la importancia de la historia conductual anterior sobre la polidipsia inducida por programa. Tales son los trabajos en los que se considera la posibilidad de que una exposición previa al programa de reforzamiento intermitente sin agua disponible retarde o impida la adquisición posterior de polidipsia inducida por ese mismo programa de reforzamiento, pero ahora con agua disponible. Se han realizado diversos estudios para evaluar el desarrollo de polidipsia inducida por programa después de que se hubiera expuesto a los animales a programas de reforzamiento que generan polidipsia pero sin que pudieran acceder al agua.

Reynerse (1966) comprobó que si se permitía a los animales comer durante seis días consecutivos su ración de bolitas de comida en un solo bloque, posteriormente no se retardaba el desarrollo normal de polidipsia inducida por programa. Si se permitía durante siete días conseguir la comida de acuerdo a un programa de IV 40-seg sin agua disponible durante la sesión, tampoco se retardaba la adquisición de polidipsia en los siguientes seis días cuando se introducía una botella de agua en la situación experimental (Reynerse y Spanier, 1968). Sin embargo, si durante dos semanas se daba a los animales una sesión diaria con un programa de TF 90-seg sin agua disponible, cuando posteriormente se insertaba la botella de agua, el desarrollo de polidipsia se tornó más lento comparado con un grupo control al que se le había

permitido beber agua desde el comienzo, si bien la adquisición final de polidipsia inducida por programa fue semejante en los dos grupos (Toates, 1971). Spencer y McGown (1974) obtuvieron resultados semejantes cuando expusieron a unas ratas durante dos semanas a sesiones diarias sin agua con un programa de Reforzamiento Diferencial de tasas Bajas (RDB) de 18 seg, el cual liberaba una bolita de comida cuando el animal espaciaba sus respuestas a la palanca más de 18 seg. Cuando posteriormente se colocó la botella con agua, este grupo bebió menos que el grupo control al que se le permitió el acceso al agua desde el comienzo.

Tang, Williams y Falk (1988) desarrollaron un experimento para comprobar si una historia conductual previa lo suficientemente larga puede prevenir el desarrollo de polidipsia inducida por programa. Para ello dividieron a los sujetos en dos grupos. Un primer grupo recibió sesiones diarias con un programa de IF 1-min durante 128 días, sin que en ningún momento tuviese agua disponible en la caja de experimentación. Un segundo grupo recibió solo dos de dichas sesiones experimentales, permaneciendo en su jaula-hogar el resto de los días sin pasar por ninguna contingencia experimental y mantenido al igual que el grupo experimental al 80% de su peso inicial. Posteriormente, los dos grupos de ratas recibieron en las cajas de experimentación durante 57 días sesiones experimentales diarias del programa de IF 1-min teniendo ahora una botella de agua disponible durante todas las sesiones. Tras esta segunda fase experimental se cambió el agua destilada por una solución de etanol al 5% durante 25-34 días con el mismo programa de reforzamiento. Los resultados de Tang y col. (1988) demuestran que el grupo que fue sometido a entrenamiento prolongado con el programa de IF sin agua desarrolló posteriormente niveles de polidipsia inducida por programa muy inferiores a los del grupo que permaneció durante la mayor parte del tiempo en su jaula-hogar. Cuando se introdujo la solución etílica los niveles de ingestión de los dos grupos convergieron, disminuyendo la polidipsia del grupo sin historia previa con el programa de IF. Este resultado indica que si la experiencia diferencial afectó a los niveles finales de ingestión de agua, este efecto no fue evidente cuando se sustituyó el agua por la solución al 5% de etanol.

Estos resultados, junto a los expuestos con anterioridad, indican que si la historia

previa de exposición al programa generador de polidipsia sin posibilidad de acceder al agua es lo suficientemente larga, el desarrollo de polidipsia inducida por programa puede ser retardado tanto en su adquisición como en su nivel final de desarrollo.

Por otra parte ¿qué ocurre si en una sesión experimental en algunos ensayos se imposibilita la bebida? Porter y Allen (1975, 1977) observaron que exponiendo a ratas a un programa de TF, una vez desarrollada y estabilizada la bebida adjuntiva en condiciones normales, si se imposibilita la obtención de agua a través de la tetina en la mitad de los ensayos distribuidos de forma aleatoria en la sesión, aumenta la cantidad de bebida en los ensayos en los que esta sí está disponible en comparación con los ensayos de la situación de control.

1.8.12.4. Historia conductual: la obstaculización de la disponibilidad del agua en una exposición previa al programa de reforzamiento intermitente

En el subapartado anterior hemos analizado los efectos de la ausencia en la disponibilidad del agua sobre el desarrollo de la polidipsia inducida por programa posterior. Pero ¿que pasaría si el agua estuviera disponible, aunque fuera, de alguna forma, más difícil de acceder a ella o le costara más esfuerzo a la rata conseguirla? ¿cómo podría afectar esta situación al posterior desarrollo de la polidipsia inducida por programa, si es que pudiera afectarla de alguna manera? Esta obstaculización en el acceso a la bebida se podría realizar lógicamente de muchas maneras. Una que ha sido analizada experimentalmente, y comentada con anterioridad, es mediante el alejamiento de la fuente de bebida con respecto a la de la comida. Es decir, si aumentamos la distancia entre el bebedero y el comedero lo suficiente podemos interferir con el normal desarrollo de la polidipsia inducida por programa (Keehn y Jozsvai, 1990). ¿Podría afectar esta situación al posterior desarrollo de la bebida adjuntiva en condiciones adecuadas? En el experimento realizado por estos autores se manipuló la distancia existente entre el comedero y el bebedero en dos grupos, uno de condición de cercanía (16 cm) y otro de condición de lejanía (29 cm). Como se

recordará, tres de los cuatro animales del grupo de cercanía desarrollaron rápidamente polidipsia inducida por programa, sin embargo, solamente uno del grupo de lejanía lo hizo, aunque las diferencias tampoco fueron de "todo o nada", ya que fueron más bien en la cuantía de la bebida adjuntiva. Cuando se revirtió la posición de las botellas en la segunda fase del experimento, esto no afectó al nivel adquirido por cada animal en la fase previa. Por tanto, parece que el desarrollo de bebida adjuntiva en condición de cercanía "inmunizó" el efecto que pudiera tener luego la condición de lejanía. Pero, que la obstaculización del desarrollo de la polidipsia inducida por programa en la condición de lejanía se hizo notar también cuando la condición se cambió a la de cercanía. Por tanto, podemos concluir según estos resultados, que la distancia entre bebedero y comedero, al igual que la presencia/ausencia del bebedero, es una variable que puede afectar al desarrollo posterior de la polidipsia inducida por programa.

Se puede hipotetizar que la historia previa de exposición al programa generador de polidipsia inducida por programa sin posibilidad de acceder al agua o bien con la obstaculización del acceso a ella, por ejemplo, mediante la lejanía, podría producir la aparición y desarrollo de otras conductas adjuntivas que rivalizaran con la polidípsica una vez que se introdujera el agua o se acercara el bebedero. Estas conductas establecidas impedirían el desarrollo normal de la polidipsia inducida por programa. Pero es necesaria más investigación experimental para aclarar este punto.

1.8.12.5. Historia conductual: Interrupción del tratamiento

Es evidente que cuando al animal se le expone a las condiciones apropiadas que generan polidipsia inducida por programa, ésta se desarrolla con relativa facilidad. Una vez que dicho patrón conductual se ha afianzado en el repertorio comportamental del animal, puede ser mantenido, parece ser que de forma indefinida, mientras se sigan continuando las condiciones favorables que lo generan. Así, se ha comprobado que si durante varios meses se dan sesiones diarias de entrenamiento, la

polidipsia inducida por programa se mantendrá relativamente constante. Además, cuando los animales pasan hasta 10 semanas de descanso, es decir, de interrupción, entre el entrenamiento y una prueba posterior, no aparecen indicadores claros de una disminución en los niveles polidípsicos de ingestión de agua (Shearon y Allen, 1984). Más aún, incluso se ha observado que después de interrupciones de, por ejemplo, cinco días en la primera sesión inmediatamente posterior a la interrupción se observa un incremento en las tasas polidípsicas comparadas con las tasas anteriores a la interrupción. Este efecto, sin embargo, no es duradero, ya que en las sesiones siguientes las tasas polidípsicas descienden en cierta cuantía y vuelven a su nivel normal previamente estabilizado (Shearon y Allen, 1984). Además este hecho es fácil relacionarlo con el ya comentado en un apartado anterior de que la mayor cantidad de bebida polidípsica se localiza en la primera parte de cada sesión experimental (Robinson y Flory, 1989b). Es decir, aunque sabemos que una vez establecida y estabilizada la bebida adjuntiva normalmente se suele presentar en todos los intervalos a lo largo de la sesión, su distribución no es exactamente uniforme a lo largo de ésta, sino que se suelen presentar tasas más altas de bebida polidípsica durante la primera mitad de la sesión experimental.

Tanto en un caso como en otro, se trata de una interrupción en el tratamiento. Si pasamos una sesión todos los días y dejamos de hacerlo una semana, para posteriormente continuar otra vez el tratamiento, la interrupción habrá sido de una semana. Si la sesión experimental dura 40 minutos, desde que termina una sesión y hasta que comienza la siguiente, suponiendo que las pasamos siempre a la misma hora, la interrupción en el tratamiento habrá sido de algo más de 23 horas. Ya sea en un tipo de interrupción o en el otro, el caso es que el efecto conductual es el mismo: producir un cierto incremento en las tasas de bebida adjuntiva justo después de la interrupción que posteriormente remite a niveles de estabilización con la continuación del tratamiento. Este efecto puede deberse a que para la rata la situación experimental resulta reforzante. Es más reforzante para la rata permanecer en la situación experimental que en su jaula hogar. Esto se puede deber principalmente a que las bolitas de comida que consume en la jaula experimental son alimentos preparados con un sabor mucho más apetitoso para la rata que el de la comida de que

dispone en su jaula-hogar. Por otra parte, se sabe que el valor del reforzador va a determinar la tasa de conducta inducida por programa. Por ejemplo, a mayor nivel de privación, mayor nivel de polidipsia inducida por programa, o también, como acabamos de ver, a mayor magnitud del reforzador, mayores tasas de bebida adjuntiva.

Estudios como los de Hutt (1954) con condicionamiento operante demostraron que lo reforzante que puede resultar una determinada situación, no depende exclusivamente de sus características físicas sino también de la comparación que se produce entre esta situación y otras que el sujeto ha podido experimentar previamente (véase Flaherty, 1982, para una revisión). Un buen premio se considera como especialmente bueno después de un reforzamiento con un premio pequeño o de peor calidad, y que un premio pequeño o de peor calidad se considera como especialmente pequeño o de peor calidad después de uno bueno. Este fenómeno investigado en condicionamiento operante por autores como Crespi (1942) y Mellgren (1972), por ejemplo, es conocido como contraste conductual.

Así, volviendo al ejemplo que nos ocupa, podemos intentar explicar el efecto de la interrupción del tratamiento en la polidipsia inducida por programa acudiendo al concepto de contraste conductual. Evidentemente pasar de la situación de la jaula-hogar a la experimental supondría pasar de una situación menos favorable a otra más favorable, produciéndose el llamado contraste conductual positivo. Esto produciría tasas más altas con respecto al nivel basal de estabilización. Una vez que el procedimiento experimental continúa, el efecto del contraste conductual desaparece reflejándose en el descenso de las tasas hasta los niveles normales de línea-base. Investigaciones posteriores podrán aclarar mejor el efecto del contraste conductual sobre las conductas inducidas por programa.

1.8.12.6. La influencia de la experiencia con intervalos entre pellets de distintas longitudes a lo largo de la sesión experimental

En gran parte de los experimentos realizados sobre polidipsia inducida por programa la duración de los intervalos entre-pellets se ha mantenido constante a lo largo de la sesión. Sin embargo, en algunas ocasiones, como en los experimentos de Bond de 1976 y citados en el apartado 1.8.6., se han realizado variaciones sistemáticas de la duración de los intervalos a lo largo de la sesión. Recordemos que lo que él llamó programa de tiempo progresivo consistía en ir incrementando la longitud del intervalo entre-pellets desde uno pequeño (por ejemplo, 5 seg) hasta llegar a otro mucho más largo (por ejemplo, 300 seg) a lo largo de toda la sesión. En concreto, los incrementos entre intervalo e intervalo fueron de 5 seg, así el primer intervalo duraría 5 seg, el segundo 10 seg, etc..., hasta llegar al último de 300 seg, durando la sesión en total 150 min. El programa de tiempo regresivo consistió en la ordenación de la duración de los mismos intervalos de forma inversa, es decir, de más largos a más cortos.

Bond (1976) sometió a dos ratas al programa de tiempo progresivo durante 30 sesiones. Luego durante 15 sesiones las pasó a una segunda fase donde el intervalo entre-pellets se mantuvo en un valor constante intermedio (150 seg). En la tercera fase aplicó el programa de tiempo regresivo durante 30 sesiones. Los resultados se tomaron del último día de las fases 1 y 3, y se registraron los lametones dados durante los distintos intervalos a lo largo de la sesión, así como el total de agua consumida. Como se comentó en un apartado anterior, los resultados reflejaron la función de U invertida entre el número de lametones y la duración del intervalo. Pero además, y en este apartado es donde nos interesa, los datos reflejaron claramente que las ratas realizaron a lo largo de la sesión más lametones durante el programa de tiempo regresivo que durante el programa de tiempo progresivo. Es decir, el número de lametones fue mayor cuando los intervalos fueron de más largos a más cortos que cuando esto ocurrió de forma inversa. Además, también se encontró que durante la sesión de la fase de tiempo regresivo se consumió casi el doble de agua que durante

la sesión de la fase de tiempo progresivo.

Estos datos podrían indicar que el nivel de polidipsia inducida por programa podría estar influido por la experiencia del sujeto con intervalos de distinta duración a lo largo de la sesión y con la ordenación de las distintas duraciones. Sin embargo, hay que reconocer que el experimento citado de Bond tendría que ser complementado por otro en el cual la fase 1 fuera esta vez del programa de tiempo regresivo y la fase 3 del programa de tiempo progresivo. Investigaciones posteriores podrán aclarar cómo influye esta variable en el nivel de polidipsia. No obstante, no podemos evitar relacionar esta influencia del orden de la longitud de los intervalos sobre la bebida inducida con el efecto del contraste conductual. Es evidente que para una rata hambrienta un programa que administre bolitas de comida con más frecuencia que otro va a tener un valor motivacional más elevado. Por tanto, mientras que en el programa de tiempo regresivo se pasaría a lo largo de la sesión de una situación de intervalos entre-reforzadores largos a otra con un mayor valor motivacional, en el programa de tiempo progresivo sucedería lo contrario, la rata pasaría de una situación altamente motivante a otra menos motivante conforme se van alargando los intervalos. Puede que por el efecto del contraste conductual la situación de intervalos entre-reforzadores largos sea percibida como más aversiva o frustrante, y por tanto resulte menos motivante en las sesiones del programa de tiempo progresivo que en las sesiones del programa de tiempo regresivo, ya que en las sesiones progresivas antes de llegar a la situación de intervalos largos el sujeto ha tenido ya experiencia dentro de la misma sesión con la situación de intervalos cortos, produciéndose un contraste conductual negativo. Este contraste conductual negativo no se produciría en las sesiones regresivas. Esto haría que en conjunto las sesiones regresivas resultaran más motivantes que las progresivas, y como se dijo en un apartado anterior cuando el valor motivacional del reforzador aumenta, también tiende a aumentar la cantidad de conducta inducida por programa (Pellón, 1992).

1.8.12.7. Historia conductual: experiencia con otras conductas alternativas

En un punto anterior se ha señalado la posibilidad de retardar la tasa de adquisición y el nivel final de polidipsia inducida por programa cuando el animal tiene una experiencia temprana en la que se le permite adaptarse a un programa generador de polidipsia pero sin la disponibilidad para la ingestión de agua (Tang y col., 1988). Siguiendo esa misma línea argumental, es posible pensar que si se permite al animal la realización de alguna otra conducta (p. ej. correr por una rueda de actividad) durante un período de adaptación al programa sin disponibilidad de agua, este hecho pudiera constituir una interferencia más efectiva para el desarrollo posterior de la polidipsia inducida por programa.

Williams, Tang y Falk (1992) estudiaron los efectos de diferentes historias conductuales sobre la adquisición posterior de polidipsia inducida por programa. En una primera condición las ratas tuvieron acceso a una rueda de actividad durante 140 sesiones experimentales, conjuntamente a su ejecución operante en un programa de IF 1-min. Posteriormente se introdujo la botella con el agua en las sesiones experimentales durante dos o tres meses, manteniendo simultáneamente la rueda de actividad durante dichas sesiones. Un segundo grupo fue idéntico al primero, excepto que se restringió el acceso del animal a la rueda de actividad durante las sesiones en las que tuvieron el agua disponible. Un tercer tratamiento permitió el acceso primero al programa de IF sin la posibilidad de beber o correr, y después se introdujo exclusivamente la botella de agua. Los sujetos del cuarto, y último grupo, permanecieron en sus jaulas-hogar durante las primeras 140 sesiones, para posteriormente recibir el programa de IF con acceso al agua. Este último grupo es, por tanto, un grupo normal de desarrollo de polidipsia inducida por programa. Como tal, los niveles de polidipsia alcanzados por este grupo se tomaron como condición de control. Una historia de exposición al programa de reforzamiento sin acceso al agua ni a la rueda de actividad (Grupo 3) produjo una disminución en la adquisición posterior de polidipsia inducida por programa con respecto al tratamiento de control. Cuando la exposición previa al programa fue sin disponibilidad de agua pero

permitiendo el acceso a la rueda de actividad (Grupos 1 y 2), también aparece una interferencia sobre la adquisición de polidipsia inducida por programa en comparación con los niveles alcanzados por el grupo control. Además, el permitir el acceso a la rueda de actividad durante la exposición previa al programa inductor facilita la interferencia producida por la exposición a dicho programa intermitente de reforzamiento sin la disponibilidad del agua. Sin embargo, el hecho de que cuando los animales tengan acceso al agua, concurrentemente puedan girar la rueda, no produce ninguna interferencia adicional a la ya producida por la historia previa de girar la rueda de actividad durante la ejecución del programa de IF sin el agua (comparación entre los grupos 1 y 2).

Resumiendo se puede afirmar que una exposición prolongada a las condiciones del programa que usualmente inducen polidipsia, pero con ausencia de la oportunidad de beber, produce una disminución posterior en la tasa de adquisición y en los niveles finales de desarrollo de la polidipsia inducida por programa (Tang y col., 1988), y que dicho efecto puede ser más pronunciado cuando durante la condición previa de exposición al programa se permite el acceso a otro tipo de actividad inducida diferente que la de beber (Williams y col., 1992).

1.8.12.8. Historia conductual: influencia del entorno social.

El entorno social al cual han sido expuestos los animales durante la etapa más temprana de sus vidas parece tener profundos efectos sobre la conducta posterior (Jones, Robbins y Marsden, 1989) y según estudios realizados también parece influir sobre los niveles de polidipsia posteriores.

Si se compara a las ratas aisladas con las criadas en grupo, las primeras son más excitables (Juraska, Greenough y Conlee, 1983), ganan más peso debido a que comen más (Fiala, Snow y Greenough, 1977; Morgan y Einon, 1975), presentan hiperactividad en ambientes nuevos (Einon y Morgan, 1978; Morgan, 1973; Roper, 1978; Weinstock y Speiser, 1973), así como un incremento de la conducta

exploratoria (Sahakian, Robbins e Iversen, 1977). Igualmente, en las ratas criadas en aislamiento se han encontrado déficits en la transferencia de la respuesta (Morgan, 1973), en el aprendizaje con programas de alternancia de dos palancas (Morgan, Einon y Nicholas, 1975) y en tareas de memoria espacial (Einon, 1980). Estos efectos son específicos al desarrollo del animal, ya que no son compartidos por las ratas adultas que se han enjaulado individualmente por primera vez en la etapa de madurez (Einon y Morgan, 1977).

Respecto al desarrollo de la polidipsia inducida por programa, Jones y col. (1989) investigaron sobre los efectos del aislamiento desde un período de vida muy temprano (20 días). En sus experimentos utilizaron cuatro grupos de ratas. El primero compuesto por animales que se destetaron a los 20 días de edad y se criaron en aislamiento; el segundo compuesto por ratas destetadas a los 20 días pero criadas en grupo; el tercero y el cuarto fueron grupos de control en los que se colocaron ratas adultas (de 3 meses de edad y criadas en camada) enjauladas individualmente (Grupo 3) o en grupo (Grupo 4). Sus conclusiones indican que la crianza en aislamiento reduce la adquisición de polidipsia inducida por programa, y este efecto no puede ser atribuido a efectos inespecíficos sobre la sed. Además, en los grupos de control no se encontró el efecto de disminución en el desarrollo de polidipsia. Sin embargo, aunque los niveles de polidipsia fueron más pequeños en las ratas criadas en aislamiento, este hecho no alteró la distribución temporal de la bebida dentro de los intervalos entre reforzamientos.

1.8.12.9. Historia conductual: la indefensión aprendida y la polidipsia inducida por programa.

Un grupo de investigadores se ha interesado por los efectos de la estimulación aversiva previa sobre el desarrollo de la polidipsia inducida por programa. Brett, Patterson y Levine (1982) demostraron que las ratas expuestas a una descarga eléctrica anterior a la adquisición de polidipsia inducida por programa desarrollaron

una cantidad significativamente menor de bebida que los animales de control (no expuestos a descarga previa). Se ha puesto de manifiesto que los tratamientos con descarga incontrolable previa interfieren en la adquisición de respuestas instrumentales, efecto que se denominó indefensión aprendida (Maier y Seligman, 1976; Overmier y Seligman, 1967). Pudiera ser que la menor cantidad de bebida alcanzada por los sujetos sometidos a descargas previas fuera una manifestación de este tipo de "indefensión aprendida" (Brett y cols., 1982).

1.9.HIPOTESIS EXPLICATIVAS DE LAS CONDUCTAS INDUCIDAS POR PROGRAMA

Gran parte de la investigación sobre las conductas inducidas por programa pretende determinar si este tipo de conductas pertenece a una categoría distinta de comportamiento que los respondientes y los operantes (véase Wetherington, 1982, para una revisión). Para ello se han propuesto hipótesis que intentan explicar el origen, el desarrollo y el tipo de variables que modulan las conductas inducidas por programa. Algunas de estas hipótesis son las mismas que para otro tipo de categoría de conductas, otras son más novedosas. Ninguna, en sí misma, es capaz de dar cuenta en su totalidad del fenómeno de la inducción. Sin embargo, queremos hacer un breve repaso de las hipótesis que se han propuesto junto con las críticas a las que han sido sometidas. La mayoría de estas hipótesis se pueden clasificar bien en conductuales, bien en biológicas, en función del tipo de variables a las que se alude para explicar el fenómeno de la inducción.

1.9.1.Conductuales

Cuando un organismo bebe lo primero que podemos decir es que bebe porque

tiene sed, es decir, que bebe para reducir una necesidad fisiológica de hidratación. Sin embargo, en el caso de la polidipsia inducida por programa esto no parece ser así. Típicamente en los experimentos con bebida adjuntiva las ratas llegan a las jaulas experimentales después de disponer de forma ininterrumpida de agua fresca en sus jaulas hogar, y a pesar de todo desarrollan polidipsia inducida por programa. Además, por ejemplo, Stricker y Adair (1966) examinaron muestras de sangre de ratas que habían desarrollado polidipsia inducida por programa y encontraron que pese a la sobrehidratación que presentaban los fluidos y los tejidos de las ratas, estas continuaban bebiendo.

La hipótesis de que la polidipsia inducida por programa resulta de la asociación con la comida, propone que la cantidad inusual de bebida resulta simplemente de las circunstancias inusuales de presentación de la comida (Stein, 1964). Este autor intenta dar cuenta de la conducta polidíptica apelando a factores prandiales, como respuesta del organismo a una situación en la que la sequedad de la boca producida por la situación experimental (esto es, la administración intermitente de bolitas secas de comida) es la responsable de la bebida adjuntiva. Falk (1971) critica esta hipótesis argumentando que la polidipsia inducida por programa ocurre también después de ingerir comida en forma líquida, es decir, la ingestión de comida sólida per se no es una condición necesaria para la aparición de polidipsia inducida por programa (Falk, 1967; Hawkins y cols., 1972). Existen otros resultados experimentales en contra de esta hipótesis (Gilbert, 1974), estos demuestran que ratas privadas de comida y sometidas a programas de reforzamiento donde la bebida está limitada a ciertas partes del intervalo, beben en dichas partes del intervalo, y no inmediatamente después de la liberación del reforzador. Argumentando otra vez contra esta hipótesis, se ha visto que, por ejemplo, en programas de TF algunas ratas, estando en la jaula experimental, empiezan a beber segundos antes de que se presente el primer pellet de la sesión experimental. Es decir, beben antes de haber comido la primera bolita seca de la sesión, y por tanto, esta bebida no se podría plantear por motivos prandiales. Además, el hecho de que al aumentar el nivel de privación de comida se produzca un aumento en los niveles de polidipsia inducida por programa (Pellón, 1992) tampoco se ajusta a la hipótesis de Stein (1964), y dicho sea de paso tampoco a la hipótesis de la sed

fisiológica. Si estas hipótesis fueran ciertas no tendría porqué haber diferencias significativas en la bebida polidíptica entre los distintos niveles motivacionales, sabiendo además que se puede mantener el mismo consumo de bolitas de comida en un determinado programa de reforzamiento intermitente para distintos niveles de privación. Por último, la posibilidad de inducir niveles aceptables de polidipsia mediante la utilización de programas de reforzamiento de segundo orden (por ejemplo, Wuttke e Innis, 1972) también atentaría contra la hipótesis de Stein (1964). Así pues, la polidipsia no puede ser entendida enteramente sólo en términos de bebida asociada a la comida, aunque hay que reconocer que factores como los prandiales pueden tener cierta influencia (Falk, 1971).

La hipótesis de que la polidipsia inducida por programa es una conducta respondiente se traduce en que la bebida sería una respuesta incondicionada a la ingestión de comida. La crítica que se ha hecho a esta hipótesis es que no es posible interpretar, desde esta perspectiva, el gradual desarrollo de la polidipsia, dado que se requiere varias sesiones experimentales para su completo desarrollo (Falk, 1971). Sin embargo, entonces sí se podría explicar la polidipsia inducida por programa como el resultado de un proceso de sensibilización (Wetherington, 1982). Esta autora explica la bebida como una conducta elicitada o respuesta incondicionada a la comida en la que se desarrollaría un proceso de sensibilización como resultado de las repetidas presentaciones del estímulo (comida). Falk (1971) ha objetado a esta hipótesis diciendo que la respuesta refleja no varía con respecto a las circunstancias ambientales, por ejemplo, la relación estímulo-respuesta de los reflejos salivar o pupilar es invariable con respecto a las condiciones ambientales, y que sin embargo, las conductas inducidas dependen de dichas condiciones (véanse los apartados 1.8.6, 1.8.7, 1.8.8, 1.8.10., 1.8.11. y 1.8.12. de la presente Tesis Doctoral). Sin embargo, se ha demostrado que la respuesta elicitada puede depender de la disponibilidad ambiental para su aparición y que la cantidad de estimulación puede determinar la amplitud de dicha respuesta (Wetherington, 1982). De todas formas los procesos de sensibilización por lo general tienen efectos temporales, si bien en algunas ocasiones esta permanece por más de una semana (por ejemplo, Heiligenberg, 1974), la responsividad incrementada suele ser pasajera, transitoria (Domjam, 1999). En

cambio, la polidipsia inducida por programa, según la literatura existente, no parece ser un fenómeno transitorio, sino que más bien parece mantenerse indefinidamente mientras se den las condiciones experimentales pertinentes. Además, la idea de que la polidipsia inducida por programa es una conducta clásicamente condicionada también presenta problemas (Sanger y Blackman, 1978). Esta propuesta se puede construir sobre la base de que la bebida es una respuesta incondicionada a la ingestión de comida. Un estímulo se presentaría poco antes de la administración de cada bolita de comida y terminaría condicionándose y generando la respuesta condicionada (bebida). Sin embargo, resulta difícil primero identificar dicho estímulo y segundo que nos encontramos con la paradoja de que según esta explicación la bebida debería de empezar poco antes de la administración de la comida, cuando sabemos que una de las características más típicas de la polidipsia inducida por programa es su localización postpellet. El aceptar que la conducta adjuntiva es respondiente no está, por tanto, exento de controversia. Aunque, como veremos más adelante, se pueden contemplar factores asociativos en el desarrollo y mantenimiento de la bebida adjuntiva, pero ya de una manera diferente, en concreto mediante la asociación de claves relacionadas con el transcurso y medición del tiempo y la inminencia o no de la presentación del reforzador.

También se ha propuesto la posibilidad de que la bebida inducida constituya un ejemplo de conducta operante, caracterizándose como una conducta supersticiosa mantenida por el reforzamiento adventicio de la comida. Clark (1962) propuso que las tasas altas de bebida se deben a las correlaciones entre esta conducta y la liberación del reforzador para el cual el animal está altamente motivado. La crítica asociada a esta hipótesis argumenta que el animal no bebe para conseguir comida, y esto se ve en que la bebida polidíptica se produce justo después de la aparición del reforzador, más que justo antes de la liberación del siguiente reforzador. Si la polidipsia inducida por programa estuviese mantenida supersticiosamente debería ocurrir inmediatamente antes de la liberación de la comida y no en momentos inmediatamente posteriores a la presentación de la misma. Además, la bebida polidíptica puede desarrollarse con programas de RF (Carlisle, 1971), donde es difícil que se establezca una relación adventicia entre el beber y la presentación de la

comida. También en contra de esta hipótesis operante de la polidipsia inducida por programa se ha argumentado que ésta se desarrolla y estabiliza rápidamente, al contrario que la conducta supersticiosa que es idiosincrática y de topografía muy variable (Flores, Lamas y Pellón, 1995).

En contra de la hipótesis de la conducta supersticiosa también tenemos el hecho de que cuando se define la respuesta operante como el lameteo (contacto con una superficie húmeda como es la lengua con el pitorro de la botella), es decir, cuando hacemos que los lametones de la rata produzcan la presentación de la bolita de comida según, por ejemplo, un programa de IF, se produce en los registros de lametones un patrón bifásico. Después del reforzador se produce un estallido de bebida a tasas altas, pero después éstas tasas altas de bebida cesan abruptamente, produciéndose un breve período sin respuesta, seguido de un incremento gradual de la misma hasta que el reforzador es liberado transcurrido el tiempo del intervalo. El primer patrón de bebida es típico de la polidipsia inducida por programa (y de las conductas inducidas por programa adjuntivas), mientras que el segundo es típico de las respuestas operantes mantenidas por los programas de IF (McKearney, 1973). El hecho de que al reforzar explícitamente el lameteo aparezcan dos patrones de bebida claramente distinguibles, en vez de uno solo aumentado, habla de que la polidipsia inducida por programa es un tipo de conducta distinta a la operante.

Otra crítica a la consideración de la polidipsia inducida por programa como conducta supersticiosa radica en el cuestionamiento en sí de la conducta supersticiosa. Staddon y Simmelhag (1971) realizaron una reinterpretación del experimento de superstición de Skinner (1948) concluyendo que en situación de entrega periódica de alimentos independientemente del comportamiento del organismo se produce una gran regularidad y semejanzas entre los comportamientos de los distintos animales en los sucesivos momentos del intervalo entre comidas, no encontrando pruebas de reforzamiento accidental. Investigaciones subsiguientes comparten este mismo punto de vista (Anderson y Shettleworth, 1977; Innis, Simmelhag-Grant y Staddon, 1983).

Sin embargo, hay que reconocer que la polidipsia inducida por programa es sensible a consecuencias programadas sobre ella, y que esto lo acercaría a las

conductas operantes. Por ejemplo, Reberg (1980) comparó la bebida inducida por programa por parte de diferentes grupos de animales a los que se reforzó y se castigó negativamente el beber. Las bolitas de comida se administraron bajo un programa de TF 30-seg. El grupo de contingencia positiva recibió una bolita de comida adicional si ocurría al menos un lametón dentro de los seis primeros segundos tras la liberación de la comida. En el de contingencia negativa, los animales recibían la comida extra cuando no daban ningún lametón durante los primeros seis segundos del intervalo de 30 seg. Los resultados mostraron que la contingencia positiva aceleró la adquisición de polidipsia inducida por programa, mientras que la contingencia negativa la impidió. Aunque como este mismo autor reconoce, una vez que se ha desarrollado la bebida inducida por programa estas contingencias no parecen afectarla. Por lo que podemos concluir que las contingencias operantes, positiva y negativa, ejercen un control sobre el período de adquisición, aunque dicho efecto no se observa una vez adquirida la conducta. De todas formas, aunque la influencia de estas contingencias operantes se restrinja a la situación de adquisición, supone un ejemplo de que la polidipsia inducida por programa no es completamente insensible a contingencias operantes programadas sobre ella.

En esta misma línea, también hay que admitir que la polidipsia inducida por programa puede ser castigada, por ejemplo, mediante la administración de una descarga eléctrica contingente con la emisión del lameteo (Flores y Pellón, 1998), y también que mediante la administración de castigo negativo por demora en la administración del reforzador se puede atenuar la adquisición de polidipsia inducida por programa (Pellón y Blackman, 1991; Lamas y Pellón, 1995a, 1997).

Otras consideraciones de datos experimentales también pueden apuntar a una interpretación operante de la bebida inducida, por ejemplo, como se comentó en el subapartado anterior un grupo de investigadores (Brett y cols., 1982) se interesaron por los efectos de la estimulación aversiva previa al desarrollo de la polidipsia inducida por programa, detectando debido a este tratamiento experimental niveles inferiores de bebida a los normales. Brett y cols. (1982) interpretaron este efecto como una manifestación de una "indefensión aprendida" sobre la bebida adjuntiva. Esto es interesante ya que el efecto de la indefensión aprendida se descubrió e

investigó en el ámbito de la conducta operante. Su posible replicación en polidipsia inducida por programa, como sugieren estos investigadores, también acercaría la consideración de factores operantes en la bebida adjuntiva.

Según se desprende de los resultados experimentales obtenidos por los investigadores citados en los dos párrafos anteriores, así como de los de otros autores como por ejemplo Bond, Blackman y Scruton (1973), se puede concluir que las consecuencias ambientales ejercen efectos sobre la adquisición y el mantenimiento de la bebida inducida por programa a través de mecanismos semejantes a como lo hacen sobre la conducta operante. Sin embargo, hay que advertir de lo inadecuado de la explicación de la polidipsia inducida por programa como conducta supersticiosa mantenida por sus consecuencias ambientales, como ya se indicó. Sin embargo, ésta no es la única explicación posible de la polidipsia inducida por programa por sus consecuencias ambientales. Al menos se pueden ofrecer otras dos explicaciones. Podría resultar que la liberación de la comida no reforzara solo la presión de la palanca, en caso de que así fuera necesario. Podría, en una línea menos contigüista, reforzar una cadena de conductas, de manera que los animales aprendieran a beber y después a acercarse al comedero (y presionar la palanca si así se requiere). De forma que la conducta de beber estaría mantenida por sus consecuencias ambientales, aunque no en la forma que predice la teoría de la superstición (Pellón, Flores y Blackman, 1998). Sin duda, la conclusión comentada con anterioridad de que las consecuencias ambientales ejercen efectos sobre la adquisición y el mantenimiento de la polidipsia inducida por programa a través de mecanismos semejantes a como lo hacen sobre la conducta operante favorece esta última hipótesis que podríamos denominar como "hipótesis de la cadena", ya que habla, en último término de la naturaleza operante de la polidipsia inducida por programa. Aunque como reconocen los mismos autores, esta hipótesis necesita someterse a prueba para determinar su capacidad explicativa.

Un segundo mecanismo explicativo basado en las consecuencias de la conducta de beber polidíptica podría encontrarse en el reforzamiento negativo. Se ha sugerido que los períodos post-reforzamiento son aversivos y que los animales podrían ejecutar respuestas que permitan escapar de este tipo de situaciones aversivas que

normalmente ocurren en los programas de reforzamiento intermitente. Estas respuestas serían las conductas adjuntivas (Palya, 1993). Levine y sus colaboradores (p.ej. Levine y Levine, 1989) argumentan que la conducta adjuntiva se mantiene porque disminuye la ansiedad (medida a través de la cantidad de glucocorticoides en sangre) que produce un programa intermitente de reforzamiento con comida. Así, la polidipsia inducida por programa quedaría reforzada negativamente al evitar un estímulo aversivo (ansiedad). Un hecho que parece encajar con esta explicación es el que los niveles de polidipsia inducida por programa aumenten cuanto mayor sea el nivel de privación del animal. En situaciones de mayor valor motivacional del reforzador los periodos post-pellet serían más aversivos todavía, favoreciendo la aparición de conductas ansiolíticas como la bebida inducida. Así también, en esta misma línea podemos decir que Dantzer, Terlouw, Tazi, Koolhaas, Bohus, Koob y Le Moal (1988b), comparando a grupos de ratas que desarrollan altos y bajos niveles de bebida adjuntiva, demuestran que las ratas que desarrollan una gran cantidad de polidipsia inducida por programa son capaces de desarrollar un aprendizaje más rápido de la evitación activa en una caja de salto. Esta hipótesis al igual que la anterior también se ve favorecida por el hecho de que la polidipsia inducida por programa sea sensible a consecuencias ambientales programadas sobre ella, ya que también habla de una naturaleza operante de la misma, pero también en este caso se necesita evidencia experimental adicional para ser corroborada. Por último, decir que coherentemente con esta explicación están los resultados de investigaciones que afirman que los programas de reforzamiento con comida pueden inducir escape. Tanto las palomas como las ratas pueden terminar ciertos programas de reforzamiento produciendo períodos de tiempo fuera (Azrin, 1961, Thompson, 1964). Esta conducta de escape, por tanto, se produciría por las propiedades aversivas de ciertos aspectos de los programas de reforzamiento positivo.

Por otra parte, algunos datos empíricos procedentes de la perspectiva de la farmacología conductual tienden a apoyar la naturaleza operante de las conductas inducidas por programa. Uno de los más conocidos efectos conductuales de las drogas es el denominado efecto anticonflicto de los fármacos ansiolíticos. Fue descubierto por Geller y Seifter (1960) en conducta operante y consiste en el

incremento de tasas de conducta castigada por la presentación de descargas eléctricas como consecuencia de la administración de drogas ansiolíticas. Las primeras evidencias experimentales de efecto anticonflicto en bebida adjuntiva las proporcionaron Flores y Pellón (1998, 2000), replicando de este modo en polidipsia inducida por programa lo encontrado en conducta operante y hallando así una analogía entre los dos tipos de conducta, analogía que apoya la idea de que quizá ambos fenómenos conductuales compartan una naturaleza subyacente similar. Este tema concreto se tratará con más detalle en los Capítulos 4 y 5. Otros datos farmacológicos también apuntan a analogías entre la bebida adjuntiva y la conducta operante, por ejemplo, Flores y Pellón (1997) encontraron que la administración de d-anfetamina (un estimulante) desplaza hacia la izquierda las distribuciones de tasas de polidipsia inducida por programa dentro de los intervalos entre-reforzadores, efecto que también, como señalan los propios autores, se ha encontrado en la distribución temporal de la conducta operante a la que dan lugar los programas de IF. Aunque no todos los datos procedentes de la farmacología conductual son favorables a encontrar analogías entre ambos fenómenos conductuales, por ejemplo, estos mismos autores encontraron en un experimento (Flores y Pellón, 1995) en el que se midió la bebida inducida por programa y la presión operante de una palanca que aunque las tasas de ambas conductas resultaron, en general, reducidas por la administración de d-anfetamina, los efectos de disminución por esta droga en el caso de la presión de la palanca fueron dependientes de la tasa, disminuyendo más las tasas más altas (resultado demostrado repetidamente con anterioridad, Dews y Wenger, 1977), mientras que los efectos de disminución de la tasa debido a la administración de la droga sobre la polidipsia inducida por programa no fueron dependientes de la tasa, concluyendo los autores que hay unos efectos diferenciales de la d-anfetamina dependiendo del tipo de conducta: bebida adjuntiva o presión operante de la palanca.

Buscando hipótesis explicativas, ahora desde una perspectiva más etológica, Falk (1971) comparó las conductas inducidas con las actividades de desplazamiento, ampliamente descritas por los etólogos (Timbergen, 1952), señalando que tanto en una como en otra situación, la interrupción de una conducta consumatoria en un animal intensamente motivado induce la ocurrencia de otra conducta inmediatamente

después de su interrupción, que es facilitada por los estímulos ambientales. Ocurriría, según esto, en el caso de la polidipsia inducida por programa que una conducta consumatoria, como es el comer una bolita de comida, al ser interrumpida por las características propias de este reforzador, debido a su pequeña cantidad, y del programa de reforzamiento, debido a su intermitencia, desencadenaría en un animal hambriento este tipo de conductas. Sin embargo, habría que plantearse hasta que punto la existencia de una curva de adquisición en la polidipsia inducida por programa encajaría con una actividad de desplazamiento, que parece más bien caracterizarse por una aparición brusca y repentina más que por un desarrollo gradual, aunque el hecho de que el aumento del nivel de la variable motivacional produzca mayores tasas de bebida adjuntiva apoyaría esta perspectiva. Otras observaciones experimentales tampoco se ajustan a la hipótesis de la actividad de desplazamiento. Así Segal y Holloway (1963) expusieron a ratas a un programa de reforzamiento diferencial de tasas bajas en el cual la respuesta operante producía la administración de una bolita de comida solamente si ésta se emitía al menos 30 segundos después de la anterior respuesta (reforzada o no). Se encontró que este programa de reforzamiento intermitente indujo polidipsia de forma típica, pero además se observó que las ratas también bebieron después de las respuestas operantes que no fueron reforzadas por prematuras. Por tanto estas respuestas polidípsicas no pueden ser atribuidas a actividades de desplazamiento ya que no pudo haber interrupción de actividad consumatoria al no haberse presentado el reforzador. Estas observaciones, en cambio, sí apoyarían la interpretación de la bebida adjuntiva como conducta reductora de ansiedad ya que supuestamente el período postrespuesta de una respuesta no reforzada es altamente aversivo, produciéndose la bebida adjuntiva como una forma de reducir la ansiedad. Argumentando también en contra de la hipótesis de la actividad de desplazamiento, podemos volver a citar el hecho observado de que en programas de TF algunas ratas, estando en la jaula experimental, empiezan a beber segundos antes de que se presente el primer pellet de la sesión experimental. Es decir, beben antes de haber comido la primera bolita seca de la sesión. Obviamente en esta situación todavía no se ha interrumpido la conducta consumatoria que supone comer la bolita de comida seca porque ésta todavía no ha

caído y, sin embargo, muchas ratas ya empiezan a beber. Además, se admite que el hecho de que un programa de reforzamiento de segundo orden pueda generar polidipsia inducida por programa es incompatible con la explicación basada en las actividades de desplazamiento (Wuttke e Innis, 1972).

De todas formas el origen de las conductas inducidas por programa parece deberse a estímulos ambientales algo diferentes a los propuestos por la hipótesis de la actividad de desplazamiento. En este sentido, Lashley y Rosellini (1980, 1987) han sugerido que la polidipsia inducida por programa se restringe a los períodos de tiempo donde la probabilidad de reforzamiento es menor y que su origen no se encuentra en la interrupción per se de la conducta consumatoria. Estos autores subrayan la importancia de factores asociativos en el desarrollo y mantenimiento de la bebida adjuntiva, es decir, que las señales de reforzamiento y no reforzamiento y sus claves temporales asociadas tienen influencia directa sobre la polidipsia inducida por programa. Esta interpretación es compatible con el modelo propuesto por Staddon (1977), donde las actividades de intermedio se localizan en los períodos de baja probabilidad de reforzamiento, y las actividades terminales en los de alta probabilidad, aunque los términos explicativos propuestos por Staddon fueran de corte más motivacional que asociativo. Así, Staddon considera que las conductas de intermedio, facultativas y terminales no son, simplemente, función directa del control temporal del programa de reforzamiento, sino también de estados motivacionales del organismo que se producen en diferentes momentos del intervalo entre reforzamientos. Esta serie de conductas distintas compiten entre sí a medida que el tiempo va transcurriendo.

Apoyando a las aproximaciones teóricas de Lashley y Rosellini y de Staddon hay que recordar que, como se dijo en un apartado anterior, varios autores encontraron que la regularidad en la presentación de la comida es una condición más favorable para el desarrollo de la polidipsia inducida por programa que su presentación aleatoria (por ejemplo, Rosellini y Burdette, 1980). En un programa aleatorio la probabilidad de aparición del reforzador se mantiene constante a lo largo de los períodos entre reforzadores. Condición menos propicia por tanto para la asociación de determinados momentos con la ausencia o inminencia del reforzador. Además, el

hecho también comentado con anterioridad de que diversos autores (por ejemplo, Plonsky y cols., 1984) han encontrado que aunque los programas de tiempo aleatorio generan menos polidipsia inducida por programa, si la aparición de la comida se señala con un estímulo discreto, entonces los animales llegan a mostrar un desarrollo polidíptico similar al generado por programas de tiempo fijo, concuerda también con estas posiciones teóricas. El estímulo discreto señalando la inminencia de la presentación del reforzador serviría como clave asociada a la presentación del reforzador, compensando así la dificultad en la asociatividad de claves temporales en los programas aleatorios.

También es interesante citar el intento realizado por Rosellini y Burdette (1980) de explicar la polidipsia inducida por programa mediante la teoría del proceso oponente de Solomon y Corbit (1974). Estos autores mantienen que la presentación del reforzador desencadenaría el proceso afectivo primario o proceso a, que sería de signo afectivo positivo. Con la repetición del evento se desarrollaría el proceso oponente o proceso b de signo afectivo contrario y, por tanto, negativo. La aparición de la conducta polidíptica sería un indicador del fortalecimiento del proceso b. Como los propios autores reconocen esta explicación encaja con algunos resultados empíricos, como los referidos al efecto de la magnitud del reforzador, al efecto del incremento de la variable motivacional por la privación, añadimos nosotros, y de la longitud del intervalo entre-reforzadores sobre la cantidad de polidipsia inducida por programa, así y desde esta perspectiva un evento más reforzante desencadenaría un proceso a mayor y uno oponente b más fuerte y por tanto mayor cantidad de bebida adjuntiva, y la mayor frecuencia en la presentación del reforzador fortalecería el desarrollo del proceso b, pero si el intervalo entre-reforzadores es demasiado pequeño la presentación demasiado inmediata del siguiente pellet desencadenaría un nuevo proceso a que impediría que se desarrollase debidamente el proceso b incipiente. Aunque como indican los autores no todos los datos empíricos apoyan esta perspectiva, como es el hecho de encontrar más dificultad para obtener bebida inducida cuando los pellets son entregados bajo un programa de tiempo aleatorio que bajo un programa de TF (Rosellini y Burdette, 1980). Por otra parte, el mecanismo explicativo basado en el reforzamiento negativo que afirma que la realización de las

conductas adjuntivas son una manera que tiene el organismo de mitigar el componente aversivo que tiene el período de post-reforzamiento (Palya, 1993), no es incompatible con esta explicación de Rosellini y Burdette basada en la teoría de los procesos oponentes de Solomon y Corbit, ya que una forma que tendría el organismo de mitigar el fortalecimiento del proceso oponente b y de signo afectivo negativo (ansiógeno) sería mediante la realización de las conductas adjuntivas (ansiolíticas).

Hablando ahora desde una perspectiva más clínica hay autores que postulan que la naturaleza de las conductas inducidas por programa pudiera ser similar a la de las conductas propias de los trastornos obsesivo compulsivos, postulando que la polidipsia inducida por programa pudiera ser un buen modelo de este tipo de trastornos. En apoyo a esta postura una serie de trabajos han demostrado que determinados fármacos utilizados en el tratamiento de estos trastornos disminuyen selectivamente la polidipsia inducida por programa sin causar disfunción motora (Smith, Woods-Kettelberger, Corbett, Chesson, Bores, Petko, Roehr y Kongsamut 1996; Tung, Wu, Tseng y Yin, 1994; Woods-Kettelberger, Smith, Corbett, Szewczak, Roehr, Bores, Klein y Kongsamut, 1996). Este tipo de fármacos, por ejemplo, HP 184, Amperozide y Besipirdine (HP 749), tiene el efecto de incrementar la función de las vías serotoninérgicas. Así por ejemplo, se ha demostrado que inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina reducen la polidipsia inducida por programa después de la segunda o tercera semana de administración, al mismo tiempo que estos agentes tienen su efecto sobre los trastornos obsesivo compulsivos (Woods, Smith, Szewczak, Dunn, Cornfeldt y Corbett, 1993). Parece ser que la vía de actuación de estos fármacos (inhibidores de la recaptación y agonistas selectivos de la serotonina) es a través de los receptores serotoninérgicos 5-HT₂ (Lu, Tseng, Wan, Yin y Tung, 1992; Overshiner y Leander, 1999; Martin, Bos, Jenck, Moreau, Mutel, Sleight, Wichmann, Andrews, Berendsen, Broekkamp, Ruigt, Kohler y Delft, 1998). Enlazando esta perspectiva con ideas anteriormente expuestas en este apartado, podemos señalar que uno de los modelos más influyentes dentro de las hipótesis explicativas de los trastornos obsesivo-compulsivos, el modelo de los dos estados de Mowrer (Foa, Steketee y Ozarow, 1985), caracteriza a las conductas obsesivo-compulsivas como conductas de escape y/o evitación, es decir, como conductas que

el individuo ejecuta para evitar un estado de ansiedad. Según este modelo estas conductas serían reforzadas negativamente mediante la reducción de ansiedad que producen, coincidiendo de esta forma con la hipótesis reductora de ansiedad de la polidipsia inducida por programa. Además, Egbe, Engel, Gustafsson y Christensson (1990) en un experimento observaron que el amperozide tenía un efecto similar al de otras drogas como la clorpromacina (un neuroléptico) en el sentido de una tendencia a reducir la tasa de respuesta de evitación activa (pasar de un compartimento a otro de una cámara experimental ante un estímulo de aviso de una descarga eléctrica). La clorpromacina a su vez es un fármaco que desde hace décadas se ha relacionado con estas propiedades reductoras (Cook y Weidley, 1957).

A pesar de la gran cantidad de literatura, no existe una teoría única capaz de dar cuenta de todos los aspectos de las conductas inducidas. En su revisión, Wetherington (1982) enfatiza que las conductas inducidas ocurren a niveles excesivos y no pueden ser conceptualizadas fácilmente como operantes o respondientes. Nosotros podemos añadir que quizá el fenómeno que nos ocupa sea complejo y se trate de un tipo de conducta en la que intervienen tanto factores operantes (reforzamiento negativo por disminución de ansiedad) como pavlovianos (condicionamiento clásico de claves temporales). Así, las claves temporales condicionadas, señalando la inminencia o no de la presentación del reforzador, influirían en determinar que tipo de conductas podrían tener lugar en un momento determinado. Por ejemplo, las conductas relacionadas con la obtención del reforzador (acercarse al comedero, apretar una palanca, etc...) tendrían lugar al final del intervalo y otras distintas a estas al principio del mismo. Luego, de estas posibles conductas ubicadas en el período postpellet se realizarían de forma excesiva aquellas con mayor poder ansiolítico según la historia filogenética del organismo y la disponibilidad ambiental. Así, el hecho de la posibilidad de sustituir distintas conductas inducidas por programa entre sí al manipular las condiciones de disponibilidad ambiental (Levitsky y Collier, 1968) indicaría la adecuación de esta perspectiva. De todas formas es claro que se necesita de más investigación para esclarecer este tipo de conductas.

1.9.2. Biológicas

En los últimos años existe un intento de validar las conductas inducidas a través del estudio de sus bases fisiológicas. Además, existen teorías que intentan explicar la polidipsia inducida por programa en función de la estructura o estructuras neurales encargadas de su génesis y mantenimiento.

Freed, Zec y Mendelson (1977) propusieron la hipótesis de que la polidipsia inducida por programa podría ser producto de una excesiva secreción de insulina, la cual es inducida por ciertos programas de reforzamiento intermitente con comida. Específicamente, estos autores sugerían que los programas de reforzamiento con comida y que generan polidipsia causan al tiempo una excesiva secreción de insulina, que a su vez, produce hipoglucemia y un estado motivacional exagerado que se traduce en la conducta inducida. Sin embargo, esta teoría no es capaz de explicar el fenómeno de la inducción por otro tipo de reforzadores que no sean la comida.

Wayner (1970, 1974) propuso que el reforzador asociado con la comida tiene un efecto de arousal comparable con la excitación que sigue a la estimulación eléctrica del hipotálamo lateral. El hecho de que estimulaciones eléctricas intermitentes del hipotálamo lateral hagan que aparezca polidipsia inducida por programa apoya la idea de que el hipotálamo puede provocar excitación conductual. Esta teoría permite predecir que cualquier organismo capaz de tener diferentes niveles de excitación mediados por el hipotálamo, es capaz de mostrar conductas adjuntivas (Wallace y Singer, 1976). Existe evidencia experimental que apoya esta teoría; la polidipsia inducida por programa se ha visto reducida por lesiones electrolíticas del hipotálamo lateral (Falk, 1969; Wayner, Loullis y Barone, 1977) y del hipotálamo ventromedial (Kulkosky, Moe, Woods y Riley, 1975). Por otro lado, la bebida adjuntiva se ha visto aumentada tras lesiones en el área septal (Wayner y Greenberg, 1972). A su vez, se han encontrado reducciones o ausencias de efecto sobre la bebida inducida tras lesionar distintas áreas corticales (Bigler, Fleming y Scheerer, 1974; Porter, Hornbuckle, Lynch y Crutchfield, 1982). Sin embargo, la interpretación de los resultados según la teoría que sustenta que el hipotálamo podría ser la estructura

implicada en la génesis y mantenimiento de la polidipsia puede ser comprometida, debido a que las lesiones en las áreas anteriormente citadas producen efectos inespecíficos sobre la sed en el caso del hipotálamo lateral y del área septal, y descoordinación motora en el caso del hipotálamo y la corteza (Marshall, Turner y Teitelbaum, 1971; Kissileff, 1973; Whishaw, 1990).

Se han encontrado efectos menos comprometidos sobre la polidipsia inducida por programa tras lesionar el núcleo accumbens y el hipocampo. Por ejemplo, la adquisición de bebida inducida se ha visto impedida tras producir lesiones en el núcleo accumbens con 6-hidroxidopamina (6-OHDA) (neurotóxico que inyectado intracerebralmente produce la destrucción de las terminales presinápticas de dopamina) (Robbins y Koob, 1980; Wallace, Singer, Finlay y Gibson, 1983). Sin embargo, lesiones electrolíticas del hipocampo (Devenport, 1978) y lesiones en el septum lateral con 6-OHDA (Taghzouti, Simon, Tazi, Dantzer y Le Moal, 1985) incrementan la polidipsia inducida por programa, sin afectar a la bebida inducida por privación de agua.

Tras una exhaustiva y cuidadosa investigación llevada a cabo por Mittleman, Whishaw, Jones, Koch y Robbins (1990) se han propuesto dos sistemas neurales distintos implicados en la génesis y en el mantenimiento de las conductas adjuntivas. Uno incluye el circuito hipocampo-cuerpo estriado y el segundo las conexiones corticodorsales-cuerpo estriado. El primero por sus implicaciones en la motivación y el segundo por sus relaciones con la coordinación motora.

CAPITULO 2.

EFFECTOS COMBINADOS DE LA PRIVACIÓN DE COMIDA Y LA FRECUENCIA DE REFORZAMIENTO SOBRE LA CANTIDAD Y LA DISTRIBUCIÓN TEMPORAL DE LA POLIDIPSIA INDUCIDA POR PROGRAMA EN RATAS

2.1 INTRODUCCION

Una de las características más sobresalientes de la polidipsia inducida por programa es su localización postpellet. Cuando se estudia este fenómeno se observa que ocurre un estallido de bebida después del consumo de cada bolita de comida (Falk, 1961). La bebida polidíptica aparece pronto en el intervalo entre-pellets, alcanza su punto máximo antes de la mitad del mismo, y después disminuye poco a poco (Falk, 1966b, 1969, 1971). Staddon y Simmelhag (1971) y Staddon (1977) clasificaron a las conductas inducidas por programa, que son aquellas caracterizadas por su excesividad, en dos grupos según su localización temporal dentro del intervalo entre-reforzadores. Estarían, por un lado, las conductas inducidas de intermedio (también denominadas de ínterin) que se localizarían inmediatamente después de la administración del reforzador hasta mediado el intervalo entre-reforzadores, y por otro lado las conductas inducidas terminales que se localizarían cuando el intervalo se está terminando y que son reminiscentes de la conducta consumatoria. Otro tipo de conductas serían las

facultativas (Staddon, 1977) o no-inducidas (Pellón, 1990) que no estarían caracterizadas por su excesividad y que tendrían una localización en el intervalo entre las conductas inducidas de ínterin y las terminales, teniendo, por tanto, una posición posterior a las de ínterin dentro del intervalo entre-reforzadores (véase la Figura 2). Así, se clasifica a la polidipsia inducida por programa como conducta inducida por programa de ínterin (Staddon, 1977; Pellón, 1990). Según este modelo, podemos observar que existe una vinculación entre la posición de la conducta dentro del intervalo y su nivel de excesividad, es decir, las conductas que se observan en el inicio o en la fase terminal del intervalo tienden a ser excesivas, las que se localizan entre ambas (facultativas o no-inducidas) no lo son.

Por otra parte, aunque la localización de la polidipsia inducida por programa es típicamente post-pellet, sin embargo se sabe que la distribución polidíptica dentro del intervalo puede ser influida por la longitud de éste. Por ejemplo, en un experimento realizado por Segal, Oden y Deadwyler (1965a), en el que sometieron a ratas al 80% de su peso libre a programas de TF 30, 60, 90, 240 y 480-seg y en el que se midió la latencia entre la entrega del pellet y la bebida, se observó que esta latencia aumentaba conforme se alargaba la duración del intervalo. Coherentemente con estos datos Rosellini y Burdette (1980) utilizando programas de TF 60, 120, 180 y 240-seg, y registrando la tasa de lametones a lo largo del intervalo en segmentos de 10 segundos, encontraron un desplazamiento de la tasa máxima de bebida hacia posiciones más tardías en el tiempo desde la administración del pellet conforme aumentaba la longitud del intervalo. Proporcionalmente, sin embargo, la localización del máximo siempre se situó al principio del intervalo. También en la misma línea de estos datos Shurtleff, Delamater y Riley (1983) hallaron que al exponer a ratas a programas de tiempo aleatorio de distinta longitud (TA 10, 20, 60, 120, 180, 300 y 480-seg) se producía un desplazamiento de la distribución polidíptica hacia posiciones más alejadas del momento de la administración del pellet conforme se alargaba el intervalo medio. Allen y Kenshalo (1976) trabajando con dos monos rhesus en

bebida adjuntiva y utilizando programas de intervalo fijo de distinta duración (1, 4, 8, 16, 32, 64, 128, 192, 256 y 512 segundos) observaron que en uno de ellos la latencia entre la administración del pellet y el comienzo de la bebida incrementó claramente al alargarse el intervalo entre-reforzadores, aunque en el otro esta latencia fue corta (12 a 20 seg) y no varió apreciablemente al variar el tamaño del intervalo.

Flores y Pellón (1997) realizaron un experimento en el que utilizaron programas múltiples de IF-TF con duraciones de los programas de TF e IF de 15, 30, 60 y 120 seg, además midieron la tasa de bebida registrada a lo largo del intervalo en segmentos de dos segundos. Sus resultados demostraron que independientemente de que el programa fuese de TF o de IF la distribución temporal de la bebida fue idéntica dada una duración del intervalo entre-reforzadores, es decir, el que se requiera o no una respuesta operante para la administración de la bolita de comida no parece influir decisivamente en la localización temporal de la polidipsia inducida por programa. Sus resultados fueron que el máximo de la distribución se situó en el segundo 8º para los programas de TF e IF 15-seg, en el segundo 10º para los programas de 30 seg de duración, en los segundos 12º y 14º para los programas de IF 60-seg y TF 60-seg respectivamente, y en el segundo 25º para los programas de 120 seg de duración. Aunque en general se puede detectar en estos datos la tendencia de un desplazamiento del máximo hacia posiciones más tardías conforme se alarga la longitud del intervalo, los autores interpretaron estos resultados señalando que para los programas de hasta 60 seg la variación de las posiciones fue mínima, mostrando una relativa independencia la posición del máximo de las distribuciones con respecto a la duración del intervalo entre-reforzadores, ya que en estos programas la tasa máxima de lametones se situó siempre en torno a los diez segundos después de administrada la comida, y que, en cambio, con los programas de TF e IF 120-seg el máximo se desplazó de forma mucho más acusada hacia posiciones más tardías. En estos últimos casos, no obstante, la ingestión de agua por parte de las ratas no fue juzgada como excesiva por los

autores, lo que les hizo dudar de que la conducta de beber bajo los programas de TF e IF 120-seg fuese realmente inducida por dichos programas de reforzamiento, pudiéndose tratar, contrariamente, de un tipo de conducta adjuntiva más próxima a las conductas facultativas descritas por Staddon (1977), lo que sin duda explicaría su localización temporal más tardía dentro de los intervalos entre-reforzadores. Además la forma de la distribución en estos programas se mostró más aplanada que en los otros que produjeron mayor cantidad de bebida inducida.

La localización post-comida de la polidipsia inducida por programa parece verse influida también por otros factores como es el grado de desarrollo polidíptico. En un experimento realizado por Keehn y Stoyanov (1986), en el que utilizaron un programa de IF 60-seg y en el que registraron las latencias entre la comida y el inicio de la bebida desde la primera sesión de entrenamiento polidíptico hasta la número 20, observaron que esta latencia disminuía conforme iba aumentando el número de sesiones. La reducción fue progresiva con respecto al número de la sesión y varió desde 27 seg de la primera sesión hasta 6 seg de la número 20. Estos investigadores también midieron el consumo de agua a lo largo de las veinte sesiones. Así ya hubo cierto consumo de agua desde la primera sesión (6 ml) que fue incrementando paulatinamente a lo largo de las sesiones hasta llegar al consumo mucho mayor de la número 20 (28 ml), dándose, por tanto, una mayor latencia en las sesiones menos polidípticas. Schaeffer y Salzberg (1973) sometieron a ratas a un programa de TF 50-seg y analizaron la forma en la cual se desarrolló la polidipsia inducida por programa desde el comienzo. Estos investigadores encontraron que inicialmente la conducta de beber se distribuyó temporalmente de forma uniforme a lo largo del intervalo entre presentaciones de comida, y que paulatinamente se fue instaurando en las porciones iniciales del intervalo al tiempo que incrementó el consumo de agua, para finalmente localizarse inmediatamente después de la consumición de cada bolita de comida.

Campagnoni, Lawler y Cohen (1985) investigaron el efecto del

desplazamiento del máximo de la distribución al alargarse el intervalo entre-reforzadores en palomas. Estos autores investigaron este efecto en dos tipos de conducta diferentes, uno de ellos fue el ataque a una representación de otra paloma, que como sabemos es considerada como una conducta inducida por programa de íterin (por ejemplo, Azrin, Hutchinson y Hake, 1966), y el otro tipo fue la actividad general, que es considerada en cambio como una conducta facultativa o no-inducida (Staddon y Simmelhag, 1971). Estos investigadores, coherentemente con el modelo propuesto por Staddon (1977), encontraron que el máximo de la distribución ocupaba posiciones más tardías desde la administración del reforzador en la actividad general en comparación con el ataque, que mostró su típica localización post-comida ajustada al inicio del intervalo. Además, la distribución de actividad general resultó ser más aplanada. Por otra parte, encontraron que al alargar la longitud del intervalo entre-reforzadores, y comparando ambas conductas, mientras que en la actividad general hubo un claro desplazamiento del máximo de la distribución hacia la derecha, es decir, alejándose del momento de la presentación del reforzador, en el ataque dicho desplazamiento fue insignificante, produciéndose una oscilación mínima. Estos autores terminaron concluyendo que existen dos formas diferentes en las que la longitud del intervalo puede influir sobre la localización del máximo de la distribución de una conducta adjuntiva. En una de ellas el aumento de la longitud no produciría prácticamente desplazamiento en el máximo, o éste sería mínimo, y en la otra este desplazamiento sí se produciría de forma notoria, pudiendo dividir según este criterio a las conductas adjuntivas en dos tipos dependiendo de como se vieran afectadas por los cambios en la longitud del intervalo entre-comidas. Podría suceder, por tanto, que las conductas inducidas por programa de íterin se vieran afectadas de la primera forma y las facultativas de la segunda. Es más, relacionando esta investigación con la anteriormente citada de Flores y Pellón (1997), podemos postular que ambas son compatibles si se piensa por un lado que en los programas más polidípsicos del experimento de Flores y Pellón (de 15, 30 y 60 seg.) la variación de la localización del máximo

fue mínima, comportándose por tanto como las conductas adjuntivas del primer tipo, y por otro en la posible analogía entre la bebida adjuntiva obtenida con programas menos polidípsicos y la actividad general en palomas, ya que ambas presentarían características similares a las de las conductas facultativas o no-inducidas en el sentido de su distribución más aplanada y máximo con posición más tardía. Asimismo los resultados de los experimentos de Keehn y Stoyanov (1986) y de Schaeffer y Salzberg (1973) son compatibles con la idea de que una polidipsia inducida por programa todavía no desarrollada podría tener también características similares a las de una conducta facultativa.

En general, se sabe que al disminuir la severidad de la privación de comida la polidipsia inducida por programa va perdiendo excesividad (Falk, 1969; Freed y Hymowitz 1972). Así, Falk (1969) informó de una drástica reducción en los niveles polidípsicos al dejar a los animales con unos pesos corporales superiores al 90-95% de su peso libre. Alargar el intervalo, hasta conseguir que el programa se vuelva menos polidípsico, tuvo como consecuencia que la bebida adjuntiva adquiriese unas características más similares a las de la conducta facultativa (Flores, Lamas y Pellón, 1995), y los resultados experimentales de Keehn y Stoyanov (1986) son compatibles con la idea de que en la fase incipiente del desarrollo polidípsico la bebida polidípsica también pueda poseer unas características similares a las de una conducta facultativa ya que las conductas facultativas con respecto a las inducidas por programa de ínterin se caracterizan por una mayor latencia y menor excesividad (Staddon, 1977). Como se dijo, según el modelo de Staddon (1977) existe una vinculación entre la posición de la distribución y la excesividad. Coherentemente con este modelo parece, por los resultados experimentales que estamos comentando, que si la excesividad es menor, por una u otra circunstancia, la conducta adquiere características de facultativa. Así, es posible que disminuyendo el nivel de bebida adjuntiva, esta vez mediante el aumento del peso corporal, se obtengan unos resultados conductuales parecidos y, por tanto, la bebida polidípsica adquiera características similares a las de las conductas facultativas como pueda ser un máximo más

tardío y una distribución más aplanada. Además, coherentemente con el modelo de Staddon (1977), si la bebida adjuntiva reducida de esta manera se vuelve una conducta parecida a la facultativa también debiera de comportarse de forma parecida a este tipo de conductas en determinadas circunstancias. Así, se tendría que dar también un desplazamiento acusado del máximo de la distribución al alargar la duración del intervalo, tal como encontraron Campagnoni, Lawler y Cohen (1985) al comparar actividad general con ataque inducido por programa.

El propósito del presente experimento fue comprobar como afecta, si es que lo hace, el nivel de privación de comida de la rata (reducción del peso corporal) a la localización del máximo de la distribución polidíptica, a la forma de ésta y al efecto del desplazamiento del máximo al alargar el intervalo entre-pellets. Para ello utilizamos programas generadores de altas tasas de polidipsia inducida por programa como son los de TF 15, 30 y 60-seg (Flores y Pellón, 1997), y sometimos a las ratas a dietas para conseguir determinados niveles de peso corporal (70%, 80% y 90%).

2.2. MATERIAL Y METODOS

2.2.1. SUJETOS

Se utilizaron cuatro ratas macho Wistar no ingenuas experimentalmente (habían sido sometidas con anterioridad a experimentos de bebida polidíptica con programas de TF 30, 45 y 60-seg), y de aproximadamente 200 días de edad al inicio del experimento. Las ratas fueron alojadas en jaulas-hogar individuales y en una habitación en la cual se controlaron las condiciones de temperatura (22°C), humedad ambiental relativa (60%) y ciclo de luz/oscuridad (8 a.m./8 p.m.). Se

sometieron a distintas fases de reducción de su peso corporal, quedando al 90%, 80% y 70% de sus pesos libres en las distintas fases. Los pesos libres establecidos justamente antes del comienzo del experimento fueron para la rata 1: 689 gr., para la rata 2: 553 gr., para la rata 3: 660 gr., y para la 4: 529 gr., y se ajustó la pérdida de peso teniendo en cuenta la curva de crecimiento de peso por la edad para ratas de la casa IFFA CREDDO (Lyon, Francia).

2.2.2. APARATOS

Se utilizaron cuatro cajas idénticas de acondicionamiento estándar de dos palancas, retraídas durante todo el experimento, de la marca Leticia (Barcelona) LI-836. Sus medidas fueron 29 cm de largo por 24.7 cm de ancho por 35.5 cm de alto. Tenían acoplado un ventilador que también tenía la misión de amortiguar sonidos del exterior. El ruido continuo producido por la ventilación fue aproximadamente de 60 dB. El panel frontal de cada jaula era de aluminio, el panel de la derecha era de un material acrílico opaco, y los de la izquierda, el fondo y el que hacía de techo de acrílico transparente. Cada jaula estaba dentro de un cajón de paredes opacas. Además cada una de ellas fue equipada con un dispensador de bolitas de comida (pellets) de la casa Leticia situado por detrás del panel frontal. Este dispensador dejaba caer bolitas de comida de 45 mg (BioServ) en un comedero accesible para la rata montado en mitad del panel frontal a una distancia de 3.7 cm del suelo que era de varillas metálicas. En el panel de la derecha de cada jaula había preparado un dispositivo para introducir una botella de agua de tal forma que la rata pudiera beber de ella sin ninguna dificultad. La boquilla de la botella era accesible a través de un agujero de 3.2 cm de ancho por 3.9 cm de largo, situado a 20 cm del panel frontal y a 7 cm por encima del suelo enrejado. La boquilla se colocó 2 cm dentro del agujero, de forma que la rata podía lamer de la boquilla pero no podía mantener un contacto permanente con

ésta. Los lametones fueron registrados mediante un circuito cerrado. Las 20 varillas de acero paralelas del suelo enrejado estaban también conectadas a este circuito. Este dispositivo permitió registrar electrónicamente los lametones dados por la rata en la tetina cada vez que bebían agua. Las jaulas fueron iluminadas durante la sesión experimental por una bombilla de 25-W situada en la pared frontal del cajón que contenía la jaula y por dos lámparas de 3-W colocadas en la pared frontal de cada jaula. Se podía observar a las ratas a través de una pequeña ventana. La programación y el registro de los datos experimentales fue realizado por un ordenador BBC (Acorn Computers Ltd) programado en SPIDER.

2.2.3. PROCEDIMIENTO

Las cuatro ratas pasaron por distintas condiciones de privación de comida. Se redujo su peso corporal hasta alcanzar el 70%, 80% y 90% de su peso libre en fases distintas del experimento. Todas las ratas pasaron por las tres condiciones. Se mantuvo a cada animal en su peso específico en cada fase mediante su pesada antes de comenzar cada sesión experimental y el cálculo de la cantidad de comida a administrar después de cada sesión añadida a la que ya se administró durante la sesión experimental; este suplemento se dio como mínimo 15 min después de la finalización de cada sesión. Una vez que adquirían cualquier criterio de reducción de peso se les administraba un programa de tiempo fijo (TF) determinado, que podía ser de 15, 30 ó 60 segundos. Todas las ratas pasaron por los distintos programas, de tal forma que cada rata en una determinada condición de privación de comida pasaría por los tres programas de TF. Excepcionalmente, además, la Rata 4 también pasó por una fase añadida de TF 120-seg (véase Resultados para una explicación). Todas las sesiones constaron de 60 ensayos. Las sesiones en las que se administró el programa de TF 15-seg duraron por tanto 15 minutos, las sesiones en las que se administró el programa de TF 30-seg duraron 30 minutos,

las sesiones con el programa de TF 60-seg duraron 60 minutos, y las de TF 120-seg duraron 120 minutos. Cada día se administró una sola sesión.

La primera fase duró 45 sesiones. Las cuatro ratas comenzaron y estuvieron durante toda esta fase al 80% de su peso libre y bajo el programa de TF 30-seg. Esta fase tuvo la suficiente duración como para que durante ella se desarrollara y estabilizara en todas las ratas la bebida inducida. Una vez acabada la fase anterior se pasó inmediatamente a la segunda fase en la cual las cuatro ratas siguieron al 80% de su peso libre, pero ahora las Ratas 1 y 2 estuvieron bajo el programa de TF 60-seg y la 3 y la 4 bajo el programa de TF 15-seg. Esta fase duró 25 sesiones (sesiones 46 a 70). En la siguiente fase lo único que cambió fue que ahora las Ratas 1 y 2 estuvieron bajo el programa de TF 15-seg y las Ratas 3 y 4 bajo el programa TF 60-seg (sesiones 71 a 95). Esta fase también duró 25 sesiones. Después se introdujo para las cuatro ratas una nueva fase de TF 30-seg, que podemos denominar como de recuperación, con la única finalidad de controlar el posible efecto del tipo de programa de reforzamiento sobre la ejecución en la siguiente fase de privación. Esta fase constó del mismo número de sesiones que las dos anteriores (sesiones 96 a 120). Ni de esta fase ni de la siguiente de recuperación se cogieron datos para elaborar los resultados. En este punto y haciendo un análisis de la evolución de las tasas polidípsicas a lo largo de las fases anteriores se llegó a la conclusión de que 15 sesiones eran suficientes para garantizar el ajuste y estabilización de las tasas de bebida dentro de una determinada fase ante la posible perturbación que pudiera ocurrir en la bebida inducida como consecuencia del cambio de programa o la interrupción del tratamiento. Por tanto se tomó la decisión de que las fases duraran 20 sesiones ya que como se explicará más adelante se utilizaron los datos de las últimas cinco sesiones de cada fase para realizar los análisis. Así 20 sesiones será la duración de todas las fases siguientes.

A continuación se procedió a un cambio en el nivel de privación de las ratas. A las Ratas 1 y 2 se las redujo del 80% de su peso libre al 70%, y a las Ratas 3 y 4 se las incrementó desde el 80% hasta el 90%. Una vez que se consiguió de forma

progresiva llegar a estos pesos y su estabilización (cosa que llevó unos 25 días aproximadamente en los que el entrenamiento fue interrumpido) se pasó a la cuarta fase. En esta condición las cuatro ratas estuvieron bajo el programa de TF 30-seg (sesiones 121 a 140). Una vez acabada la fase anterior se pasó inmediatamente a la siguiente fase en la que se mantuvieron los pesos establecidos en la fase anterior, pero ahora las cuatro ratas estuvieron bajo el programa de TF 15-seg (sesiones 141 a 160). Después de esta fase, la siguiente se caracterizó por la sola modificación de que las cuatro ratas pasaron ahora por el programa de TF 60-seg (sesiones 161 a 180). Luego se pasó una nueva fase de TF 30-seg de recuperación (sesiones 181 a 200).

Llegados a este punto se produjo una nueva modificación en los pesos de las ratas: las Ratas 1 y 2 que estaban en el 70% de su peso libre pasaron a estar en el 90%, y las Ratas 3 y 4 que estaban en el 90% pasaron a estar en el 70%. Esta fase de ajuste y estabilización de nuevos pesos duró aproximadamente unos 25 días en los que al igual que anteriormente tampoco se administró entrenamiento. Justo después se inició una nueva fase con estos nuevos pesos y con el programa de TF 30-seg para las cuatro ratas (sesiones 201 a 220). A continuación y manteniendo estos mismos pesos se expuso a las ratas a una nueva condición (sesiones 221 a 240) en la que se introdujo para las cuatro ratas el programa de TF 60-seg y después, en la siguiente condición (sesiones 241 a 260), a las ratas se las pasaría por el programa de TF 15-seg. En la última fase (fase J), solo se utilizó a la rata 4. Se le administró el programa de TF 120-seg como se dijo anteriormente y su porcentaje de peso se mantuvo como en las tres fases anteriores en el 70% (sesiones 261 a 280).

Hay que observar que se balancearon los programas TF 15-seg y TF 60-seg entre los distintos niveles de privación, y dentro de cada nivel de tal forma que si dos ratas recibían estos programas en un determinado orden en un nivel de privación dado las otras dos ratas iban a recibir estos programas en el orden inverso en ese mismo nivel de privación (véase la tabla 2.1 para esquematizar el procedimiento descrito).

De cada fase se seleccionaron los datos de las últimas cinco sesiones para cada rata. En cada una de estas sesiones se registraron los lametones por minuto, así como la tasa de los lametones en los subintervalos de tres segundos en que se dividieron los intervalos entre-pellets. Luego se hizo la media aritmética de los valores de las cinco sesiones, obteniendo un valor medio de los lametones por minuto de la sesión y para los valores de los subintervalos.

<u>Ratas</u>	<u>OT</u>	<u>NºS</u>	<u>DS</u>	<u>NP</u>	<u>TF</u>
1, 2	1	45	30min	80%	30-seg
"	2	25	60min	80%	60-seg
"	3	25	15min	80%	15-seg
"	4	25	30min	80%	30-seg
"	5	20	30min	70%	30-seg
"	6	20	15min	70%	15-seg
"	7	20	60min	70%	60-seg
"	8	20	30min	70%	30-seg
"	9	20	30min	90%	30-seg
"	10	20	60min	90%	60-seg
"	11	20	15min	90%	15-seg
<u>Ratas</u>	<u>OT</u>	<u>NºS</u>	<u>DS</u>	<u>NP</u>	<u>TF</u>
3, 4	1	45	30min	80%	30-seg
"	2	25	15min	80%	15-seg
"	3	25	60min	80%	60-seg
"	4	25	30min	80%	30-seg
"	5	20	30min	90%	30-seg
"	6	20	15min	90%	15-seg
"	7	20	60min	90%	60-seg
"	8	20	30min	90%	30-seg
"	9	20	30min	70%	30-seg
"	10	20	60min	70%	60-seg
"	11	20	15min	70%	15-seg
Rata 4	12	20	30min	70%	120-seg

Tabla 2.1: esquema del procedimiento utilizado. OT: orden temporal de las sucesivas fases. NºS: número de sesiones de la fase. DS: duración de la sesión. NP: nivel de privación. TF: programa de Tiempo Fijo empleado.

2.3. RESULTADOS

Primero describiremos los datos molares, referidos a las tasas de respuesta registradas como media en la sesión, y después nos referiremos a los moleculares, deteniéndonos en analizar aspectos de la distribución polidíptica dentro del intervalo entre-reforzadores.

En la Figura 2.1. está representado, para cada gráfica, en el eje de ordenadas la cantidad de bebida adjuntiva medida en lametones por minuto, y en el eje de abscisas las distintas duraciones de los intervalos entre-comidas de los distintos programas que se utilizaron. En general, se puede apreciar que predominan las funciones lineales que relacionan de forma positiva la frecuencia de reforzamiento y las tasas polidípticas, es decir, de forma que a mayor frecuencia de reforzamiento mayores tasas polidípticas. Salvo para la Rata 4 en el nivel motivacional del 70% y en menor medida para las Ratas 1 y 3 en el nivel del 90%, tenemos que los programas generadores de tasas más altas de polidipsia inducida por programa fueron los de TF 15, 30 y 60-seg en ese orden. Se administró a la Rata 4 en el nivel de privación del 70% una fase adicional de TF 120-seg simplemente para poder observar el efecto de U invertida entre la longitud del intervalo y las tasas de respuesta dada la contraria relación que describía esta función entre los programas y el nivel de tasas. Así, el único caso en el que se registró una clara función bitónica fue la Rata 4 en el nivel de privación del 70%, teniendo su máximo en el programa de TF 60-seg. En el nivel del 90% de privación la Rata 3, y quizá la Rata 1, mostraron algo que podría aproximarse a una función bitónica.

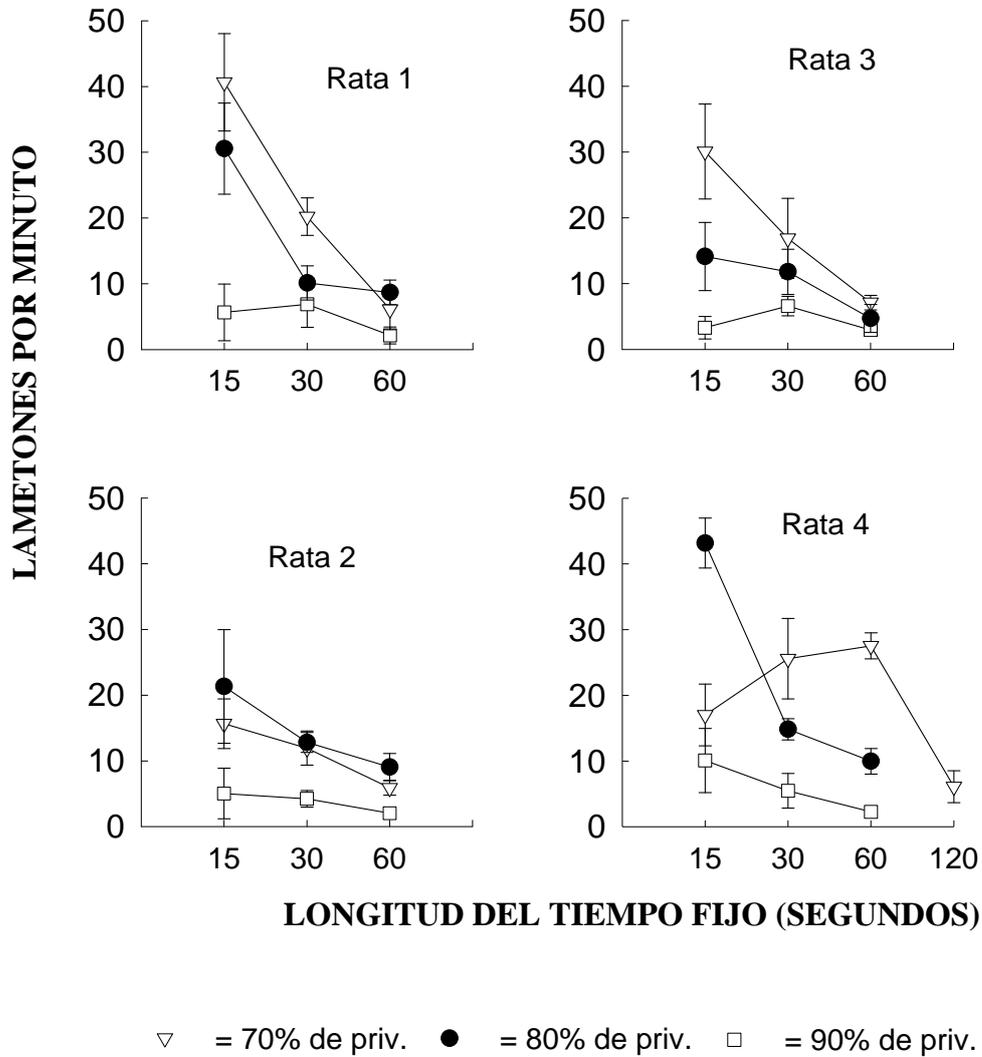


Figura 2.1: Gráficos individuales para cada rata que representan la función definida por la cantidad de polidipsia inducida por programa (medida en lametones por minuto), representada en el eje de ordenadas, y por la longitud del intervalo entre bolitas de comida (determinado por los valores de Tiempo Fijo de 15, 30 y 60-seg), representado en el eje de abscisas, en los distintos niveles de privación (70%, 80% y 90%). Los datos se sacaron de la media de las tasas de bebida de las últimas cinco sesiones de cada fase.

Los datos también muestran otra constante: las tasas polidípsicas en el nivel motivacional más bajo (90%) tienden a ser inferiores para los distintos programas y en todas las ratas en comparación con los otros dos niveles de privación (80% y 70%), no registrándose diferencias tan sistemáticas entre estos últimos niveles motivacionales. Aún así, comparando estos niveles de privación (80% y 70%), los lametones por minuto fueron mayores bajo 70% de privación que bajo el 80% para las Ratas 1 y 3 en TF 15-seg, y para las Ratas 1,3 y 4 en TF 30-seg. Se observó el mismo patrón para la Rata 4 con el programa de TF 60-seg. El lameteo de la Rata 2 no registró diferencias apreciables entre estos dos niveles de privación en las distintas frecuencias de comida. La Rata 4 fue la única que mostró claramente más lametones bajo el 80% de privación que bajo el 70%, y lo hizo exclusivamente en el programa de TF 15-seg (esta tendencia también fue observada en la Rata 2, aunque las diferencias probablemente no fueron significativas).

En las Figuras 2.2., 2.3. y 2.4. se representan las distribuciones individuales para cada rata en los distintos niveles de privación (70%, 80% y 90%) y en los distintos programas de Tiempo Fijo (TF 15, 30 y 60-seg respectivamente). En el eje de abscisas se representa el intervalo entre-pellets dividido en subintervalos de 3 segundos, y en el eje de ordenadas el porcentaje de lametones dados en un subintervalo concreto sobre el total dado en el intervalo entre-pellets. Como puede apreciarse en estas gráficas para las distintas longitudes de intervalo y para los distintos niveles motivacionales, en general se repite la tendencia a que desde el comienzo del intervalo se dé un incremento de las tasas de lametones hasta llegar a un máximo, a partir del cual se produzca un descenso paulatino de las tasas de respuesta. Observando estas gráficas podemos llegar a la conclusión de que en el nivel del 90% de privación las distribuciones tendieron a resultar más aplanadas en comparación con las de los otros niveles de privación. Se puede notar asimismo una tendencia a que el máximo de la distribución se sitúe hacia la derecha, es decir en momentos más tardíos desde la administración del pellet, en

el nivel del 90% de privación con respecto a los otros dos niveles que desde este punto de vista fueron más similares. Así, en las gráficas puede observarse que las distribuciones en los niveles de privación del 80% y 70% fueron similares para la Rata 2 bajo TF 15-seg, TF 30-seg y TF 60-seg, la Rata 3 bajo TF 15-seg y TF 60-seg y la Rata 4 en TF 15-seg. Esta diferencia entre el nivel del 90% y los otros dos resultó ser mucho más marcada en el programa de TF 60-seg que en los de TF 30-seg y TF 15-seg. Haciendo una descripción más general, podemos decir que la tendencia que muestran las gráficas es que al disminuir el grado de privación se desplacen las distribuciones hacia la derecha, sobre todo al comparar el nivel del 90% con los otros dos. Esto sería cierto salvo en la Rata 4 bajo TF 30-seg. Esta tendencia general se refleja para todas las ratas, en mayor o menor grado, bajo el programa de TF 60-seg, programa que, sin embargo, a nivel molar mostró las diferencias más pequeñas para los distintos niveles de privación en la mayoría de las ratas.

Cuando analizamos la posición del máximo al variar la longitud del intervalo, tenemos que para el nivel de privación del 70% éste se situó como media para las cuatro ratas en el subintervalo 2'75, 3 y 3, para los programas de TF 15, 30 y 60-seg, en el nivel de privación del 80% en los subintervalos 2'5, 3'5 y 4'25, y en el del 90% en los subintervalos 3'25, 4'5 y 7 respectivamente. En general podemos destacar dos cosas, primero la oscilación en la posición del máximo al variar la longitud del intervalo es mayor en el nivel del 90%, siendo menor en el nivel de 80% y prácticamente inexistente en el nivel del 70%, y segundo, esta oscilación, cuando se da, su tendencia es a desplazar el máximo hacia la derecha al aumentar la longitud del intervalo.

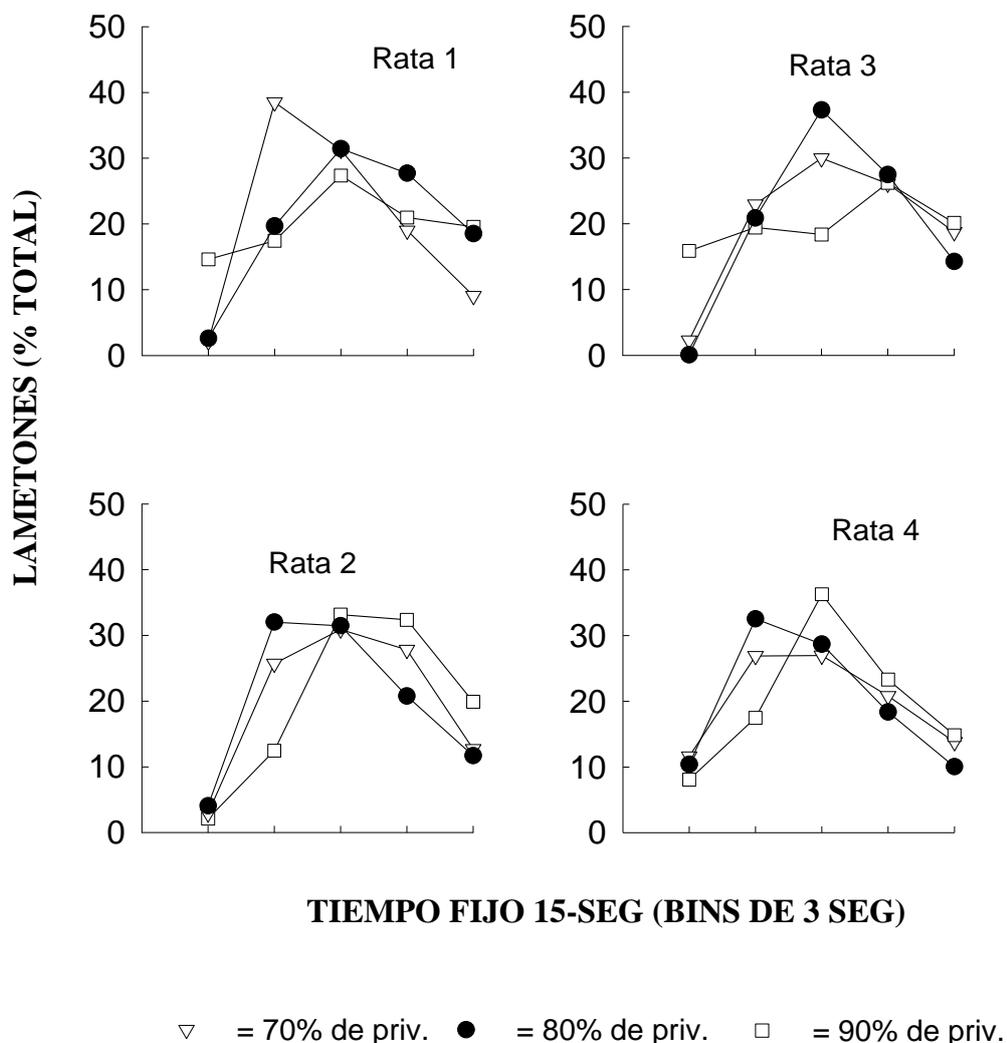


Figura 2.2: Gráficos individuales de cada rata en el programa de tiempo fijo 15-seg para los lametones dados en cada uno de los distintos niveles de privación (70%, 80% y 90%). El eje de abscisas representa el intervalo entre-comidas que ha sido dividido en sucesivos subintervalos de 3 segundos. El eje de ordenadas representa el porcentaje de lametones dados en un subintervalo concreto sobre el total dado en el intervalo entre-pellets. Los valores de los puntos se obtuvieron a partir de la media de las tasas de bebida en los sucesivos subintervalos, tomando los datos de las últimas cinco sesiones de las fases correspondientes.

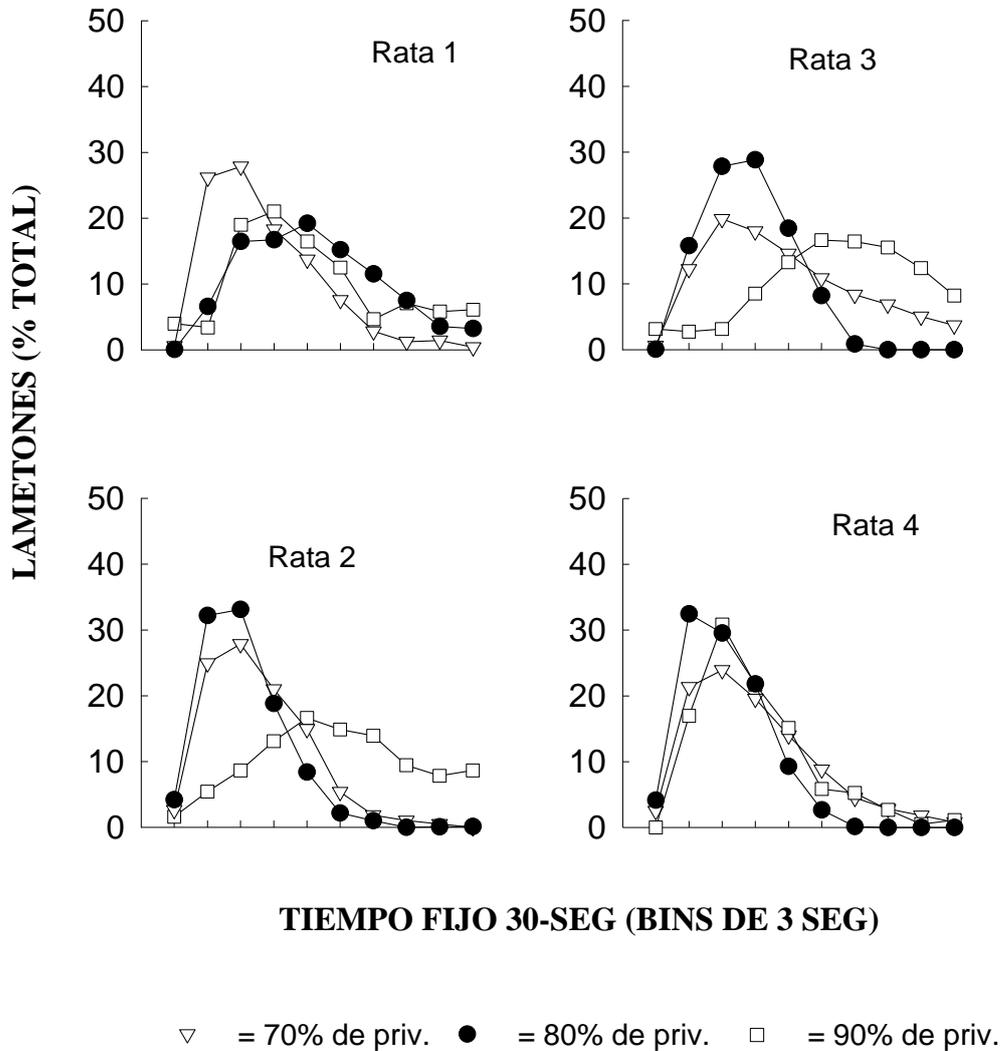
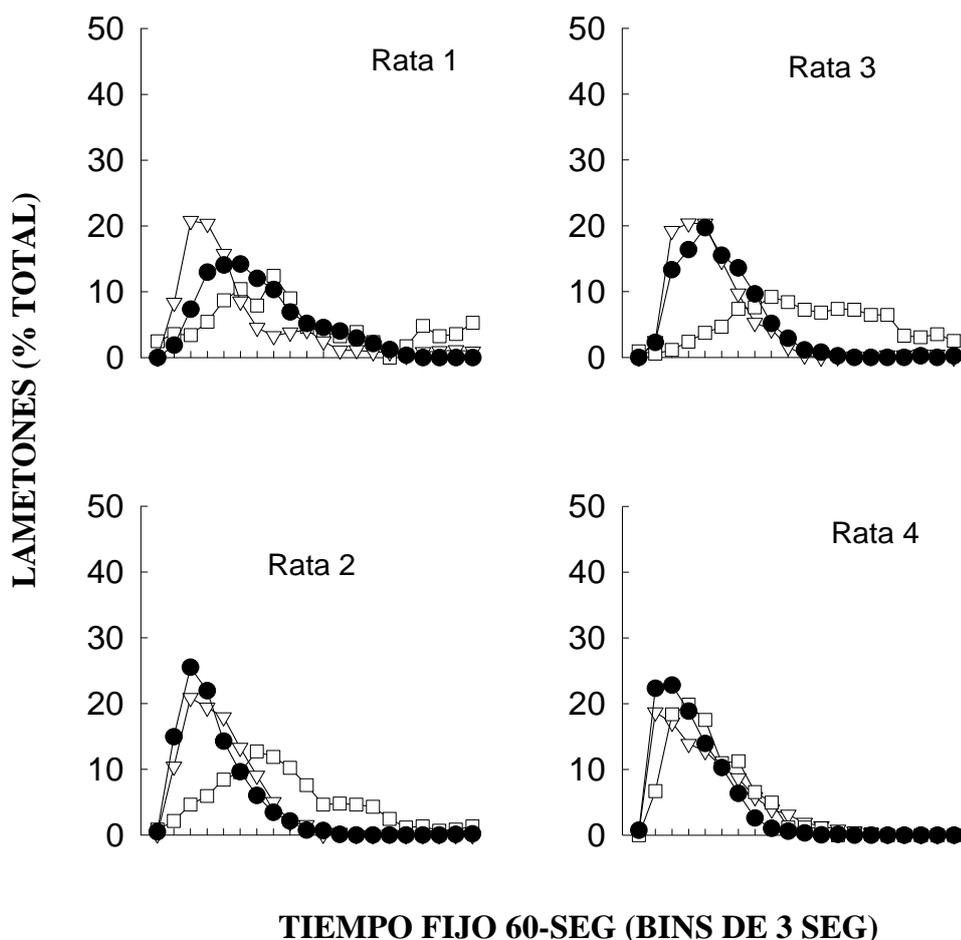


Figura 2.3: Gráficos individuales de cada rata en el programa de tiempo fijo 30-seg para los lametones dados en cada uno de los distintos niveles de privación (70%, 80% y 90%). El eje de abscisas representa el intervalo entre-comidas que ha sido dividido en sucesivos subintervalos de 3 segundos. El eje de ordenadas representa el porcentaje de lametones dados en un subintervalo concreto sobre el total dado en el intervalo entre-pellets. Los valores de los puntos se obtuvieron a partir de la media de las tasas de bebida en los sucesivos subintervalos, tomando los datos de las últimas cinco sesiones de las fases correspondientes.



▽ = 70% de priv. ● = 80% de priv. □ = 90% de priv.

Figura 2.4: Gráficos individuales de cada rata en el programa de tiempo fijo 60-seg para los lametones dados en cada uno de los distintos niveles de privación (70%, 80% y 90%). El eje de abscisas representa el intervalo entre-comidas que ha sido dividido en sucesivos subintervalos de 3 segundos. El eje de ordenadas representa el porcentaje de lametones dados en un subintervalo concreto sobre el total dado en el intervalo entre-pellets. Los valores de los puntos se obtuvieron a partir de la media de las tasas de bebida en los sucesivos subintervalos, tomando los datos de las últimas cinco sesiones de las fases correspondientes.

2.4. DISCUSION

Los objetivos de la presente investigación fueron comprobar como afecta, si es que lo hace, el nivel de privación de comida de la rata (reducción del peso corporal) a la localización del máximo de la distribución polidípica, a la forma de ésta, y al efecto del desplazamiento del máximo al alargar el intervalo entre pellets, y relacionar estos datos con las tasas molares de respuesta. Los resultados, en general, muestran que en el nivel de privación más bajo (90%) el máximo tendió a situarse hacia la derecha con respecto a los otros niveles de privación, pero que este efecto fue más marcado al aumentar la longitud del intervalo entre comidas, produciéndose un mayor desplazamiento del máximo hacia la derecha al aumentar la longitud del intervalo en el nivel de privación más bajo. Además, las distribuciones tendieron a resultar más aplanadas para el nivel de privación más bajo y los datos molares reflejaron tasas de bebida sistemáticamente más bajas para este nivel de privación con respecto a los otros. Al igual que en la descripción de resultados primero discutiremos los datos molares y después atenderemos a los moleculares.

Es interesante recordar aquí que cuando Falk expuso el fenómeno de la polidipsia inducida por programa de inmediato surgieron varias hipótesis para explicarlo. Una de ellas fue formulada por Stein (1964). Este autor propuso que la polidipsia inducida por programa podía ser explicada en base a la sed prandial. La sed prandial es la sed que se produce cuando un animal ingiere un alimento sólido seco como es una bolita de comida, entonces el sujeto para aliviar la sequedad de la boca producida por la ingestión del alimento bebe. Así, la entrega intermitente del alimento seco produciría polidipsia inducida por programa al acumularse el agua bebida tras la ingestión de cada bolita de comida. Esta hipótesis se ha visto rechazada por varias investigaciones experimentales: por ejemplo, Falk (1971)

demostró que la polidipsia inducida por programa ocurre también después de ingerir comida líquida. Aquí vamos a centrarnos en los resultados de nuestro experimento para rechazarla de nuevo. Efectivamente, es interesante remarcar que en nuestro experimento para el nivel de privación del 90% las tasas de bebida siempre fueron más bajas, y en algunas ocasiones de manera muy notable, en comparación con las tasas correspondientes a los niveles de privación del 80% y 70% (véase la Figura 2.1.). Esto ocurrió para todas las ratas y en los distintos programas de reforzamiento utilizados. Además hay que tener en cuenta que todas las ratas consumieron todos los pellets administrados durante la sesión experimental en los distintos niveles de privación (70%, 80% y 90%).

Dicho esto tenemos que señalar que los datos que muestran las diferencias entre el nivel de privación del 90% con respecto a los otros niveles no pueden ser explicados a la luz de la hipótesis de la sed prandial. Si la responsable de la bebida inducida fuera únicamente la sed prandial no tendrían por qué haberse registrado diferencias sistemáticas y significativas entre los distintos niveles de privación, aunque entre los niveles del 70% y 80% no fueron tan claras, entre el nivel del 90% y los anteriores sí que lo fueron, por tanto podemos rechazar una vez más la hipótesis de la sed prandial para explicar la polidipsia inducida por programa.

Por otra parte, en nuestro experimento, al igual que en los demás de la presente Tesis Doctoral, las ratas tuvieron agua "ad libitum". Por tanto, según esta circunstancia, las ratas tampoco beben por privación de agua. Además diversos estudios fisiológicos han demostrado que las ratas no desarrollan polidipsia inducida por programa por necesidad fisiológica de agua (Stricker y Adair, 1966). No deja de resultar interesante que las diferencias en las tasas de bebida entre el nivel de privación del 90% y los otros (80% y 70%) tampoco puedan explicarse desde la necesidad fisiológica de agua. Efectivamente, habida cuenta de que las ratas consumían todos los pellets administrados bajo los distintos programas de tiempo fijo en todos los niveles de privación, la sed fisiológica no puede explicar por qué las tasas de bebida fueron sistemáticamente más bajas en el nivel de

privación del 90% que en los otros niveles, teniendo en cuenta además que las ratas con un mayor nivel de privación de su peso libre ingieren normalmente (bebida no inducida por programa) una menor cantidad de agua (Bolles, 1961), es decir, desarrollan una menor necesidad fisiológica de agua, y que fue precisamente el grupo con mayor grado de privación de comida el que desarrolló mayor grado de bebida adjuntiva.

Si las ratas no beben por sed prandial, ni por sed fisiológica ¿entonces por qué beben? Se ha sugerido que los períodos post-reforzamiento son aversivos, y que los animales podrían ejecutar respuestas que permitan escapar de este tipo de situaciones aversivas que normalmente ocurren en los programas de reforzamiento intermitente. Estas respuestas serían las conductas adjuntivas (Palya, 1993). Coherentemente con esta perspectiva Levine y sus colaboradores (p.ej. Levine y Levine, 1989) argumentan que la conducta adjuntiva se mantiene porque disminuye la ansiedad (medida a través de la cantidad de glucocorticoides en sangre) que produce un programa intermitente de reforzamiento con comida. En situaciones de mayor reducción de peso del animal, la administración de comida resultaría más reforzante y los períodos post-comida, por tanto, más aversivos. En estas situaciones de mayor privación se producirían, como consecuencia, unos niveles mayores de conducta adjuntiva. En consonancia con esta explicación encontramos que en los niveles de reducción de peso del 70% y 80% se desarrolló mayor cantidad de bebida polidíptica que en el nivel del 90%. Aunque estos datos empíricos también podrían apoyar otras hipótesis explicativas como aquella que defiende que la conducta de beber estaría mantenida por la presentación del pellet en el sentido de que la bebida formaría parte de una cadena de conductas que culminaría con la obtención del reforzador. Esta cadena conductual sería reforzada y la bebida formaría parte de ella (Pellón, Flores y Blackman, 1998).

Los datos molares del presente experimento indican, por tanto, que existe una relación entre la pérdida de peso y el nivel en que aparece la polidipsia inducida por programa, en el sentido de que a mayor pérdida de peso mayor cantidad de

bebida polidíptica. Investigaciones previas respaldan esta relación (por ejemplo, Falk, 1969, 1971; Freed y Hymowitz, 1972). Aunque parece que llegando a un determinado nivel de reducción de peso suficiente para producir un buen desarrollo de bebida polidíptica, condiciones de mayor severidad no parecen incrementar en demasía los niveles de bebida adjuntiva (Falk, 1969, 1971). Así, los resultados del presente experimento indican que la cantidad de bebida polidíptica fue parecida en los niveles del 80% y 70% al compararlas con las del 90%.

Por otra parte, sabemos que la polidipsia inducida por programa es función de la duración del intervalo entre-comidas. Si este intervalo es demasiado corto o demasiado largo la bebida adjuntiva disminuye (Falk, 1966b). Así, Flores y Pellón (1995) sometiendo a ratas con un nivel de reducción de su peso del 80%, a los programas de TF 15, 30, 60, 120, 240, 480-seg, y al medir la bebida adjuntiva en lametones por minuto, encontraron que el programa que más bebida polidíptica desarrolló fue el de TF 30-seg, desarrollando los programas de TF 15-seg y TF 60-seg unas tasas intermedias, y los programas de TF 120-seg, 240-seg y 480-seg las tasas más bajas. Las gráficas mostradas en la Figura 2.1., sin embargo, no reflejan fielmente esta función. La tendencia en el nivel de reducción del 80% es a que el programa más polidíptico sea el de TF 15-seg, seguido del de TF 30-seg, siendo el programa menos polidíptico el de TF 60-seg, y en el nivel de reducción del 70% también se registra esta tendencia, excepto para la rata 4 cuyo programa más polidíptico fue el de TF 60-seg. Al intentar dar una explicación a estas diferencias podemos considerar que podrían ser debidas a la diferente historia conductual de las ratas. Como se dijo, las ratas utilizadas en el presente experimento no eran experimentalmente ingenuas, sino que habían sido sometidas en anteriores ocasiones a experimentos con bebida polidíptica con programas de TF 30, 45 y 60-seg. Además, el experimento de Flores y Pellón (1995) fue entre-sujetos, y el presente experimento fue intra-sujetos con reiteradas exposiciones, en diferentes fases, de los programas de TF 15, 30 y 60-seg. Con todo cuando se mide la polidipsia inducida por programa en mililitros de agua

consumida por minuto, un tipo de medición similar a lametones por minuto en el sentido de que relativiza por unidad de tiempo, se encuentra que los programas más polidípsicos suelen tener intervalos con una duración de unos 10 seg (Pellón, 1992), lo que hace conciliar en cierta medida los datos del presente experimento.

Atendiendo a los datos moleculares (véase Figuras 2.2, 2.3. y 2.4.) en general podemos detectar que, en los niveles de reducción del 80% y 70%, la distribución de las tasas de bebida polidípsica sufrió pocos cambios al alargar el intervalo entre-comidas, y la posición del máximo sólo se vio afectada de manera limitada para el nivel del 80%. Las distribuciones, en general, fueron las típicamente esperadas para la polidipsia inducida por programa y fueron similares, por ejemplo, a las encontradas por Flores y Pellón (1997) en un experimento en el que expusieron a ratas, con un nivel de reducción del 80%, a los programas de TF 15, 30 y 60-seg entre otros. Así, resultó similar la localización del máximo de la distribución en el experimento de Flores y Pellón (1997) en los programas de TF 15, 30 y 60-seg, y en el presente experimento para los mismos programas y con el mismo nivel de privación. Los máximos se situaron en los subintervalos de tres segundos 3, 4 y 5, y 2'5, 3'5 y 4'25 respectivamente. Además los datos reflejan que el desplazamiento del máximo al alargar la longitud del intervalo también fue similar. No obstante, las diferencias entre ambos grupos de puntuaciones pudieran ser debidas a factores relacionados con las diferencias individuales de las ratas o con los factores de historia conductual anteriormente mencionados.

Podemos observar, tanto en los resultados del presente experimento para el nivel de privación del 80% como para los datos de Flores y Pellón (1997), que aunque de forma limitada, existe la tendencia al desplazamiento del máximo hacia la derecha al incrementar la longitud del intervalo entre comidas. Esta tendencia también fue encontrada por Rosellini y Burdette (1980) al investigar con ratas privadas al 80% aunque con programas de longitudes más largas (TF 60, 120, 180, 240-seg). Coherentemente con estos resultados, Segal, Oden y Deadwyler (1965a) encontraron que al administrar programas de TF 30, 60, 90, 240 y 480-seg, a ratas con ese mismo nivel de privación, se incrementó latencia

entre la entrega de la bolita de comida y la bebida al aumentar la longitud del intervalo entre-pellets, y Shurtleff, Delamater y Riley (1983) investigando con programas de tiempo aleatorio de 10, 20, 60, 120, 180, 300 y 480 hallaron, apoyando esta misma perspectiva, un desplazamiento de la distribución polidíptica hacia posiciones más alejadas del momento de la administración de la comida conforme los intervalos se iban haciendo más largos. Además en la investigación comentada de Flores y Pellón, aparte de los programas citados también administraron el de TF 120-seg, y encontraron que el máximo se desplazó en este programa hacia la derecha en comparación con el de TF 60-seg. Aún así, no hay que olvidar que los resultados del presente experimento para el nivel de reducción del 80% muestran un desplazamiento limitado e inferior al que reflejan los datos para el nivel del 90%, y que para el nivel del 70% este desplazamiento se mostró prácticamente inexistente, aunque haciendo una revisión de las investigaciones comentadas se halla que el efecto del desplazamiento es más acusado al comparar entre sí intervalos largos, que no cortos como los de 15, 30 y 60-seg utilizados en el presente estudio.

Por tanto, los resultados del presente experimento parecen indicar que cuando en polidipsia inducida por programa el nivel motivacional es bajo la tendencia del desplazamiento del máximo hacia la derecha al alargar el intervalo es mucho más pronunciada que cuando es alto. En este sentido podemos establecer un paralelismo con los resultados y conclusiones a que llegaron Campagnoni, Lawler y Cohen (1985) en su experimento, pudiendo concluir que en este aspecto la polidipsia inducida por programa con un nivel motivacional bajo se comportaría como una conducta parecida a la actividad general, es decir, parecida a una conducta facultativa o no-inducida, mientras que la polidipsia inducida por programa con los niveles motivacionales altos (70% y 80%) se comportaría como ataque inducido por programa en palomas al 75% de su peso libre, es decir, con un desplazamiento, en comparación, mucho menor o no significativo.

Otros datos empíricos avalan este punto de vista, por ejemplo, Campagnoni, Lawler y Cohen (1985) informaron de que la distribución de actividad general fue

más aplanada que la de ataque inducido y que el máximo tendió a estar situado más hacia la derecha, aunque esta diferencia en la localización del máximo entre los dos tipos de conducta fue más marcada a medida que el intervalo utilizado por el programa era más largo. Así, en general la distribución polidíptica con nivel motivacional bajo resultó más aplanada que la del nivel motivacional alto y el máximo de la distribución también tendió a situarse hacia la derecha en comparación con el nivel motivacional alto, siendo esta diferencia también más marcada al hacerse el intervalo más largo. La localización del máximo en ataque inducido en el experimento de Campagnoni, Lawler y Cohen (1985) para el programa de TF 60-seg, con sus palomas que estuvieron al 75% de su peso libre, fue alrededor de 7'5 seg. Es interesante señalar que esta localización fue similar a la de la polidipsia inducida por programa en el presente experimento con las ratas al 70% de su peso libre y en el mismo programa de Tiempo Fijo. Esta localización correspondió en ambos casos al subintervalo tercero para subintervalos de tres segundos, mientras que la actividad general y la bebida adjuntiva con el nivel motivacional más bajo se situaron en posiciones posteriores.

Aparte, los datos molares indican que la polidipsia inducida por programa con nivel motivacional bajo tuvo siempre tasas más bajas, coherentemente con lo encontrado por otros autores (Falk, 1969; Freed y Hymowitz 1972), acercándose de esta forma a las conductas facultativas o no-inducidas, que tienen por característica su falta de excesividad (Staddon, 1977; Pellón, 1990), como la actividad general de la investigación de Campagnoni, Lawler y Cohen. Así, en general, todas estas características aproximarían la polidipsia inducida por programa con nivel motivacional bajo a las conductas facultativas.

Una explicación de la polidipsia inducida por programa, y de las conductas adjuntivas inducidas por programa en general, que es compatible con la perspectiva de Palya (1993) y de Levine y Levine (1989) es la de Rosellini y Burdette (1980). El modelo explicativo de estos autores se basa en la teoría del proceso oponente de Solomon y Corbit (1974) (véase apartado 1.9.1.). Según este

modelo, el proceso primario o proceso "a" se desencadenaría como consecuencia de la administración de la bolita de comida y tendría un signo afectivo positivo, como podemos suponer de la situación de entregar comida a un animal hambriento, mientras que el proceso oponente o proceso "b" tendría un carácter emocional contrario (ansiedad, malestar) que se manifestaría cuando la bolita de comida ya ha sido consumida (período post-pellet). Pensamos, entonces, que este último proceso sería reducido o mitigado mediante la ejecución de las respuestas de lameteo polidíptico. Rosellini y Burdette (1980) nos señalan que si el programa de reforzamiento intermitente posee unos intervalos demasiado largos, el programa pierde capacidad aversiva o ansiógena por una dificultad en el fortalecimiento del proceso oponente debido a la baja frecuencia de presentación del reforzador, generando este programa, por tanto, menor nivel de polidipsia inducida por programa. Así, en el experimento de Flores y Pellón (1997), al producir bebida adjuntiva bajo programas con intervalos de 15, 30, 60 y 120 segundos en ratas al 80% de su peso libre, observaron que mientras que la ingestión de agua desarrollada en los tres primeros tipos de programas fue excesiva, en el de 120 en cambio no lo fue. También observaron que mientras que la oscilación del máximo fue pequeña para los tres primeros programas, fue mayor al pasar al de 120 segundos, situándose en este último programa el máximo de la distribución bastante más a la derecha, y haciéndose la distribución más aplanada, lo que les hizo pensar que quizá en este caso pudiera tratarse de un tipo de conducta más cercana a las denominadas como facultativas (Flores, Lamas y Pellón, 1995). Aquí también podemos encontrar una analogía entre la bebida adjuntiva desarrollada con los programas de 120 segundos del experimento de Flores y Pellón (1997) y la bebida adjuntiva con el nivel motivacional bajo del presente experimento, ya que en esta condición, en general, el máximo tendió a situarse hacia la derecha, las distribuciones resultaron más aplanadas y las tasas de bebida menores en comparación con los otros niveles motivacionales.

Según el modelo de Rosellini y Burdette (1980), para manipular la capacidad

de fortalecimiento del proceso oponente de una situación de reforzamiento intermitente no sólo se puede variar la longitud de los intervalos, sino también el nivel de privación de los animales y con ello la motivación por el reforzador comida. Así, si disminuimos el nivel motivacional por el reforzador actuamos reduciendo la intensidad del proceso primario y, por consiguiente, también la del proceso oponente. De esta manera podemos conseguir que la capacidad aversiva o ansiógena del programa se reduzca así como la motivación para realizar la conducta polidíptica ya que ésta sería mitigadora de este estado de signo afectivo negativo, conducta que, por tanto, disminuiría. Podríamos hablar, por tanto, de dos métodos diferentes para obtener un mismo efecto: la pérdida de la capacidad aversiva o ansiógena de la situación de reforzamiento intermitente. En el presente experimento se manipuló el nivel motivacional encontrando que cuando éste es bajo la bebida adjuntiva adquiere unas características que la acercan a las de una conducta facultativa. Así pues, se produjeron unos resultados coherentes con los encontrados por Flores y Pellón (1997) al alargar el intervalo hasta 120 seg. Por tanto, se puede concluir que cuando reducimos la capacidad aversiva o ansiógena de la situación de reforzamiento intermitente, ya sea manipulando la longitud del intervalo o el nivel motivacional de los animales, se obtienen unos efectos semejantes sobre la polidipsia inducida por programa. Además, los resultados experimentales que indican que conforme se va produciendo el desarrollo gradual de la polidipsia inducida por programa la latencia comida-bebida disminuye (Keehn y Stoyanov, 1986) y ésta va adquiriendo su típica localización post-pellet (Schaeffer y Salzberg, 1973), también encajaría con esta perspectiva ya que en las fases iniciales del entrenamiento, debido a la todavía escasa experiencia del organismo con el programa de reforzamiento intermitente, el proceso oponente no tendría todavía el suficiente fortalecimiento. Debido a esto la capacidad aversiva o ansiógena del programa sería menor y, por tanto, también menor el desarrollo de la polidipsia inducida por programa cuya distribución tendría características similares a las de las conductas facultativas. Estos resultados parecen indicar la existencia de un proceso subyacente común en los distintos casos (menor

fortaleza del proceso oponente) que tendría un efecto conductual similar (acercamiento a las características de las conductas facultativas) y apoyaría la explicación de la polidipsia inducida por programa como conducta ansiolítica o mitigadora de estados aversivos.

Podríamos plantearnos la pregunta de porqué cuando la situación aversiva o ansiógena del programa de reforzamiento intermitente es menor se producen estos efectos, es decir, una mayor tendencia a la localización del máximo hacia la derecha y una mayor oscilación de éste al alargar el intervalo. Es evidente que cuando una rata se encuentra en, por ejemplo, un corredor o un laberinto, con el que ya tiene experiencia y en cuya caja meta hay comida, cuando ésta está menos hambrienta uno de los efectos que se encuentra es que la latencia de llegada a la caja meta aumenta (Hull, 1943). Así podemos sugerir que si la situación de reforzamiento intermitente es más aversiva o ansiógena, ya sea por una causa o por otra, el animal estaría más motivado para dar la respuesta ansiolítica o mitigadora de estados aversivos. Este aumento en la motivación disminuiría entonces la latencia para dar las tasas de esta respuesta e influiría en una localización del máximo más temprana o apresurada, implicando una localización menos errática e influenciada por la duración del intervalo, así como unas tasas de respuesta más altas. Se podría sugerir incluso que también ésta sería la causa de las características de las conductas facultativas o no-inducidas, ya que podría suceder que estas conductas pudieran tener, por las circunstancias que fueran, una menor capacidad ansiolítica o mitigadora de estados aversivos y que entonces el organismo no estuviera tan motivado a realizarlas en el contexto de reforzamiento intermitente.

Por último, haciendo otra comparación entre datos molares y moleculares, y exceptuando a la rata 4, podemos darnos cuenta de que a la hora de comparar los distintos niveles de privación, si consideramos los datos molares, las diferencias son mayores cuanto más corto es el intervalo entre-comidas, y si consideramos los datos moleculares, las diferencias en la posición del máximo de la distribución son mayores cuando el intervalo es mayor. Por tanto, podemos decir que estas dos

formas diferentes de aproximarse al análisis de la bebida adjuntiva, a la hora de ser sensibles al nivel de privación, podrían interactuar de forma opuesta al alargar el intervalo entre-comidas.

CAPITULO 3

CASTIGO DE LA POLIDIPSIA INDUCIDA POR PROGRAMA MEDIANTE DEMORAS EN LA PRESENTACION DE LA COMIDA DEPENDIENTES DE LOS LAMETONES CON DIFERENTES FRECUENCIAS DE REFORZAMIENTO.

3.1.INTRODUCCION

Falk (1961) encontró que ratas privadas de comida expuestas a un programa de intervalo variable (IV 1-min) de reforzamiento con bolitas de comida bebieron excesivas cantidades de agua concurrentemente con su ejecución en la tarea operante. Esta conducta es inusual porque las ratas no fueron privadas de agua y no se programó ninguna contingencia entre su bebida y la entrega de comida. Falk (1971) sugirió que esta polidipsia inducida por programa era el prototipo de una clase de conductas denominada "conductas adjuntivas", que serían diferentes de las conductas operantes. La cantidad de conducta inducida por programa está relacionada con los parámetros que definen el reforzamiento con comida, tales como su magnitud o cualidad, la tasa de presentación de la comida, o el nivel de privación de comida del animal (Wetherington, 1982; Reid y Staddon, 1990; Pellón, 1992).

Actualmente hay considerable evidencia que muestra que la tasa de polidipsia inducida por programa es sensible a consecuencias ambientales programadas sobre los lametones de las ratas, de un modo similar a como le sucede al reforzamiento con comida por la presión de una palanca en ratas. Por ejemplo, Bond, Blackman y Scruton (1973) informaron que la polidipsia inducida por programa podía ser reducida mediante un procedimiento de castigo en el cual los lametones producían descargas eléctricas. Pellón y Blackman (1987) mostraron que la polidipsia inducida por programa podía ser fehacientemente suprimida por demoras en la presentación de la comida (véase también Flory y Lickfett, 1974; Lamas y Pellón, 1995a). Reberg (1980) observó que la polidipsia inducida por programa era incrementada cuando los lametones producían comida extra y reducida cuando la comida extra era dependiente del no lameteo. Estas semejanzas funcionales entre las pautas de conducta adjuntiva y operante suponen consideraciones importantes para una adecuada explicación de la conducta inducida por programa.

Los estudios de Pellón y Blackman (1987) fueron los primeros en demostrar convincentemente un efecto de castigo negativo sobre la polidipsia inducida por programa. La polidipsia inducida por un programa de tiempo fijo (TF) 1-min de presentación de bolitas de comida (en el cual no son requeridas respuestas operantes para conseguir la entrega de la comida) fue castigada mediante demoras señaladas y no señaladas de 10-seg en la entrega de la comida dependientes de los lametones. La supresión de la polidipsia inducida por programa fue más marcada y mejor modulada cuando las demoras fueron señaladas.

La literatura sobre los efectos de las demoras dependientes de los lametones como castigadoras de la polidipsia inducida por programa continua, sin embargo, siendo contradictoria. Las primeras investigaciones sugerían una relativa insensibilidad de la polidipsia inducida por programa a ser reducida o eliminada mediante demoras en la presentación de la comida. Falk (1964) informó que la polidipsia inducida por un programa de IV 1-min de reforzamiento con comida no fue eliminada ni tampoco reducida mediante la imposición de una

contingencia que establecía una demora en la presentación de la comida de al menos 15 seg desde el último lametón. Hawkins, Schrot, Githens, y Everett (1972) informaron que la bebida inducida por un programa de TF 1-min de entrega de comida tampoco fue reducida mediante demoras dependientes de los lametones con una duración de 4 o 5 min. Estos estudios establecieron contingencias particulares entre los lametones y la entrega de comida en el sentido de que las demoras en la presentación de la comida no fueron iniciadas por todos los lametones. En el estudio de Falk, las demoras en la entrega de comida fueron producidas solamente por lametones que ocurrían en los últimos 15 seg del intervalo entre-reforzadores; en el estudio de Hawkins y col., las demoras ocurrían solamente después de la primera "bebida" (definida como cinco lametones) en cada intervalo entre-reforzadores.

Flory y Lickfett (1974) también informaron que la polidipsia inducida por programa es relativamente resistente a los efectos de las demoras en el reforzamiento dependientes de los lametones. Encontraron que la polidipsia inducida por programa de las ratas nunca era eliminada, si bien fue sistemáticamente reducida. En sus investigaciones la duración de los tiempos fuera contingentes con los lametones en un programa de intervalo fijo (IF 1-min) fué incrementada a través de cuatro valores desde 10 seg hasta 80 seg. Durante estos períodos, se retiraba la palanca de la respuesta operante del espacio de prueba experimental y se paraba el reloj que controlaba el programa de IF. Con períodos de 80-seg de tal retirada de palanca la bebida se redujo consistentemente, y con períodos de 40-seg y 20-seg se redujo en algunos animales. De forma similar, Keehn y Stoyanov (1983) informaron de una supresión en la consumición del agua cuando la comida estaba disponible solamente después de 50 seg ó 60 seg desde el último lametón, una contingencia mediante la cual los lametones que ocurrían tarde en el intervalo entre-reforzadores se castigarían con más probabilidad.

Cuando las demoras en el reforzamiento dependientes de los lametones se introducen desde el principio de un experimento, esencialmente se ha informado

de resultados similares a como con la polidipsia inducida por programa previamente estabilizada; sin embargo, el desarrollo de la polidipsia inducida por programa se ha mostrado más atenuado con demoras no señaladas que con demoras señaladas (p.ej., Moran y Rudolph, 1980; Pellón y Blackman, 1991; Lamas y Pellón, 1995a, 1997).

Los efectos de las demoras en el reforzamiento dependientes de los lametones sobre la adquisición y mantenimiento de la polidipsia inducida por programa aparecen como directamente proporcionales a la duración de la demora (Flory y Lickfett, 1974; Moran y Rudolph, 1980; Lamas y Pellón, 1995a;). Tal conclusión viene derivada de estudios en los cuales diferentes valores de demora eran superpuestos sobre un programa de intervalo de un valor fijo. Sin embargo, quedaba por investigar la posibilidad de que un valor fijo en la demora pudiera tener efectos diferenciales sobre programas de intervalo de diferentes valores. Este es el propósito del presente experimento.

Se privó a las ratas de comida para mantenerlas al 80% de su peso libre y entonces fueron expuestas a un programa múltiple TF 60-seg TF 18-seg de presentación de comida. Todas las ratas desarrollaron polidipsia inducida por programa en ambos componentes. Cada lametón entonces inició demoras de 3-, 6-, 9-, ó 18-seg en la entrega de la próxima bolita de comida en diferentes fases del experimento, para determinar el grado de castigo sobre la bebida inducida por programa como una función de los diferentes valores de demora. Las demoras dependientes de los lametones se señalaron mediante el apagón de las luces de la cámara experimental.

3.2.MATERIAL Y METODO

Se utilizaron tres ratas Wistar macho experimentalmente ingenuas. Fueron

provistas por IFA-CREDO (Lyon, France), y tenían aproximadamente 100 días de edad al comienzo del experimento. Estuvieron alojadas individualmente en una habitación controlada ambientalmente (22°C de temperatura, 60% de humedad relativa, y ciclos de luz/oscuridad de 8 a.m./8 p.m.). Se redujo gradualmente el peso de las ratas mediante una alimentación controlada hasta el 80% de sus pesos libres previamente determinados que fueron de 479, 485 y 490 gr. Se mantuvo a cada animal en su peso específico mediante su pesada antes de comenzar cada sesión experimental y el cálculo de la cantidad de comida a administrar después de cada sesión añadida a la que ya se administró durante la sesión experimental; este suplemento se dio como mínimo 15 min después de la finalización de cada sesión. El agua siempre estuvo disponible en las jaulas hogar de los sujetos.

3.2.1. APARATOS

Se utilizaron tres jaulas experimentales idénticas y con las mismas características que las del experimento anterior.

3.2.2. PROCEDIMIENTO

Cuando el peso de cada rata se estabilizó al 80% de su peso libre, fueron expuestas a una prueba de línea de base de ingestión de agua en sus jaulas hogar. En dos días sucesivos, se entregaron 40 bolitas de comida juntas en un platillo, y se midió el volumen de agua consumido durante los siguientes 26 minutos. Este procedimiento proporcionó una línea de base del agua tomada para la bebida asociada con la cantidad de comida que se entregaría intermitentemente en las

siguientes sesiones experimentales (Pellón y Blackman, 1987).

Entonces se adaptó a las ratas a las jaulas experimentales mediante su exposición a una sesión de 26 min durante la cual no hubo contingencias experimentales: se pusieron 20 bolitas de comida de 45 mg en el comedero, se encendieron las luces de las jaulas durante la sesión, y se puso la ventilación, pero no fueron instaladas las botellas para la bebida.

Después de esto a las ratas se les administró diariamente una sesión experimental de 26 min. Antes de cada sesión se vaciaban las botellas de las jaulas experimentales, se rellenaban con 100 ml de agua fresca del grifo, y se volvían a colocar como se describió anteriormente. Las luces de la jaula se encendían al comienzo de cada sesión y se apagaban al final de las mismas.

En la primera fase del experimento (A), las ratas fueron expuestas a sesenta sesiones de 26 min en las que se entregaban bolitas de comida de 45 mg independientemente de la conducta de las ratas en intervalos regulares de 60 (TF 60-seg) ó 18 seg (TF 18-seg). Los programas de TF se alternaron dentro de una sesión como en un programa múltiple con dos componentes: el de TF 60-seg y el de TF 18-seg. En una sesión el componente de TF 60-seg duró en total 20 min y se presentó dividido en dos bloques de 10 min. El componente de TF 18-seg duró en total 6 min, dividido a su vez en dos bloques de 3 min. La secuencia fue la misma para un animal dado durante todo el experimento pero balanceada a través de los distintos animales. Se encendió un tono durante el tiempo en el que estuvo funcionando el programa de TF 60-seg, y se apagó durante el tiempo en el que ahora funcionaba el programa de TF 18-seg. La duración de los componentes se calculó para permitir la entrega de diez bolitas de comida cada vez que un bloque era presentado. Los bloques fueron separados mediante un tiempo fuera de 10 seg en el que se apagaron las luces. El número de lametones en el pitorro y el número de intervalos entre-reforzadores con al menos un lametón se registraron separadamente en los dos componentes cada sesión. También se midió en cada sesión el volumen total de agua consumida (ml).

En la segunda fase del experimento (B) el programa múltiple TF 60-seg TF

18-seg continuó operando, pero ahora cada lametón hecho por una rata en cualquiera de los dos componentes iniciaba una demora de 3 seg en la entrega de la próxima bolita de comida para esa rata. Además esta demora fue acompañada por un apagón. Cada lametón dado durante una de estas demoras las reiniciaba. Cuando no ocurrían lametones durante 3 seg, las luces de la jaula se encendían y el programa de TF se reanudaba en el punto en el que se había quedado interrumpido. Diariamente la duración de las sesiones, componentes y bloques fue la misma que durante la fase A. La fase B duró 30 sesiones, y los datos se recogieron como en la primera fase del experimento. Además, también se registró el número de bolitas de comida presentadas para cada rata por componente y por sesión.

El procedimiento previamente usado en la fase A se reinsertó entonces añadiéndose 10 sesiones; así, por tanto, la entrega de las bolitas de comida volvía a depender únicamente de los programas de TF 60-seg o TF 18-seg, y las luces de las jaulas iban a estar continuamente encendidas.

La tercera fase (C) fue idéntica a la B excepto por la duración de las demoras señaladas iniciadas por los lametones de las ratas. Una demora de 9 seg se hizo contingente con los lametones de las Ratas 1 y 2 durante el componente de TF 60-seg, pero no hubo demoras por los lametones de estas dos ratas durante el componente de TF 18-seg. Cada lametón hecho por la Rata 3, sin embargo, inició una demora de 6-seg en la entrega de la siguiente bolita de comida en ambos programas de TF 60-seg y de TF 18-seg. La fase C continuó durante 30 sesiones con las Ratas 1 y 2, y durante 10 sesiones con la Rata 3. Los datos fueron registrados como se describió previamente.

A la Rata 3 se le administraron además dos fases experimentales adicionales. Durante diez sesiones se reinstauró de nuevo el procedimiento usado en la fase A. Una vez finalizadas las diez sesiones, cada lametón durante el componente de TF 60-seg inició una demora señalada de 18 seg en la entrega de la siguiente bolita de comida (fase D) pero no se agregó contingencia a los lametones ocurridos durante el componente de TF 18-seg. Los datos continuaron siendo registrados

como anteriormente.

3.3.RESULTADOS

Las tres ratas desarrollaron patrones consistentes de conducta durante la primera fase del experimento (fase A): consumieron las bolitas de comida inmediatamente de ser entregadas y entonces lamieron y bebieron el agua del pitorro. Todas las ratas bebieron mucha más agua en cada una de las últimas sesiones de la fase A que en las pruebas de comida masiva en sus jaulas hogar que se hicieron antes de que empezaran las sesiones experimentales. La cantidad medida de agua bebida durante las pruebas de comida masiva fue de 3.7, 3.7 y 2.2 ml para las Ratas de la 1 a la 3 respectivamente. La medida de la consumición del agua durante las últimas cinco sesiones de la fase A fue de 12.2 ml para la Rata 1, 17.8 ml para la Rata 2, y de 25.9 ml para la Rata 3. Esta bebida excesiva indicó el desarrollo de polidipsia inducida por programa en todas las ratas, alcanzando niveles de consumo de agua que pueden ser considerados como polidipsia (cf. Stein, 1964).

La Tabla 3.1. resume la media de los lametones por minuto obtenidos de cada rata en las últimas cinco sesiones de cada fase A del experimento, en las que no se presentaron demoras en la presentación de las bolitas de comida. Se calcularon estos datos para cada componente separadamente, dividiéndose el número de lametones realizados en una sesión por veinte o por seis para los componentes de TF 60-seg o de TF 18-seg respectivamente. Las tasas de lametones fueron entre dos y cinco veces mayores durante el programa de TF 18-seg que durante el programa de TF 60-seg al final de la primera fase (sesiones 56-60), reflejando una mayor polidipsia inducida por programa con el programa de mayor frecuencia en la comida. Estas diferencias en la tasa de lametones se mantuvieron en todas las

fases que quedaron sin demoras (repeticiones de la fase A). Esto también puede ser visto como una prueba de que la línea de base de los lametones era comparable para cada rata a lo largo del experimento, y que por tanto no fue muy afectada por los tratamientos interpolados con las demoras. En algún caso, se observaron reducciones no significativas en los lametones por minuto desde la primera fase experimental hasta posteriores fases sin demora.

	SESIONES 56-60		SESIONES 96-100		SESIONES 116-120	
	TF 60-seg	TF 18-seg	TF 60-seg	TF 18-seg	TF 60-seg	TF 18-seg
Rata 1	12.75 \pm 3.03	66.80 \pm 9.32	15.30 \pm 4.18	70.70 \pm 13.18	---	---
Rata 2	33.30 \pm 7.84	110.67 \pm 5.19	53.25 \pm 1.67	120.93 \pm 7.04	---	---
Rata 3	39.61 \pm 4.15	91.20 \pm 8.16	56.29 \pm 10.38	121.97 \pm 10.37	35.92 \pm 12.04	80.03 \pm 21.88

TABLA 3.1. Media de los lametones por minuto durante las últimas cinco sesiones de cada fase en las que no se presentaron las demoras.

La Figura 3.1. muestra el número medio de lametones por minuto en cada una de las últimas cinco sesiones de las fases con demoras, representados como el porcentaje de cambio con respecto a las líneas base de tasas de respuesta (véase la Tabla 3.1). Esta medida se calculó individualmente para cada rata, dividiendo la tasa de lametones de algunas de las sesiones con demoras por la tasa media de lametones de la línea base sin demoras previa y entonces multiplicando el resultado por cien. El panel de la izquierda indica para cada rata el efecto del procedimiento de la demora señalada de 3 seg introducido en la fase B. Los lametones por minuto se redujeron en las Ratas 1 y 2 durante el componente de TF 18-seg (círculos blancos), pero la polidipsia inducida por programa no se abolió completamente. La Rata 1 redujo por término medio sobre un 20% de los lametones por minuto con respecto a la ausencia de contingencia de demora, y el decremento en la Rata 2 fue por término medio sobre un 65% con respecto a la tasa previa. Sin embargo, las demoras de 3 seg dependientes de los lametones no

fueron lo suficientemente fehacientes para reducir los lametones de las tres ratas en el componente de TF 60-seg (círculos negros), ni los de la Rata 3 en el componente de TF 18-seg.

La Figura 3.1. también muestra los efectos de demoras de más larga duración sobre la tasa de lametones. Con el programa de TF 60-seg, y cuando las demoras señaladas fueron de 9 seg (fase C), las Ratas 1 y 2 exhibieron puntuaciones mucho menores que las que tuvieron previamente con las demoras de 3 seg en el mismo programa. La reducción promedio en los lametones por minuto fue cercana a los niveles de 45% y 60% sobre las tasas de control para las Ratas 1 y 2 respectivamente. Estos niveles de supresión fueron comparables a los observados con las demoras de 3 seg en el programa de TF 18-seg.

Se encontraron resultados similares con la Rata 3, pero con demoras más largas que aquellas requeridas para suprimir la polidipsia inducida por programa en las Ratas 1 y 2. En la fase C cuando se iniciaron demoras de 6 seg por los lametones de la Rata 3 (panel medio de la zona inferior de la Figura 3.1.), la reducción en los lametones por minuto fue proporcionalmente mayor durante el programa de TF 18-seg. Esta se colocó en promedio cerca del 70% de la tasa de respuestas precedente (círculos blancos), mientras que no hubo reducciones significativas en la tasa de lametones en el programa de TF 60-seg (círculos negros). En la fase D, y cuando cada lametón que daba la Rata 3 producía demoras señaladas de 18-seg en la entrega de las bolitas de comida durante el programa de TF 60-seg (panel inferior derecho de la Figura 3.1.), se obtuvo una reducción promedio cercana al 70% de las tasas de control (línea base conductual precedente) en los lametones por minuto. Esta supresión fue similar a la observada en la misma rata con la demora de 6 seg contingente a los lametones durante el programa de TF 18-seg. Sin embargo, las demoras dependientes de los lametones no fueron suficientes en ningún valor como para cesar por completo el lameteo de la Rata 3.

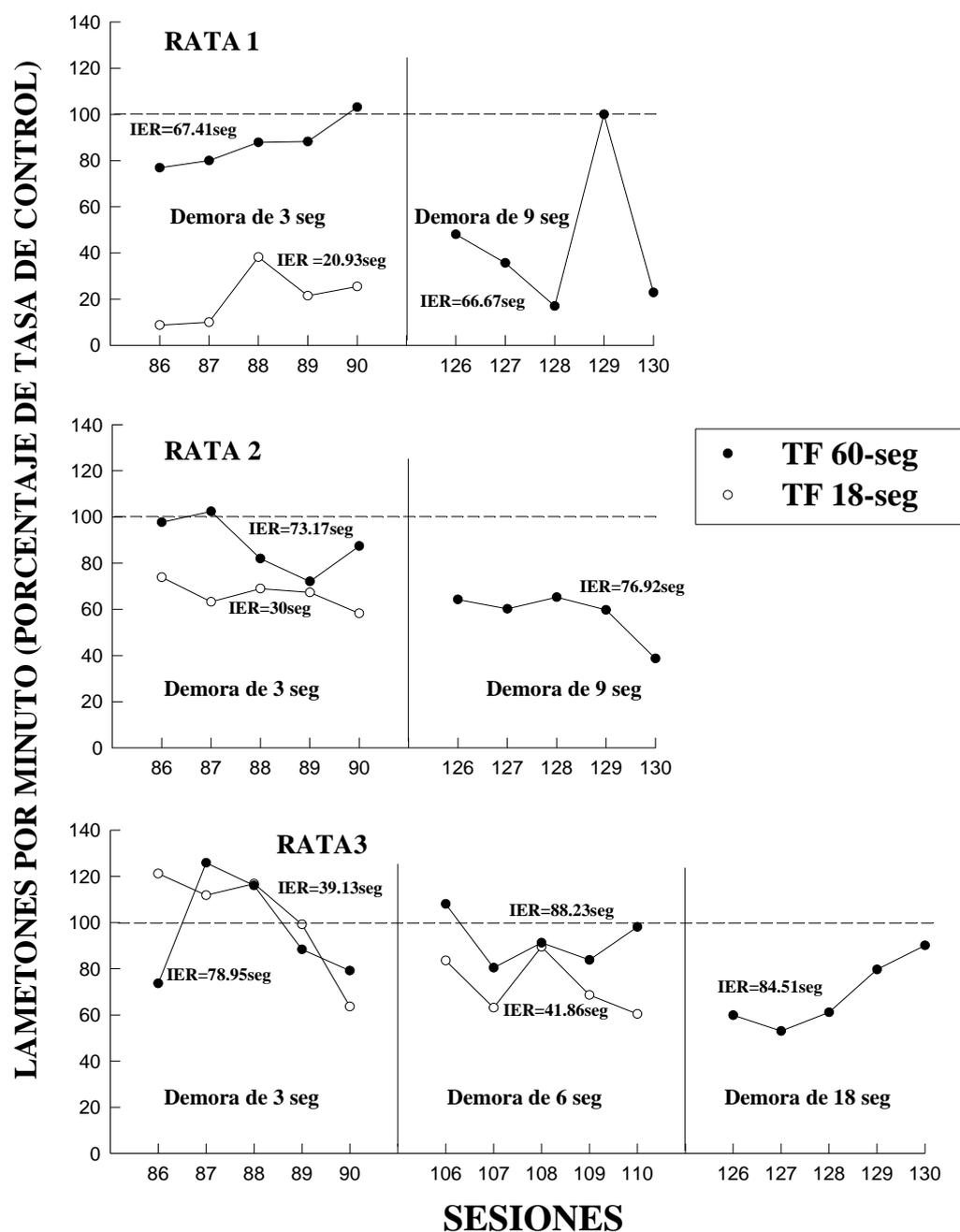


Figura 3.1: Medias de los lametones por minuto (\pm SD) de cada rata para cada una de las últimas cinco sesiones de las fases con demoras señaladas en la entrega de comida dependientes de los lametones. Estas medias se transformaron en porcentajes de las tasas de control (véase el texto).

IER= Longitud del intervalo entre-reforzadores dado en segundos.

Finalmente, la Figura 3.1. incluye la duración media de los intervalos entre-reforzadores de las últimas cinco sesiones en cada una de las condiciones de demoras dependientes de los lametones. En todos los casos la tasa de entrega de comida decreció en comparación con el valor nominal de las sesiones de control. Estos cambios no fueron muy sustanciales para la Rata 1, pero fueron más evidentes para la Rata 2 y en particular para la Rata 3. Sin embargo, cada rata en cada componente mostró intervalos entre-reforzadores muy similares a través de las fases del experimento a pesar de las diferentes duraciones de las demoras.

Para cada rata en cada sesión, el número de intervalos entre-reforzadores con al menos un lametón en cualquier componente se dividió por veinte y el resultado entonces se multiplicó por 100, en orden a calcular el porcentaje de intervalos entre-reforzadores con al menos un lametón. Un resumen de los resultados con esta medida para las últimas cinco sesiones en todas las fases sin demoras se presenta en la Tabla 3.2. Al final de la primera fase del experimento (sesiones 56-60) todos los animales vinieron a lamer durante casi todos los intervalos entre-reforzadores, excepto la Rata 1 durante el componente de TF 60-seg que lamió aproximadamente en el 55% de los intervalos. Con la excepción de esta rata, por tanto, no hubo diferencias entre los componentes de TF 60-seg y TF 18-seg en este sentido. Estos resultados indican que la medida del porcentaje de intervalos entre-reforzadores con al menos un lametón fue menos sensible a las diferencias en la frecuencia de la comida que la medida de los lametones por minuto. La línea de base de respuestas generalmente no se alteró a través del curso del experimento, excepto por un decremento en la Rata 3 durante la última presentación del programa de TF 60-seg sin presentación de demoras (sesiones 116-120).

Castigo de la polidipsia inducida por programa mediante demoras en la presentación de la comida dependientes de los lametones con diferentes frecuencias de reforzamiento

	<u>SESIONES 56-60</u>		<u>SESIONES 96-100</u>		<u>SESIONES 116-120</u>	
	<u>TF 60-seg</u>	<u>TF 18-seg</u>	<u>TF 60-seg</u>	<u>TF 18-seg</u>	<u>TF 60-seg</u>	<u>TF 18-seg</u>
Rata 1	54 <u>+6.6</u>	85 <u>+5.5</u>	54 <u>+11.6</u>	75 <u>+5.5</u>	---	---
Rata 2	95 <u>+7.7</u>	95 <u>+3.2</u>	97 <u>+4.0</u>	89 <u>+3.7</u>	---	---
Rata 3	96 <u>+3.7</u>	98 <u>+2.4</u>	96 <u>+5.8</u>	94 <u>+5.8</u>	74 <u>+5.8</u>	90 <u>+8.4</u>

TABLA 3.2. Media del porcentaje de intervalos entre-reforzadores con al menos un lametón durante las cinco últimas sesiones de cada fase en las que no se presentaron las demoras.

La Figura 3.2. representa el porcentaje de intervalos entre-reforzadores con al menos un lametón ocurrido para cada una de las cinco últimas sesiones en las fases con demoras, calculado como el porcentaje de cambio con respecto a sus correspondientes líneas base conductuales para cada rata individualmente (véase la Tabla 3.2). Esta medida fue obtenida como en la Figura 3.1. El patrón de resultados de la Rata 1 es en general similar al que hemos visto en la Figura 3.1. para la medida de lametones por minuto. La Rata 1, por tanto, lamió en un menor número de intervalos de 18 seg cuando había demoras señaladas de 3 seg (círculos blancos), y en un menor número de los intervalos de 60 seg cuando las demoras señaladas eran de 9 seg (círculos negros). Estos datos fueron en promedio el 25% y el 45% del porcentaje de intervalos que incluye los lametones en condiciones de control. No se observaron cambios apreciables en esta medida para la Rata 1 al introducir las demoras de 3 seg en el componente de TF 60-seg, ni en la Rata 2 en ningún componente o demora. El porcentaje de intervalos entre-reforzadores seguido de lametones generalmente tampoco fue afectado por las demoras en la Rata 3. Sin embargo, la Rata 3 tendió a lamer menos con el procedimiento de las demoras de 6 seg durante el programa de TF 18-seg, esto condujo a una medida que fue sobre un 75% del valor recogido en la línea de base.

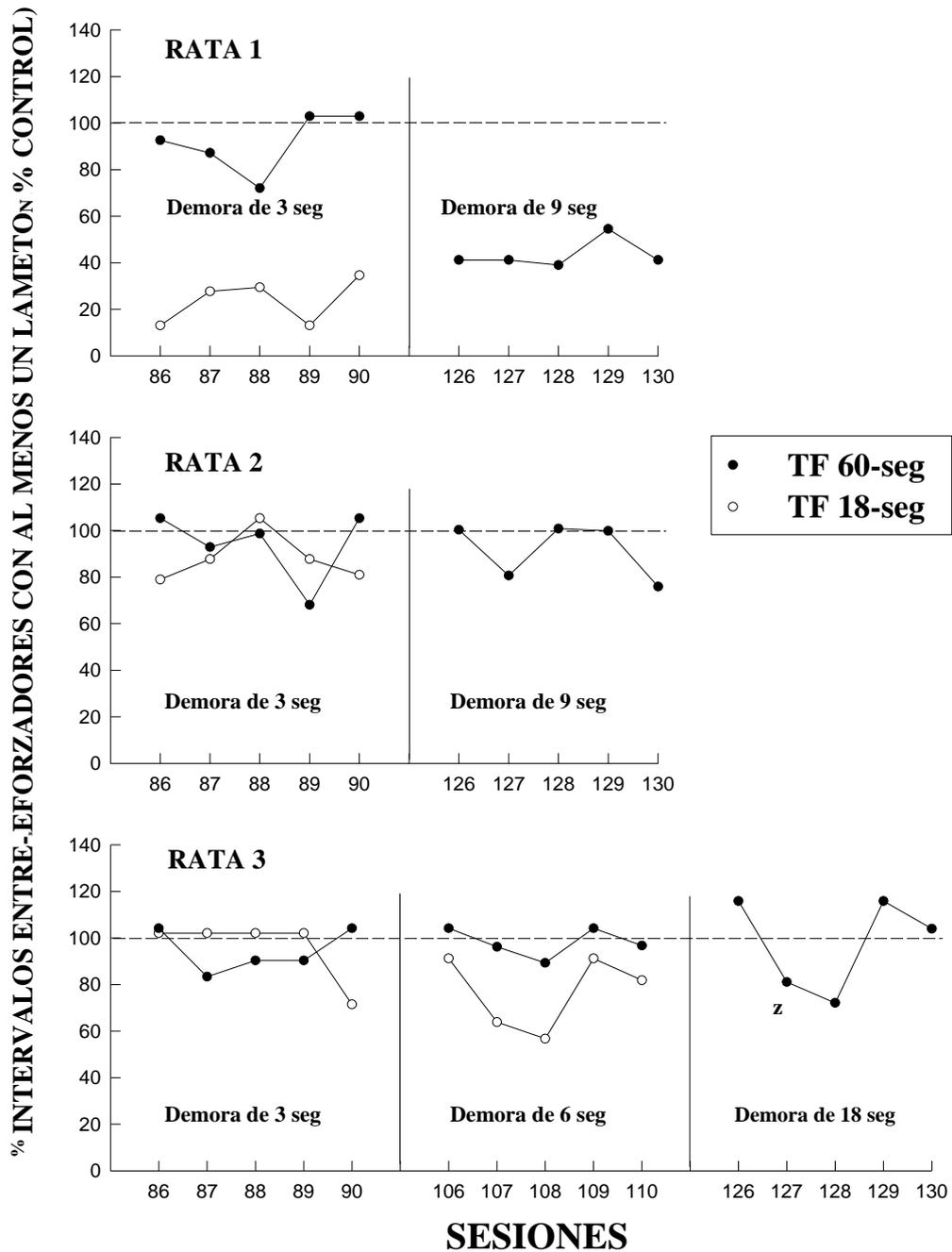


Figura 3.2: Medias de los porcentajes de intervalos entre-reforzadores en los que al menos hubo un lametón para cada rata en cada una de las últimas cinco sesiones de las fases en la que hubo demoras señaladas en la entrega de comida dependientes de los lametones. Estas medias se transformaron en porcentajes de las tasas de control (véase el texto).

3.4.DISCUSION

Los resultados de este experimento muestran que la eficacia de las demoras dependientes de los lametones como castigadoras de la polidipsia inducida por programa depende de la duración del intervalo entre-reforzadores. Se castigó la bebida adjuntiva inducida por un programa de TF 60-seg mediante demoras señaladas en la entrega de la comida de 9 y 18 seg, de este modo se confirman los resultados obtenidos previamente en el mismo laboratorio (Pellón y Blackman, 1987; Lamas y Pellón, 1995b). En el presente estudio se castigó la bebida inducida por un programa de TF 18-seg mediante demoras señaladas más cortas, de 3 ó 6 seg. Esta es la primera vez que se demuestra el castigo de polidipsia inducida por programa mediante demoras dependientes de los lametones tan cortas.

La proporción entre la longitud de los intervalos entre-reforzadores y la longitud de las demoras dependientes de los lametones parece ser la variable crítica para dar cuenta de los presentes resultados. Se necesitaron demoras tres veces más largas para producir efectos supresivos en la tasa de lametones inducida por el programa de TF 60-seg en comparación con los efectos vistos mediante demoras más cortas sobre la tasa de lameteo inducido por el programa de TF 18-seg. Es decir, en el componente de TF 60-seg las demoras productoras de supresión fueron el triple de largas que las capaces de producir supresión en el componente de TF 18-seg. Se observaron efectos del castigo solamente cuando la duración de las demoras dependientes de los lametones se incrementaron en la misma proporción que el intervalo entre-reforzadores. La proporción entre la duración de la demora y la duración del programa de reforzamiento parece constante a través de los programas para que se observe un efecto de castigo en un animal dado. En el presente experimento, las demoras dependientes de los

lametones requerían ser de un mínimo de seis veces más cortas que los intervalos entre-reforzadores para ser efectivas en la supresión de la conducta de las Ratas 1 y 2, en cambio estas requirieron ser tres veces más cortas para suprimir la conducta de la Rata 3.

Flory y Lickfett (1974) realizaron una investigación previa en la que se usaron diferentes duraciones de demora para castigar la bebida inducida por un programa de TF 60-seg, e informaron de una sistemática reducción en la tasa de polidipsia inducida por programa cuando las demoras dependientes de los lametones se incrementaron de 10 hasta 80 seg. Las demoras dependientes de los lametones llegaron a ser, por tanto, más efectivas reduciendo la polidipsia inducida por programa cuanto más largas eran a una longitud del intervalo entre-reforzadores fija. Los presentes hallazgos conducen a una conclusión complementaria, usando la estrategia distinta de manipular la longitud de los intervalos entre-reforzadores para un valor dado de demora. La eficacia de las demoras dependientes de los lametones para suprimir la polidipsia inducida por programa estabilizada no está determinada solamente por su longitud absoluta, sino que está basada en su relación con la frecuencia en la presentación de la comida.

Después de un entrenamiento de omisión, la supresión de la conducta operante no está determinada por la longitud absoluta del intervalo respuesta-reforzamiento, sino por la relación entre el intervalo respuesta-reforzamiento y el intervalo reforzamiento-reforzamiento (Rieg, Smith y Vyse, 1993), un hallazgo que se parece a los resultados obtenidos aquí.

El efecto del castigo de las demoras dependientes de los lametones fue menos pronunciado y menos generalizado en la medida del porcentaje de intervalos entre-reforzadores con al menos un lametón que en la medida de lametones por minuto (véase también Flory y Lickett, 1974; Lamas y Pellón, 1995b; pero véase Pellón y Blackman, 1987). Sin embargo, se observó que cada rata continuaba el lameteo durante cierta proporción de intervalos entre-reforzadores, y así la polidipsia inducida por programa no fue completamente abolida mediante ninguna longitud de las demoras en ninguno de los dos programas de TF usados

en el presente experimento.

La medida de los lametones por minuto fue también más sensible a las variaciones en la frecuencia en la presentación de la comida. Con una mayor frecuencia en la presentación de la comida (TF 18 seg vs TF 60 seg), se registró una mayor tasa de lametones bajo condiciones de control. Este resultado no fue generalmente observado en la medida del porcentaje de intervalos entre-reforzadores con al menos un lametón.

Los presentes resultados deberían ser tomados cautelosamente por dos razones. Primero, es bien conocido que la cantidad de polidipsia inducida por programa cambia con las variaciones en la frecuencia de la presentación de la comida (Falk, 1966; Flory, 1971). Los intervalos entre-reforzadores inevitablemente se incrementan con la introducción de las demoras contingentes. Los decrementos en la frecuencia de la presentación de la comida podrían, por tanto, dar cuenta por ellos mismos de las reducciones observadas en la cantidad de polidipsia inducida por programa. Una manera de evaluar esta potencial influencia es incluyendo un procedimiento de control acoplado, en el cual algunos animales fueran expuestos a los incrementos en los intervalos entre-reforzadores sin que estos cambios sean dependientes de su propia conducta. Sin embargo, basándonos en los resultados previos de este mismo laboratorio, se puede esperar que la conducta en tales controles no cambiara de forma similar a la de los animales sometidos a las demoras dependientes de los lametones (Pellón y Blackman, 1987; Lamas y Pellón, 1995b). Es más probable que los incrementos en la duración de los intervalos entre-reforzadores durante las condiciones con demoras no produjeran el resultado de la reducción de la bebida, puesto que tales intervalos podrían haber caído dentro del rango efectivo de tasas de entrega de bolitas de comida que se encuentran como inductoras de bebida excesiva. Este argumento se puede comprender más fácilmente si miramos la bebida inducida por el programa de TF 60-seg. Las demoras más largas (9 ó 18 seg) podrían en teoría resultar en el incremento máximo de la longitud del intervalo entre-reforzadores, pero al mismo tiempo éstas produjeron una significativa supresión

de la bebida. Al final predominaron los intervalos entre-reforzadores que fueron sin embargo más cortos, o al menos equivalentes, a aquellos producidos después de la introducción de las demoras más cortas (3 ó 6 seg), que fueron inefectivas en la supresión del lameteo. Lo mismo pasa con el lameteo durante los componentes de TF 18-seg. Por ejemplo, la Rata 3 obtuvo una tasa muy similar de presentación de comida al final de las fases con 3 ó 6 seg de demora, pero sin embargo las demoras tuvieron efectos supresivos diferenciales sobre las tasas de lameteo. Así se ve razonable concluir que las diferencias en los efectos de las demoras no son atribuibles a los cambios en los valores de los intervalos entre-reforzadores. Sin embargo, la posibilidad de que los efectos supresivos observados sobre el lameteo sean debidos a una pérdida en bolitas de comida no puede ser completamente descartada. La tasa de bebida y el decremento en la frecuencia de comida normalmente están relacionadas mediante una función lineal descendente (Reid y Staddon, 1990; Pellón, 1992), y porque efectivamente los intervalos entre-reforzadores obtenidos se incrementaron con la introducción de las demoras contingentes, los animales redujeron aunque nunca pararon completamente el lameteo.

Una segunda limitación para los presentes resultados es más fundamental. Las reducciones en la bebida causadas por las contingencias entre los lametones y las demoras en la presentación de la comida podrían ser vistas como un caso del principio más general de dependencia de tasa. Esta crítica es defendible porque los efectos de las distintas demoras estuvieron más diferenciados en la medida de lametones por minuto, donde las ratas se comportaron diferencialmente cuando fueron expuestas a los dos programas de comida sin el acompañamiento de las demoras. En la medida del porcentaje de intervalos entre-reforzadores con al menos un lametón los animales no mostraron tal discriminación entre las diferentes frecuencias de entrega de comida, y las demoras no fueron diferencialmente efectivas. Por ejemplo, la Rata 1 que mostró una bebida unas cinco veces más alta durante el programa de TF 18-seg, también mostró unas cinco veces más supresión con las demoras de 3 seg bajo ese mismo programa.

La supresión de la conducta mediante procedimientos aversivos generalmente es dependiente de la tasa basal de respuestas (p.ej., Blackman, 1968; McKearney, 1972).

Los presentes resultados contribuyen entonces a la opinión de que la conducta inducida por programa puede ser modificada por variables que afectan a la conducta operante en general, tal como la magnitud del castigo (p.ej., Appel, 1963). Pero con esto no podemos decir que la conducta inducida por programa esté controlada exclusivamente por sus consecuencias. Se requieren todavía experimentos diseñados más explícitamente para investigar esta cuestión teórica.

CAPITULO 4

LOS EFECTOS DE LOS ANSIOLITICOS SOBRE LA POLIDIPSIA INDUCIDA POR PROGRAMA Y SU POSIBLE PARALELISMO CON LOS EFECTOS DE LAS MISMAS DROGAS SOBRE LA CONDUCTA OPERANTE

4.1. INTRODUCCION

En el primer capítulo hemos tratado de ofrecer una panorámica general de lo que son las conductas adjuntivas y de la polidipsia inducida por programa en particular, de sus características, de las variables conductuales y biológicas que ejercen su acción sobre ellas, así como de las hipótesis que se han planteado para dar una explicación sobre su naturaleza. Al hablar sobre la hipótesis operante, hemos apuntado al hallazgo del efecto anticonflicto de los ansiolíticos en la polidipsia inducida por programa como un indicio que acerca este tipo de conductas a las operantes (Flores y Pellón, 1998, 2000). Precisamente, parte del presente trabajo se enmarca dentro de este estudio farmacológico de la polidipsia inducida por programa, por esta razón, en este capítulo haremos referencia a la farmacología conductual como disciplina y, en general, a su relación con el estudio de las conductas inducidas por programa, luego realizaremos una breve descripción de los ansiolíticos a nivel clínico y en base a sus mecanismos de acción neurológicos, y revisaremos las investigaciones que se han llevado a cabo

referentes a los efectos y mecanismos conductuales de actuación de este grupo de fármacos sobre la polidipsia inducida por programa, así como sobre la conducta operante, e intentaremos analizar una posible similitud entre los efectos de estas drogas sobre ambos tipos de conducta en base al material disponible. El porqué de este análisis reside en intentar clarificar la naturaleza de las conductas adjuntivas (Flores y Pellón, 1998; Pellón, Flores y Blackman, 1998). Al final del capítulo discutiremos algunos aspectos que no quedaron completamente esclarecidos respecto al efecto anticonflicto de los ansiolíticos en la polidipsia inducida por programa como son su posible explicación en base al principio general de dependencia de tasa o la distinción entre la dependencia del nivel de supresión y del nivel de tasa de respuesta castigada.

4.1.1. La farmacología conductual como disciplina y la importancia de los estudios psicofarmacológicos para la mejor comprensión de las conductas inducidas por programa

La farmacología conductual es la disciplina interesada en las acciones conductuales de las drogas y no en sus efectos químicos o neurológicos, y cuya meta es identificar los mecanismos conductuales de acción de una determinada droga en una conducta específica (Branch, 1991). Debido a esto la farmacología conductual tradicionalmente ha estado muy vinculada metodológicamente al aprendizaje animal. Podemos decir que la relación entre el estudio de las conductas inducidas por programa como fenómeno conductual (esfuerzo encuadrado dentro de la psicología del aprendizaje) y la farmacología conductual tiene dos direcciones. Por una parte, la psicología del aprendizaje ha proporcionado a la farmacología conductual de un fenómeno conductual con una serie de características sobre el que estudiar los efectos de las drogas, ayudando el estudio de los aspectos farmacológicos de las conductas inducidas por programa a

la mejor comprensión de los mecanismos conductuales de actuación de las drogas. Pero por otra parte, este estudio farmacológico también puede ayudar a la mejor comprensión de la verdadera naturaleza de las conductas inducidas por programa y a aclarar de qué tipo de fenómeno conductual se trata, cuestión esta última de interés fundamental para la psicología del aprendizaje, estableciéndose de este modo una interacción entre las dos áreas de conocimiento. Así, siguiendo a Sanger y Blackman (1978) podemos destacar tres aspectos según los cuales, el estudio de las conductas adjuntivas desde una óptica farmacológica, nos puede dar luz sobre la naturaleza de las mismas.

4.1.1.1. Nueva categoría de conductas

En primer lugar, si las conductas adjuntivas son una nueva categoría de conductas, es importante preguntarse si los efectos de las drogas sobre éstas confirman los principios generales que han surgido de otros estudios de los efectos de las drogas sobre la conducta. Más específicamente, si es posible encontrar analogías generales entre los efectos de las drogas en la conducta operante, tales como el efecto de dependencia de tasa o la tolerancia a la repetida administración de una droga, y los observados en la polidipsia inducida por programa. En este punto tenemos que volver a añadir que uno de los efectos más conocidos de un grupo de drogas (los ansiolíticos) sobre la conducta operante es el denominado efecto anticonflicto que se tratará con detalle más adelante. Brevemente, este efecto consiste en el incremento de tasas de conducta castigada como consecuencia de la administración de drogas con eficacia clínica ansiolítica (p.ej., Geller y Seifter, 1960). El efecto anticonflicto fue descubierto e investigado en conducta operante y este fenómeno generó posteriores investigaciones por parte de diversos grupos de investigación (por ejemplo, Davidson y Cook, 1969). Lo más importante aquí es resaltar que si este efecto demostrado en conducta

operante se produce también en polidipsia inducida por programa se establecería entonces una analogía entre ambos tipos de conducta (Flores y Pellón, 1998, 2000). Posteriormente nos extenderemos en este asunto por ser fundamental para la comprensión de la parte farmacológica de la presente Tesis Doctoral.

Volviendo a Sanger y Blackman (1978) también cabría preguntarse si las acciones de las drogas sobre las conductas adjuntivas son similares o diferentes de los efectos de las mismas drogas sobre otras conductas que sean topográficamente similares pero generadas y mantenidas por otros medios. Es decir, si las drogas tienen los mismos efectos sobre la bebida inducida por privación de agua que sobre la polidipsia inducida por programa (Sanger y Blackman, 1978).

4.1.1.2. Relaciones entre las conductas

Los efectos de las drogas sobre la polidipsia inducida por programa deben ser evaluados por cuanto este comportamiento es un componente importante y robusto del repertorio total de conductas que emiten los animales en las situaciones experimentales. Como ya se ha mencionado anteriormente, Staddon (1977) distingue entre lo que denomina conductas de intermedio de otras clases de conducta, las facultativas y las terminales, en función de su relación con el reforzador, localización temporal y excesividad. El estudio de los efectos de las drogas puede ser particularmente útil para ayudarnos a apreciar los detalles, aún pobremente descritos, de las interacciones entre estos tipos de conductas.

4.1.1.3. Autoadministración de drogas

Un gran número de investigaciones han sugerido que las conductas inducidas por programa pueden tener características comunes con el abuso de drogas en humanos y, por tanto, nuestra comprensión de las conductas adjuntivas puede ayudar a interpretar y a tratar el abuso de drogas. La conducta inducida por programa prototípica es la ingestión de líquido. Por otro lado, la forma más frecuente de autoadministración de drogas que tiene que ver con la ingestión de líquidos es, naturalmente, el alcoholismo (Sanger, 1986a).

En general, se ha conseguido inducir en las ratas la ingestión de altas cantidades de alcohol (Falk y cols., 1972, 1976; Tang y Falk, 1979; Samson y Pfeffer, 1987; Falk y Tang, 1989), que al ser suprimido produce los efectos típicos de la abstinencia (Falk y Samson, 1975; McMillan, Leander, Ellis, Lucot y Frye, 1976; Tang y Falk, 1979). Doyle y Samson (1988) han demostrado que la ingestión de alcohol en el hombre puede ser inducida por programa, y que esta ingestión depende de la duración del intervalo entre reforzamientos.

Varios autores han señalado la existencia de algunos problemas para utilizar la polidipsia inducida por programa como modelo de alcoholismo humano. Cuando las ratas tienen más de un líquido disponible durante programas de reforzamiento con comida, no muestran una preferencia clara por el alcohol sobre el agua (Keehn y Coulson, 1975; Gilbert, 1976). Además, cuando existen preferencias por el alcohol no es claro que éstas sean diferentes de las preferencias por el alcohol a menudo observadas en la jaula donde vive el animal (McMillan y cols., 1976). A pesar de todos estos inconvenientes, Riley y Wetherington (1989) señalan que la polidipsia inducida por programa puede ser un buen modelo de aproximación a la patología humana desde la investigación básica con animales, puesto que la topografía de la conducta es similar a la humana y se pueden conseguir los efectos de tolerancia y dependencia.

Además del alcohol, existen otras drogas que los humanos toman a través de

autoadministración oral. Leander y cols. (Leander y McMillan, 1975; Leander, McMillan y Harris, 1975a, 1975b) han descrito varios estudios en los cuales las ratas consumían soluciones de morfina o metadona mientras obtenían comida intermitentemente como reforzador. Por otro lado, varios trabajos han demostrado que las ratas ingieren soluciones de distintas drogas cuando son sometidas a programas de reforzamiento intermitente, por ejemplo, etonitaceno, un potente opiáceo (McMillan y Leander, 1976; Meisch y Stark, 1977); tranquilizantes tales como el pentobarbital (Meisch, 1969), el fenobarbital (Tang, Ahrendsen y Falk, 1981), el midazolam (Falk y Tang, 1987) y el clordiazepóxido (Sanger, 1977a; Falk y Tang, 1989); estimulantes tales como la nicotina (Lang, Latiff, McQueen y Singer, 1977; Sanger, 1978a), la cocaína (Tang y Falk, 1987; Falk y Tang, 1989; Falk, Ma y Lau, 1991) y pequeñas dosis de d-anfetamina (Sanger, 1977b).

4.2. LOS ANSIOLITICOS

La ansiedad es una emoción normal en circunstancias amenazadoras y se considera que forma parte de la reacción evolutiva de supervivencia de "lucha" o "huida". Aunque puede ser normal e incluso adaptativo estar ansioso, hay circunstancias en las cuales la presencia de ansiedad es desadaptativa y constituye una patología. El término ansiolítico se deriva de la palabra ansiedad y del término griego "lytic" que significa "romper o disolver" y ha sido utilizado para describir la categoría de fármacos que se utilizan en el tratamiento de la ansiedad patológica. Los trastornos de ansiedad pueden ser tratados mediante psicoterapia (terapias conductuales y cognitivo-conductuales) o de forma farmacológica (ansiolíticos), o bien combinando ambos tipos de terapia. La utilización por parte de los sistemas sanitarios de este tipo de fármacos para combatir los estados de ansiedad es evidente. Por ejemplo, a raíz de los atentados a las Torres Gemelas de

Nueva York y al Pentágono del 11 de Septiembre de 2001, que produjeron un aumento de los casos de ansiedad en Estados Unidos, la venta de ansiolíticos se disparó en este país, así las recetas de Xanax (alprazolam) aumentaron un 22% en Nueva York y un 12% en Washington, y aproximadamente un 9% a nivel nacional. Ativan (lorazepam), se vendió un 19% más en Nueva York y un 16% en Washington. A escala nacional el aumento fue del 6'3%. Igualmente se elevó la venta de Valium (diazepam): 14% en Nueva York y 8% en Washington. (Datos procedentes de The Washington Post citados en El País, 15 de Octubre de 2001). Y hay que reconocer que su uso está bastante generalizado en la sociedad, así en el Reino Unido una de cada cinco mujeres y uno de cada diez hombres toman cada año medicación ansiolítica (datos anteriores a los atentados terroristas) (Dunbar, Perera y Jenner, 1989).

Por otra parte, los fármacos hipnóticos y sedativos son drogas que inducen somnolencia y se usan clínicamente para el tratamiento de los trastornos del sueño (insomnio). A pesar de que las dos categorías farmacológicas mencionadas (por un lado los ansiolíticos y por otro los fármacos hipnóticos y sedativos) son bastante diferentes en términos de su uso clínico, la mayoría de las drogas que se han utilizado para el tratamiento de la ansiedad, si no todas, tienen también propiedades sedativas, aunque hay, como veremos más adelante, algunos ansiolíticos más selectivos que otros en sus efectos.

La primera sustancia que se introdujo específicamente como sedante y después como hipnótico fue el bromide, entre 1853 y 1864. Sólo cuatro sustancias hipnótico-sedativas estuvieron en uso antes de 1900, éstas fueron: el hidrato de cloro, el paraldehído, el uretano y el sulfonal. Más tarde fueron los barbitúricos, tales como el barbital, introducido en 1903, y el fenobarbital en 1912, los que sirvieron como ansiolíticos hasta la década de los 60. Pero estos agentes tenían poco que ver con una acción ansiolítica específica: reducían meramente la ansiedad en proporción directa a su capacidad sedante. Debido a la grave dependencia y a los problemas de abstinencia, y a la falta de un perfil de seguridad favorable, especialmente cuando se mezclan con otras drogas o en

casos de sobredosis, los barbitúricos cayeron en desuso, siendo sustituidos por las benzodiazepinas, mucho más selectivas y menos peligrosas. Además, la necesidad de separar las propiedades hipnótico-sedativas de las anticonvulsivas, que coexistían en el fenobarbital, condujo a la búsqueda de sustancias con efectos más selectivos en el Sistema Nervioso Central (SNC). Como resultado, se desarrollaron fármacos tales como el fenytoin y la trimetadona que poseen propiedades anticonvulsivas pero no producen sedación. Volviendo a las benzodiazepinas, la necesidad de evitar los fuertes efectos depresores sobre el SNC producidos por los barbitúricos, junto con el gran desarrollo de métodos sofisticados para evaluar los efectos conductuales de las drogas, condujeron a la síntesis en 1957 del clordiazepóxido, la primera benzodiazepina en utilizarse. Con su introducción en la práctica clínica en 1961 dio comienzo la era de las benzodiazepinas. Las benzodiazepinas son las drogas utilizadas más frecuentemente como ansiolíticos y relajantes debido a su capacidad para paliar los síntomas de ansiedad, interfiriendo mínimamente con la función cognitiva y el estado de vigilia (Rall, 1990). Así, sus efectos son más selectivos que los de los barbitúricos a la hora de tratar la ansiedad, ya que estos últimos lo que hacían esencialmente era sustituir sedación por ansiedad (Stahl, 1996). Entre las benzodiazepinas más utilizadas se encuentran: el diazepam, el clordiazepóxido, el oxacepam y el nitrazepam. Aún así, en general, el perfil farmacológico de las benzodiazepinas y de los barbitúricos es similar, y se caracteriza por mostrar efectos anticonvulsivos, ansiolíticos, de relajación muscular y propiedades hipnótico-sedativas, conforme a la dosis administrada de la droga. A partir de la década de los 60, las benzodiazepinas desplazaron a los barbitúricos como sustancias ansiolíticas, debido a que las primeras muestran un mayor margen de seguridad al no deprimir de forma alarmante el SNC, y al producir un menor grado de dependencia y tolerancia (Sanger y Blackman, 1989; Rall, 1990), y al ser más selectivas en sus efectos como drogas ansiolíticas (Stahl, 1996).

En la Tabla 4.1. se citan algunas de las principales benzodiazepinas. El diazepam, 7-Cloro-1,3-dihidro-1-metil-5-fenil-2H-1,4-benzodiazepin-2-ona

(C₁₆H₁₃ClN₂O), es la benzodiacepina más frecuentemente utilizada en la clínica. El clordiacepóxido, 7-cloro-2(metilamino)-5-fenil-3H-1,4-benzodiacepina 4 óxido (C₁₆H₁₄ClN₃O), como se dijo con anterioridad, fue la primera benzodiacepina en utilizarse en la práctica clínica.

Alprazolam	Lorazepam	Triazolam	Quazepam	Loprazolam
Clonazepam	Oxazepam	Temazepam	Flumazenil	Clobazam
Diazepam	Prazepam	Flurazepam	Nitrazepam	Flunitrazepam
Clordiacepóxido	Clorazepato	Midazolam	Lormetazolam	Brotizolam

TABLA 4.1.: Algunas de las principales benzodiacepinas.

No obstante, a pesar de que las benzodiacepinas son sustancias ansiolíticas muy selectivas, sus efectos sedativos y miorelajantes que todavía tienen son considerados como efectos indeseables cuando sólo es necesaria la acción ansiolítica. Por este motivo, gran parte de la investigación farmacológica de las últimas décadas ha estado dirigida a la búsqueda de drogas que produzcan una acción ansiolítica, sin efectos sedativos o de relajación muscular (Sanger y Blackman, 1989).

En la década de los 80 entró en la clínica una nueva sustancia, la buspirona, que ha demostrado ser un ansiolítico fuertemente efectivo, pero a diferencia de las benzodiacepinas y de los barbitúricos, la buspirona no presenta efectos anticonvulsivos, hipnótico-sedativos ni miorelajantes (Barrett y Witkin, 1991).

Aunque el interés de la parte farmacológica de la presente Tesis Doctoral se va a centrar en los mecanismos conductuales de actuación de los ansiolíticos, especialmente de las benzodiacepinas, sobre la polidipsia inducida por programa, sin embargo, vamos a hablar, aunque sólo sea brevemente, sobre la actuación de esta drogas a nivel neurofisiológico, con el fin de comprender mejor sus características. Desde este punto de vista podemos distinguir dos niveles de análisis en el estudio de estas drogas: uno conductual y otro fisiológico.

4.2.1. Mecanismos neurofisiológicos de actuación de las benzodiazepinas

4.2.1.1. El GABA

Comprender las acciones fisiológicas de los fármacos benzodiazepínicos requiere un conocimiento básico de la farmacología de la neurotransmisión GABAérgica. Las neuronas GABAérgicas utilizan GABA (ácido gammaaminobutírico) como neurotransmisor. El GABA es el neurotransmisor inhibitorio más abundante y funcionalmente más importante del SNC. Las neuronas que contienen GABA (neuronas GABAérgicas) están tan dispersas que cualquier neurona del SNC, bien utiliza el GABA como neurotransmisor, bien está conectada a una neurona que lo hace. Además, la mayoría de las células nerviosas responden al GABA, es decir, son receptoras a él (Olsen, 1991). El GABA tiene una distribución difusa en el SN de los mamíferos, con altas concentraciones en el hipotálamo, en el hipocampo, en el cerebelo, en los ganglios basales y en la médula espinal (Kruk y Pycocock, 1991).

El GABA se sintetiza a partir del aminoácido precursor glutamato por medio del enzima descarboxilasa del ácido glutámico. El glutamato procede de los almacenes intraneuronales de aminoácidos y es el aminoácido libre más abundante en el SNC. La neurona GABAérgica tiene un transportador presináptico que funciona como una bomba de recaptación. Este transportador finaliza la acción del GABA sináptico retirándolo de la hendidura sináptica para su realmacenamiento en vesículas sinápticas para su reutilización en una neurotransmisión posterior. También se puede finalizar la acción del GABA sináptico mediante su destrucción en la hendidura mediante la enzima GABA T (GABA transaminasa).

Existen tres subtipos conocidos de receptores GABA, denominados GABA A, GABA B y GABA C. Los receptores GABA A son los que controlan la

compuerta del canal de cloro (Cl⁻). Los receptores GABA A están modulados alostéricamente por un conjunto de receptores cercanos. Estos incluyen al bien conocido receptor benzodiazepínico.

4.2.1.2. La modulación alostérica benzodiazepínica y los receptores GABAérgicos

La modulación alostérica se basa en la existencia de receptores complejos con varios lugares de unión con distintos neurotransmisores. Uno de estos neurotransmisores desempeñaría el papel principal (por ejemplo, alterando un canal iónico), denominado neurotransmisor principal y que actuaría en un sitio determinado del receptor complejo. Otro u otros neurotransmisores, considerados secundarios, que se unirían en otro lugar específico dentro del receptor complejo (y por tanto cerca del lugar de unión del receptor principal), actuarían modulando la actividad del neurotransmisor principal. Esta modulación puede ser de dos tipos: positiva (amplificadora de los efectos del neurotransmisor principal) y negativa (bloqueadora de los mismos). El neurotransmisor secundario cuando se acopla en su lugar de unión por sí sólo no tiene ningún efecto, es decir, no ocurre nada a menos que el neurotransmisor principal se acople en su lugar de unión y actúe. Entonces el neurotransmisor secundario funcionaría modulando la actividad del principal. Es decir, para que el neurotransmisor secundario actúe tienen que estar simultáneamente unidos a sus respectivos lugares en el receptor complejo ambos, el neurotransmisor secundario y el principal.

El receptor GABA A se caracteriza precisamente por la existencia de más de un sitio receptor en él o cerca de este complejo. Por tanto, parecen existir muchas localizaciones, receptores y puntos de modulación de este receptor complejo llamado GABA A, algunos de las cuales están asociados a las benzodiazepinas.

El descubrimiento de receptores para los poderosos fármacos ansiolíticos del

tipo de las benzodiazepinas ha conducido a una explicación de cómo actúan estas sustancias. Las benzodiazepinas se unen a sus receptores y como consecuencia estimulan las acciones del neurotransmisor inhibitorio rápido GABA que actúa en los receptores GABA A. Dicho en lenguaje técnico, las benzodiazepinas son moduladores alostéricos positivos de la neurotransmisión inhibitoria rápida del GABA en los receptores GABA A. Tras la ocupación del sitio receptor GABA A por las moléculas de GABA, este receptor interactúa a su vez con el canal de cloro para abrirlo un poco. El aumento de la conductancia al cloro que se produce en la neurona tiene lugar rápidamente (esto es, neurotransmisión rápida) y es inhibitorio para la descarga de esa neurona. Esto se debe a que induce hiperpolarización de la membrana postsináptica y además de forma rápida, por tanto se dice que el GABA en este subtipo de receptor produce potenciales postsinápticos inhibitorios rápidos, aunque también se encuentra en las membranas presinápticas. Cerca del sitio receptor para el GABA no se encuentra únicamente el canal de cloro, sino también otro sitio de unión para un neurotransmisor, denominado sitio de unión del receptor benzodiazepínico, como ya se ha mencionado. Los sitios de unión del receptor benzodiazepínico también afectan a la conductancia del cloro a través del canal de cloro, sin embargo, no logran esto modulando directamente el canal de cloro, sino modulando alostéricamente el sitio de unión del receptor GABA A, que a su vez modula el canal de cloro. De este modo, cuando una benzodiazepina se liga a su propio sitio de unión en el receptor benzodiazepínico, no ocurre nada si el GABA no se encuentra unido también a su propio receptor GABA A. En cambio, cuando el GABA está unido a su sitio receptor GABA A, y hay una unión simultánea de la benzodiazepina a su sitio receptor benzodiazepínico, se produce un gran aumento en la capacidad del GABA para incrementar la conductancia al cloro a través del canal (Stahl, 1996), así como un aumento en la frecuencia de apertura de dicho canal (Kruk y Pycock, 1991). Es decir, la modulación alostérica es el mecanismo para maximizar la conductancia al cloro más allá de lo que el GABA por sí solo puede conseguir. Por tanto, se supone que las benzodiazepinas reducen la ansiedad

aumentando la conductancia al cloro.

Por otra parte, los estudios de binding con ligandos radiactivos confirman el incremento de GABA en los receptores en presencia de benzodiazepinas. Además, las benzodiazepinas parece que se concentran en regiones del cerebro ricas en GABA (en el córtex, en el cerebro y en estructuras límbicas incluyendo el hipocampo y la amígdala).

Debido a que las benzodiazepinas actúan sobre un receptor que se encuentra de forma natural en el cerebro, se ha especulado que éste podría fabricar su propia "benzodiazepina endógena", y efectivamente, las beta-carbolinas y el desmetildiazepam, que existe de forma natural en el cerebro, son un ejemplo de ellas. También se ha comprobado la existencia del "inhibidor del binding de diazepam", sustancia que se ha demostrado que interfiere con el binding de benzodiazepinas y consecuentemente también con la acción del GABA (Kruk y Pycocock, 1991).

El segundo subtipo de receptor GABA es denominado receptor GABA B. Está presente en menores niveles en el SNC que el GABA A y también difiere de este en las zonas donde predomina, por ejemplo, estudios autoradiográficos han revelado una abundancia de receptores GABA A en las capas de células granulares del cerebelo donde los receptores GABA B no están presentes, y a la inversa, la concentración de receptores GABA B en el núcleo interpeduncular es mucho más grande que la concentración de los receptores GABA A, y tiene una localización tanto presináptica como postsináptica (Cooper y col., 1996). Este receptor no es modulado alostéricamente por las benzodiazepinas y no está asociado al canal cloruro. La estimulación del receptor GABA B postsináptico también produce hiperpolarización, pero se manifiesta por cambios en la conductancia del potasio y es un proceso más lento que el mediado por los receptores GABA A. La activación de los receptores GABA B localizados en las terminales presinápticas consigue que la entrada del calcio en la terminal resulte reducida, lo cual produce disminuciones en la liberación sináptica del neurotransmisor en respuesta a la estimulación presináptica (Kruk y Pycocock,

1991). El tercer subtipo de receptor, el GABA C, forma un canal iónico permeable al cloruro, pero tampoco es sensible a las benzodiazepinas. Se lo ha encontrado preferentemente en neuronas de la retina en vertebrados (Lerma y cols. 1998).

4.2.2. Mecanismos neurofisiológicos de actuación de otros ansiolíticos

Como se indicó existen otros ansiolíticos aparte de las benzodiazepinas, como son los barbitúricos y la buspirona. Pero no nos extenderemos en el análisis de los mecanismos neurofisiológicos de estas drogas, aparte de por la razón citada con anterioridad de nuestro interés en el nivel de análisis conductual sobre el fisiológico, por la razón de que las drogas empleadas en los experimentos farmacológicos de la presente Tesis Doctoral son dos benzodiazepinas, es decir, no se trabajó ni con barbitúricos ni con buspirona.

Aún así, decir que los barbitúricos (barbital, fenobarbital, pentobarbital y amobarbital, entre otros), al igual que las benzodiazepinas, tienen receptores asociados a ellos en los complejos GABA A (véase figura 4.1), actuando también mediante modulación alostérica parecida a la de las benzodiazepinas (Stahl, 1996), no siendo los receptores GABA B y GABA C sensibles ni a los barbitúricos ni a las benzodiazepinas, y que el modo de actuación de los barbitúricos sobre el canal iónico es diferente al de las benzodiazepinas en el sentido de que mientras que las benzodiazepinas incrementan la frecuencia de apertura del canal, lo que hacen los barbitúricos es prolongar la duración de la apertura, e incluso disminuyen levemente la frecuencia de ésta (Cooper y col., 1996). En cuanto a la buspirona, a diferencia de las drogas anteriores no actúa a través del sistema GABA, sino que esta sustancia, junto con otras sustancias farmacológicamente similares, como la gepirona y la ipsapirona, ejercen su acción ansiolítica a través de la vía del neurotransmisor denominado serotonina, y

en concreto a través de los receptores 5-HT_{1A} (Gleeson, Ahlers, Mansbach, Foust y Barrett, 1989; Kruk y Pycocok, 1991). Se cree que sus efectos clínicos son debidos a su agonismo parcial sobre este receptor, resultando en un decremento de la función serotoninérgica (Lader, 1995).

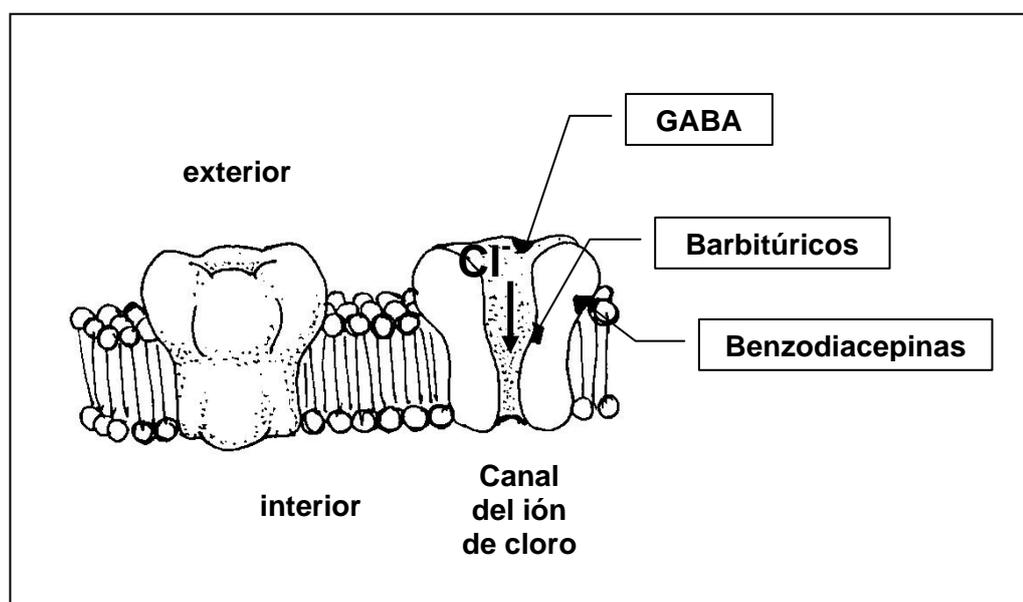


Figura 4.1.: Visión esquemática del receptor GABA A. La versión de corte muestra el canal del ión de cloro y los sitios de actuación del GABA, de las benzodiazepinas y de los barbitúricos (tomado de Olsen y Sapp, 1995).

4.3. REVISION DE LA LITERATURA

Pasaremos ahora a exponer un resumen de la literatura experimental que versa sobre el efecto de los ansiolíticos en la conducta operante y en la adjuntiva. Primero se hablará de estos aspectos sobre la conducta operante y después sobre la adjuntiva centrándonos entonces especialmente en la polidipsia inducida por programa.

4.3.1.Efectos de los ansiolíticos sobre la conducta operante y sus aspectos diferenciales con respecto a otro tipo de drogas

En este apartado nos vamos a centrar en la revisión bibliográfica existente sobre los efectos de los ansiolíticos sobre la conducta operante y haremos un breve resumen. Para hacer más comprensible esta revisión dividiremos este apartado en dos: la primera parte se centrará en los efectos sobre la conducta operante no castigada y la segunda lo hará sobre los efectos sobre conducta operante castigada. La segunda parte, de gran relevancia para la comprensión de la parte farmacológica de la presente Tesis Doctoral, ya que en ella se habla del efecto "anticonflicto" de las benzodiazepinas, la hemos dividido a su vez en otros subapartados con la idea de ir desgranando de forma más comprensible los distintos análisis que se han hecho de este fenómeno. La respuesta a la pregunta de porqué hablar sobre los efectos de los ansiolíticos sobre la conducta operante es, como se dijo al principio de este capítulo, la de intentar encontrar analogías en este punto con las conductas adjuntivas con el fin de dar luz sobre la naturaleza de las mismas.

4.3.1.1.Efectos de los ansiolíticos sobre la conducta operante no castigada

Un elevado número de estudios describen los efectos de los barbitúricos y de las benzodiazepinas en la conducta operante. En general, la respuesta operante resulta reducida o suprimida por altas dosis de estas drogas, debido a la relajación muscular y a la sedación producida por las sustancias ansiolíticas. Muchos estudios han mostrado, sin embargo, que las dosis más bajas pueden incrementar las tasas de respuesta operante (Sanger y Blackman, 1989). A pesar de estos

resultados, existe una gran controversia sobre la posible generalización de este último efecto. Por ejemplo, varios investigadores han encontrado que dosis bajas de benzodiazepinas y de barbitúricos pueden incrementar las respuestas en un programa de RF (Wedeking, 1968; Sanger, 1986b), sin embargo, tales efectos no han sido replicados consistentemente por los mismos experimentadores usando las mismas especies animales (Wedeking, 1974; Sanger y Blackman, 1981). Las tasas de respuesta mantenida por programas de IF e IV también han resultado incrementadas por las benzodiazepinas, los barbitúricos y el meprobramato (fármaco perteneciente al grupo químico denominado propanodiolos y que son farmacológicamente muy similares a los barbitúricos) en distintas especies de animales (Hanson, Witoslawski y Campbell, 1967; Sanger y Blackman, 1975); sin embargo, tales efectos no han sido replicados unánimemente (McMillan, 1973a).

Así pues, podemos afirmar que los barbitúricos y las benzodiazepinas tienden a incrementar la respuesta operante a dosis bajas, y a disminuir las tasas de esta respuesta a dosis más altas. Este efecto ofrece una distinción entre este tipo de drogas y otras sustancias. Así, los neurolépticos y los antidepresivos suelen disminuir las tasas de respuesta operante a cualquier dosis. Sin embargo, los estimulantes tales como la amfetamina y la cocaína, incrementan las tasas más bajas de conducta operante a dosis moderadas y disminuyen las tasas más altas a las mismas dosis (Sanger y Blackman, 1989).

4.3.1.2. Efectos de los ansiolíticos sobre la conducta operante castigada

Otro efecto conductual que parece ser altamente específico de los ansiolíticos es su tendencia a incrementar las tasas de respuesta operante que previamente han sido reducidas por castigo. El descubrimiento inicial de que la conducta operante castigada en ratas proporciona una prueba conductual para diferenciar distintas

clases de drogas fue realizado por Geller y Seifter (1960). En un período de más de 40 años desde el primer informe de Geller y Seifter, la mayor parte de los estudios han confirmado que las benzodiazepinas, los barbitúricos y el meprobamato pueden incrementar las tasas de conducta operante castigada, efecto que no ha sido tan extensamente confirmado para los estimulantes y para los neurolépticos (Sanger y Blackman, 1989).

Geller y Seifter (1960) diseñaron el primer procedimiento operante que sería extensamente aplicado como método para evaluar posibles sustancias ansiolíticas. En ese experimento, ratas privadas de comida fueron entrenadas a presionar la palanca para obtener leche condensada según un programa de reforzamiento de IV 2-min. Cuando la tasa de respuesta se estabilizó en el programa de IV, un tono de 3 min de duración fue introducido a intervalos de 15 min durante 1 h y 15 min de sesión experimental. Los períodos señalados por el tono correspondieron a un programa de reforzamiento continuo (RF-1), donde cada respuesta se hacía seguir de la presentación de leche condensada. Por tanto en estas condiciones tendríamos en cada sesión períodos de IV 2-min y períodos de RF-1 intercalados, estos últimos señalados. Después de aproximadamente 7 sesiones bajo estas condiciones, se añadió una contingencia de castigo sólo a los períodos de RF-1, de forma que las respuestas operantes durante los períodos señalados por el tono no sólo produjeron leche condensada, sino también una descarga eléctrica.

El componente que incluía la descarga ha sido denominado el componente de "conflicto". Está claro que durante este componente señalado por el tono (señal de aviso) la rata podría evitar la descarga eléctrica absteniéndose de presionar la palanca, cosa que por otra parte tiene que hacer para poder obtener el alimento. La diferencia fundamental entre este procedimiento y el de la evitación discriminada tradicional es que en el último una respuesta concreta (por ejemplo, presionar una palanca) es la que evita la estimulación aversiva, y aquí, en cambio, es la ausencia de una respuesta, la no ejecución de una respuesta como es en nuestro caso la presión de una palanca (respuesta en su sentido negativo), la que evita la estimulación aversiva.

Cuando se consiguieron líneas base de respuesta estables, con tasas de respuesta moderadas durante el componente de IV y tasas bajas durante el componente de conflicto, se evaluó el efecto de las drogas con el fin de conocer la capacidad de éstas para incrementar la respuesta reducida por el castigo. El meprobramato, el fenobarbital y el pentobarbital, clasificados todos ellos como ansiolíticos, incrementaron marcadamente las respuestas en el componente de conflicto, mientras que el antipsicótico promacina y el estimulante d-anfetamina no tuvieron este efecto. Ninguna de estas drogas, ni los ansiolíticos ni las otras, incrementó la tasa de respuestas durante el componente de IV de reforzamiento con leche condensada, que como sabemos fue el componente en el que no se administró castigo. Así pues, a partir de estos estudios en principio se podría concluir que los ansiolíticos anteriormente citados tienen efecto incrementador sólo sobre las tasas de conducta castigada, no afectando de forma significativa a las tasas de conducta no castigada. Este resultado es farmacológicamente específico, no se obtiene con otro tipo de drogas como antipsicóticos o estimulantes.

Por otra parte, determinadas pruebas experimentales demuestran que estos efectos incrementadores no son debidos a supuestas propiedades analgésicas de estos ansiolíticos que puedan reducir la sensibilidad de los sujetos a las descargas eléctricas (McMillan, 1975; Miczek, 1973). Por ejemplo, Cook y Davidson (1973) observaron que cuando en un procedimiento de conflicto se apagaba el generador de descargas eléctricas se producía, como es lógico, un incremento en las tasas de respuesta de los animales en el componente castigado. Este incremento, aunque se produjo prontamente, sin embargo en cierta medida se realizó de forma gradual, en cambio, cuando administraron la droga ansiolítica en el procedimiento de conflicto el efecto fue un incremento inmediato y no gradual. De hecho, comparando la primera sesión de eliminación de descargas eléctricas con la de administración de la droga la tasa de respuesta en el componente castigado en la primera condición fue aproximadamente el 50% del obtenido con la administración de la droga. Así, los autores concluyen que si una droga

produjera analgesia total, de tal forma que la descarga no fuera percibida, esto elevaría las tasas de respuesta suprimida de forma gradual, al no darse este patrón en la elevación de las tasas de respuesta castigada mediante la administración de la droga ansiolítica esto indicaría que estas drogas no producen su efecto anticonflicto a través de un mecanismo de acción analgésico. Otros autores encontraron hallazgos similares (Kelleher y Morse, 1964; Margules y Stein, 1967; citados en Houser, 1978).

Otro posible mecanismo a través del cual los ansiolíticos podrían afectar a la conducta castigada es por medio de la influencia del nivel de motivación apetitiva que vigoriza el funcionamiento de la respuesta operante. Así, si un animal está más hambriento bajo las condiciones de la droga, podría ser más probable que aceptara en mayor medida las condiciones de castigo en orden a conseguir acceso al reforzador comida. En un intento por explorar esta posibilidad, varios investigadores han incrementado sistemáticamente los niveles de privación de comida (Cook y Davidson, 1973; Margules y Stein, 1967; Pollard y Howard, 1994) para ver como esta manipulación afectaba a la respuesta castigada. Los investigadores coinciden en que incrementar el nivel de privación tuvo solamente escasos efectos facilitadores sobre las tasas de respuesta castigada. En ningún caso las elevaciones en respuesta castigada después del incremento en la privación se acercó a aquellas vistas cuando las drogas ansiolíticas (oxazepam o clordiazepóxido) se administraron. Así parece que las drogas que son activas en el procedimiento de conflicto probablemente no producen sus efectos mediante el incremento de niveles de motivación apetitiva (Houser, 1978).

Como estamos viendo la línea de investigación creada por Geller y Seifter continuó, y así, hablando ahora de aspectos más metodológicos, estudios posteriores introdujeron modificaciones al procedimiento original, por cuanto a veces el entrenamiento era costoso y en ocasiones resultaba difícil el mantenimiento de líneas base estables de respuesta castigada y no castigada cuando el entrenamiento era prolongado. Por ejemplo, Howard, Rohrbach y Pollard (1982) pusieron el nivel inicial de descarga a 0 mA en cada período de

conflicto e incrementaron 0'05 mA el nivel de descarga con cada respuesta. Esta modificación facilitó el entrenamiento y el mantenimiento de la línea base. A su vez, Davidson y Cook (1969) acortaron el intervalo medio del componente de IV a 30-seg y alargaron el número de respuestas en el de RF a 10. Con este procedimiento los autores consiguieron mantener líneas base estables durante dos años sin cambiar el nivel de descarga. Con cualquiera de estos procedimientos, los efectos "anticonflicto" de los ansiolíticos han sido confirmados para distintas especies animales, para una variedad de parámetros experimentales (por ejemplo, intensidad de la descarga eléctrica, tipo de reforzador), así como para distintos programas de reforzamiento. No hay que olvidar, sin embargo, que todos estos factores pueden, a su vez, modular los efectos anticastigo de estas drogas (McMillan, 1975; Houser, 1978).

Cook y Davidson (1973, citado en Houser, 1978) realizaron un experimento con el procedimiento modificado anteriormente descrito y diseñado por ellos mismos (Davidson y Cook, 1969) para investigar si el efecto anticonflicto de las benzodiazepinas puede ser explicado mediante el debilitamiento del control conductual ejercido por el estímulo asociado con el castigo. Si una droga fuera capaz de deteriorar la eficacia del estímulo discriminativo que señala el comienzo del componente de castigo del programa múltiple, los animales podrían continuar respondiendo como si estuvieran todavía bajo el componente no castigado del programa de conflicto. Así, una droga podría incrementar la respuesta suprimida por castigo simplemente mediante la eliminación de la efectividad del estímulo discriminativo. Para explorar esta posibilidad estos autores apagaron el estímulo luminoso que actuó como estímulo discriminativo en el programa múltiple y que diferenciaba entre los dos componentes: el castigado y el no castigado. Sin una señal externa, el animal continuó respondiendo durante el primer componente castigado, que era el de razón fija, como si estuviera todavía bajo el programa de intervalo variable 30-seg. Sin embargo, después de la emisión de las diez primeras respuestas y la subsiguiente descarga, el animal cesó bruscamente de responder durante un período de tiempo que fue seguido por una breve prueba

consistente en la emisión de unas pocas respuestas, y una aún más larga pausa que se extendió más allá del componente de razón fija. La siguiente respuesta ocurrió en el componente del intervalo variable y produjo una bolita de comida que no fue acompañada por la descarga. Este reforzamiento produjo un progresivo retorno a las tasas de línea de base de intervalo variable hasta que la siguiente descarga ocurrió en el siguiente componente de razón fija. Efectos similares se observaron a lo largo del resto de la sesión. Los sondeos de respuesta se emitían para determinar en que componente estaba el animal, seguidos de pausas si la descarga se administraba, o de una respuesta más vigorosa si la descarga no acompañaba a la entrega de la bolita de comida. Después del segundo componente de razón fija, la impredecibilidad de la situación condujo a decrementos bastante severos en la respuesta del intervalo variable. Los autores concluyeron en que los datos indican que la eliminación del estímulo discriminativo produce un patrón de conducta que es claramente diferente de aquel visto cuando una droga activa tal como el clordiazepóxido es administrada en ratas. El clordiazepóxido produjo una respuesta consistente durante el componente de razón fija del programa múltiple sin afectar sustancialmente a la ejecución del intervalo variable. Así por tanto, parece que las drogas activas no producen sus efectos mediante la eliminación del control de la conducta por parte de un estímulo discriminativo. Apoyando esta conclusión también se encuentra el trabajo de Morse (1964), quien observó que el amobarbital fue capaz de incrementar la respuesta castigada tan eficazmente en un programa simple de un componente (con estímulos no discriminativos) como en un programa de dos componentes que utilizaba un estímulo tal.

Cook y Davidson (1973) utilizando otra vez el procedimiento modificado creado por ellos mismos (Davidson y Cook, 1969) elaboraron una ordenación de ansiolíticos con los que trabajaron según su potencia en sus efectos anticonflicto. La jerarquía que establecieron de mayor a menor efectividad de las drogas fue la siguiente: diazepam > oxacepam > clordiazepóxido > fenobarbital > amobarbital > meprobramato, considerando, de todas maneras, a todas estas drogas como

efectivas para desinhibir la conducta suprimida por castigo, y a otras como el estimulante d-anfetamina, los neurolepticos clorpromacina y haloperidol, el antidepresivo imipramina, y el narcótico analgésico morfina como inefectivas. Geller (1964) también informó de la relación diazepam > oxacepam > clordiacepóxido con respecto a la potencia de la droga.

Es interesante señalar que estos mismos autores realizaron otra ordenación de estos seis fármacos pero ahora atendiendo a su efectividad clínica en el hombre. La jerarquía que obtuvieron fue la siguiente: diazepam > clordiacepóxido > oxacepam > fenobarbital > amobarbital > meprobramato. Si comparamos las dos ordenaciones comentadas, la de la potencia en los procedimientos de conflicto-castigo y la referida a la potencia clínica en el hombre podemos concluir que ambas correlacionan. Obsérvese que las drogas con mayor potencia en la prueba de castigo son las de mayor efectividad clínica. La comparación evidencia claramente que los resultados en la utilización del procedimiento de conflicto-conflicto son capaces de predecir la potencia clínica en el hombre. Esta correlación sugiere por tanto que el procedimiento de conflicto-castigo puede ser sensible a las propiedades ansiolíticas de las drogas (Cook y Davidson, 1973).

En sintonía con esta apreciación clínica algunos autores sostienen, asumiendo que la presentación de las descargas controla la conducta mediante la generación de un estado de frustración o ansiedad, que la explicación del efecto anticonflicto de estas drogas pudiera radicar en su poder para mitigar estos estados sufridos por el organismo en este procedimiento experimental (por ejemplo, Gray, 1977). Así las evidencias experimentales sobre este efecto anteriormente comentadas no parecen oponerse a esta idea, además apoyando esta postura, se ha comprobado que las benzodiazepinas y los barbitúricos incrementan tasas de respuesta, no solo en situación de castigo de una conducta operante, sino también en otras situaciones experimentales como extinción y contraste negativo que igualmente pudieran provocar frustración o ansiedad en el animal (Gray, 1977). Así, como explica este mismo autor, cuando las presentaciones del reforzador son interrumpidas en ratas condicionadas a responder para obtenerlo, los animales

usualmente para de responder en unos pocos minutos (extinción), incrementando la administración de los ansiolíticos la resistencia a la extinción. Gray (1977) sugiere que la omisión de un reforzador esperado es aversivo, y que las reacciones de frustración elicítadas por este evento comparten propiedades en común con reacciones elicítadas por otros agentes aversivos, tales como el castigo. Sobre estas bases considera que los ansiolíticos tienen efectos antifrustración. Básicamente el efecto de contraste negativo se obtiene entrenando a un grupo de animales a emprender una tarea bajo una gran cantidad de reforzador, una reducción repentina e imprevista en la cantidad de reforzador resulta en un sustancial debilitamiento en la ejecución de la respuesta aprendida, siendo inferior a aquella mostrada por los sujetos control que siempre recibieron a lo largo de todo el experimento una recompensa pequeña. Así, coherentemente con lo dicho las benzodiazepinas y los barbitúricos reducen y algunas veces eliminan este efecto de contraste negativo que sería una expresión conductual del estado de frustración debido al cambio desfavorable en la cantidad del reforzador (Gray, 1982).

Otra aproximación explicativa del efecto anticonflicto de los ansiolíticos puede venir de la mano de Fillmore, Rush, Kelly y Hays (2001). Estos autores desde una perspectiva neurocognitiva señalan que un número de teorías postulan que la conducta está gobernada por dos sistemas distintos: uno que activa la conducta y otro que la inhibe (Gray, 1976; Logan y Cowan, 1984; Fowles, 1987, citados en Fillmore, Rush, Kelly y Hays, 2001). En su experimento utilizaron una benzodiazepina administrada oralmente, triazolam (0.125 y 0.25 mg), con participantes humanos voluntarios. A estos participantes se les sometió a una tarea de cinco horas de duración, con diferentes momentos de descanso, en la que tenían que pulsar una tecla cuando se les presentaba en la pantalla de un ordenador un determinado estímulo visual consistente en una letra. La presentación de dicho estímulo duró 500 mseg. En algunos ensayos se presentó otra señal, la señal de stop, consistente en un tono de 500 mseg de duración. Ante esta señal se dió a los participantes la instrucción de no responder, es decir, de

inhibir la respuesta. El comienzo de esta señal se presentó a 50, 150, 250 y 350 mseg después del comienzo de la exposición de la letra en las diversas ocasiones. Compararon los resultados de la realización de esta tarea bajo los efectos de la droga con un nivel previo de línea de base predroga y con un grupo control (placebo). Además a los sujetos se les pasó un cuestionario para valorar su sensación de somnolencia y sedación en diferentes momentos a lo largo de la sesión.

Los autores señalan que los resultados mostraron que la droga en las dos dosis redujo de forma similar el número de respuestas inhibidas exitosamente ante las señales de stop e incrementó el tiempo estimado requerido para inhibir una respuesta, esta vez como una función de la dosis, ya que fue mayor para la dosis de 0.25 mg. El estudio también mostró que el triazolam incrementó el tiempo de reacción ante las señales de la letra de forma evidente para la dosis más alta. En conjunto estos resultados indican que el triazolam puede debilitar la capacidad para inhibir respuestas conductuales y la capacidad para ejecutar respuestas. Sin embargo, el control inhibitorio se debilitó 70 min después de la administración del triazolam y permaneció debilitado durante un período de tres horas. Por el contrario, el efecto debilitante sobre la activación de la respuesta medida mediante el tiempo de reacción ante la letra surgió solamente 3 horas después de la dosis de 0.25 mg. Así, el curso temporal para el debilitamiento de la inhibición de la respuesta difirió de aquel observado para el debilitamiento de la activación de la respuesta. La evidencia de un diferente curso temporal para el debilitamiento de los aspectos activacional e inhibitorio de la conducta es consistente con el punto de vista de que estos procesos están gobernados por diferentes sistemas neuronales, ya que, parece ser, la droga afectaría primero a un sistema y luego al otro. Además, a partir de las tres horas fue cuando las valoraciones subjetivas sobre sedación adquirieron las puntuaciones más altas.

En este punto podemos hacer una comparación entre la tarea diseñada en este experimento realizado con humanos y el entrenamiento llevado a cabo con animales con el procedimiento de conflicto descrito en este apartado. Podemos

concluir que existe una analogía muy clara ya que en ambos procedimientos se produce por parte del organismo una tendencia a la realización de una conducta que va a ser inhibida por una situación estimular como puede ser la presentación de una descarga eléctrica contingente a la respuesta en determinado componente señalado del programa o la presentación de una señal de stop. Así la explicación sobre el efecto de la benzodiacepina dada para la tarea con humanos se puede trasladar al entrenamiento de conflicto con animales y sugerir que el efecto anticonflicto de la droga en este último caso se debe también a un debilitamiento en el control inhibitorio de la respuesta. Así, como señalan Fillmore, Rush, Kelly y Hays (2001), la excesiva inhibición conductual es una clave distintiva de muchos desórdenes de ansiedad, y la capacidad de esta(s) droga(s) para reducir la inhibición conductual se consideraría una característica del efecto ansiolítico.

Por otro lado, la buspirona, el nuevo ansiolítico no benzodiacepínico (es un agonista del receptor serotoninérgico 5HT_{1A}) que ha demostrado ampliamente su aplicación clínica, no incrementa la conducta castigada en ratas y en monos de la misma forma que lo hacen los ansiolíticos convencionales (Sanger, 1992). Sin embargo, los efectos anticastigo de esta sustancia sobre la conducta operante en palomas son tan robustos como los que producen los ansiolíticos convencionales (Barrett y Witkin, 1991). Por ejemplo, Benvenga y Leander (1996) utilizando un procedimiento estándar de RF-30 RF-30 con palomas en el que en un componente se castigó las respuestas de picoteo a una tecla mediante una descarga eléctrica, encontró unos claros efectos anticastigo tras la administración de buspirona, 8-OH DPAT y LY228729, las dos últimas sustancias, al igual que la buspirona, agonistas de 5HT_{1A}.

Por otra parte, se ha comprobado que los antagonistas de los receptores benzodiacepínicos flumazenil (Ro15-1788) y CGS-8216 bloquean los efectos anticonflicto de las benzodiacepinas. Esto apoya la idea de que el efecto anticastigo de las benzodiacepinas está mediado por los receptores benzodiacepínicos (por ejemplo, Julou y col., 1985; Klepner y col., 1979; Patel y col., 1982). Asimismo se ha comprobado que estos antagonistas no son capaces

de atenuar el efecto anticonflicto de los nuevos ansiolíticos que actúan por medio del receptor serotoninérgico 5HT_{1A} (Patel y col., 1982; Weissmann y col., 1984; Traber y col., 1985).

4.3.1.2.1.El efecto anticastigo de los ansiolíticos: su posible explicación por el principio general de dependencia de tasa o bien por sus efectos selectivos sobre las tasas de respuesta castigada

Según lo anteriormente dicho se podría decir que los ansiolíticos afectan selectivamente a las tasas de conducta castigada, por el hecho mismo de ser castigadas, frente a las no castigadas, y que esta actuación no parece poder explicarse por medio de mecanismos analgésicos, del incremento de la motivación apetitiva o del deterioro del control conductual ejercido por un estímulo discriminativo. Esta afirmación, sin embargo, encierra una crítica. En los estudios de Geller y Seifter (1960, 1962), así como en los estudios de Cook y Davidson (1973), por ejemplo, las tasas de respuesta fueron más bajas cuando el componente de castigo estuvo presente que cuando no lo estuvo. Por lo tanto, los efectos de las drogas podrían deberse a esas diferencias en las tasas, en lugar de atribuirse a sus efectos específicos sobre la conducta castigada (Branch, 1991). Al igual que ocurre con la administración de anfetamina y cocaína sobre conducta operante no castigada, que como se dijo tiene unos efectos dependientes de la tasa de respuesta, aquí podría ocurrir algo similar en el sentido de que quizá las tasas más bajas de respuesta (independientemente de que sean o no castigadas) podrían incrementar más que las altas al administrar los ansiolíticos utilizados por Geller y Seifter. Debido a que, como estamos diciendo, en el componente de castigo las tasas fueron más bajas que en el de no castigo, y a que quizá los efectos de los ansiolíticos utilizados tengan un efecto dependiente de la tasa de respuesta, es por lo que se podría explicar el incremento aparentemente selectivo de las tasas de respuesta castigadas. Esta posibilidad de que los efectos de las drogas pueden deberse a esas diferencias en las tasas, en lugar de atribuirse a sus efectos

específicos sobre la conducta castigada supone un punto de confusión (Branch, 1991).

Cook y Catania (1964) examinaron la posibilidad de que los efectos de las drogas ansiolíticas sobre la conducta castigada pudieran explicarse en función de las tasas basales de respuesta. Establecieron la respuesta en monos ardilla bajo un programa concurrente de IV 6-min IV 2-min de reforzamiento con comida. Los dos programas de IV operaron simultáneamente, pero el reforzador sólo podía ser obtenido en uno de ellos, aquél señalado por una luz de un color específico para cada uno de ellos. El sujeto podía cambiar de un programa a otro presionando una palanca. Posteriormente, introdujeron una contingencia IV 2-min de presentación de descargas eléctricas en el componente de IV 2-min. Antes de la introducción de las descargas eléctricas la tasa de respuestas fue mayor en el componente de IV 2-min que en el de IV 6-min, sin embargo debido a la inclusión del programa de presentación de las descargas, los dos programas generaron tasas de respuesta parecidas, que los autores igualaron ajustando la intensidad de la descarga. Es decir, se manipuló la intensidad de las descargas eléctricas graduándolas para cada sujeto con la finalidad de conseguir reducir la tasa de respuestas en el componente de IV 2-min lo suficiente como para hacerla similar a la tasa de respuestas del otro componente (IV 6-min). Entonces investigaron los efectos del meprobamato y del clordiacepóxido, y encontraron que la respuesta castigada se incrementó más que la no castigada. Estos resultados sugieren, entonces, que el efecto de las drogas ansiolíticas de incrementar la respuesta castigada es específico de la condición de castigo y no un efecto debido a la tasa basal de la respuesta.

Un resultado similar ha sido encontrado por McMillan (1973a), quien utilizando palomas y sometiénolas a un programa múltiple de IF 5-min IF 5-min con descargas eléctricas en uno de los componentes, encontró que las tasas bajas de respuesta castigada resultaban incrementadas por el pentobarbital, el diazepam y el clordiacepóxido en mayor medida que las tasas similares de respuesta no castigada. Por el contrario, otras drogas, que a diferencia de las anteriores no

están clasificadas dentro de los ansiolíticos, como son la d-anfetamina y la clorpromacina incrementaron las tasas bajas de respuesta no castigada más que las tasas similares de respuesta castigada, mientras que estas mismas drogas disminuyeron las tasas altas de respuesta castigada más que las tasas altas de respuesta no castigada. En este estudio las distintas tasas de respuesta partieron del registro de las respuestas acumuladas durante cada décima parte (30 seg) de los intervalos del programa de IF para ambos componentes del programa. En otros estudios en los cuales tasas de respuesta castigada y no castigada se hicieron equivalentes bajo programas concurrentes de IV castigados y no castigados, aplicándose el castigo en el programa que en un principio mantenía la mayor tasa de respuestas, también se produjeron incrementos selectivos en la respuesta castigada debidos a la administración de clordiacepóxido (Sepinwall y cols., 1978; Jeffery y Barrett, 1979), diazepam (Sepinwall y cols., 1978) y pentobarbital (Dworkin y cols., 1989). McMillan (1992), utilizando un programa múltiple de IF 200-seg IF 200-seg donde la respuesta operante era castigada en uno de los componentes con un programa de RF-8 (es decir, se castigaba la octava respuesta desde la última presentación del castigo), encontró que la administración de dosis de diazepam y pentobarbital en una situación de administración crónica de diazepam produjo en ratas un claro incremento en tasas de respuesta castigada en comparación con las no castigadas, y que comparando tasas de respuesta castigada y no castigada similares (mediante el registro de estas en segmentos de 20 seg de los intervalos entre-reforzadores) en la mayoría de los animales, aunque no en todos, los incrementos debidos al diazepam fueron mayores en la respuesta castigada que en la respuesta no castigada, y que el pentobarbital sólo incrementó la respuesta castigada. Todos estos estudios confirman la hipótesis de que los efectos de los ansiolíticos sobre las respuestas reducidas por castigo no pueden ser explicados en términos de incrementos de las tasas bajas de respuesta operante, sino más bien en términos de los efectos específicos sobre las respuestas castigadas. Así pues, estos estudios parecen reflejar el hecho de que no se incrementan las tasas de conducta castigada simplemente porque se hayan

reducido a una tasa baja, es decir, simplemente porque estas drogas incrementen tasas bajas de respuesta, sino por el hecho específico de ser castigadas, ya que para tasas bajas similares de conducta operante (castigada y no castigada) se tiende a incrementar selectivamente las tasas de conducta castigada.

Otros estudios, sin embargo, no son tan claros en sus conclusiones. Por ejemplo, Wuttke y Kelleher (1970) investigaron los efectos de tres benzodiazepinas sobre la respuesta mantenida por programas de IF de presentación de comida. Un grupo de palomas fue sometido a un programa de IF 5-min (seguido por 1 min de tiempo fuera), mientras que para el otro grupo la respuesta número 30, bajo el mismo programa, resultaba castigada por una descarga eléctrica (dos grupos: castigo y no castigo). Estos autores encontraron que el diazepam, el clordiazepóxido y el nitrazepam incrementaron las tasas de respuesta tanto si la respuesta estaba castigada como si no lo estaba. Además, no encontraron que las tasas bajas producidas por las respuestas castigadas resultaran más incrementadas que las tasas similares de las respuestas no castigadas. Por otra parte, Spealman (1979) encontró en monos ardilla que ciertas dosis de pentobarbital y clordiazepóxido incrementaron la respuesta en el componente castigado teniendo poco efecto sobre las respuestas no castigadas; pero cuando las tasas locales de respuesta dentro de los intervalos entre-reforzadores en los dos componentes (castigado y no castigado) fueron similares, las dos drogas incrementaron por igual la respuesta castigada y no castigada.

De la revisión anterior se desprende que es necesaria más investigación experimental para dilucidar si los ansiolíticos tienen sólo un efecto específico sobre la respuesta castigada, y sería por tanto sólo este principio el que explicaría los efectos "anticonflicto" de estas drogas, o si, por el contrario, estos efectos conductuales dependen también de la tasa basal de respuesta operante, es decir, del principio general de dependencia de tasa. Es más, pudiera ser que los dos principios actuaran simultáneamente.

4.3.1.2.2.La relación de U invertida entre la intensidad del castigo y el efecto

anticonflicto de los ansiolíticos

Varios experimentos han comprobado los efectos de los ansiolíticos sobre la conducta operante castigada a diferentes intensidades de estimulación aversiva. McMillan (1973b), por ejemplo, estudió los efectos de distintas drogas sobre la respuesta castigada con distintas intensidades de descarga, y encontró que cuando la intensidad era baja la conducta apenas resultó reducida y el diazepam apenas incrementó la tasa de respuestas. Cuando se incrementó la descarga y la respuesta operante resultó casi completamente suprimida, el diazepam la incrementó considerablemente. Un posterior incremento en la intensidad de la descarga no redujo mucho más la tasa de respuesta operante, pero atenuó los efectos anticastigo del diazepam de incrementar la conducta castigada. Así pues, la relación entre la intensidad de la descarga y el efecto del diazepam fue de U invertida, es decir, se encuentra un mayor efecto anticastigo del diazepam a intensidades suficientes para reducir la tasa de respuestas, pero este efecto no incrementa e incluso se atenúa cuando se utilizan intensidades extremadamente aversivas (véase también McMillan, 1975).

4.3.1.2.3.El efecto de los ansiolíticos es dependiente de la tasa de conducta castigada o bien del nivel de supresión de la misma

En el experimento anteriormente citado de McMillan (1973b) hay que reconocer que el autor se interesó especialmente por el nivel de intensidad de descarga eléctrica como variable fundamental para relacionarla con los efectos anticonflicto de las drogas. Sin embargo, existe otra variable directamente ligada a la primera que también se ha relacionado con el efecto anticonflicto, ésta es la tasa de conducta castigada. Esto es así porque evidentemente si partimos de una determinada tasa de conducta operante, cuanto mayor sea la intensidad de castigo, partiendo, por ejemplo, de uno leve, vamos a ir consiguiendo una menor tasa de conducta castigada. Sin embargo, estas son dos variables distinguibles. Al mismo

tiempo decimos en este ejemplo, que las tasas que han resultado más bajas (por ser castigadas con una intensidad mayor) han experimentado un nivel de supresión mayor que las tasas que han resultado más altas (por ser castigadas con una intensidad menor). Así a su vez, diferenciamos una tercera variable: el nivel de supresión. Variable distinguible de las otras dos y de la que volveremos a hacer mención más adelante. Con todo tenemos que admitir que estas tres variables están directamente relacionadas y experimentalmente existe una dificultad en separarlas, aunque lo ideal sería analizar como cada una de estas variables independientemente influye, y en qué grado lo hace, si es que lo hace, sobre el efecto de estas drogas en la conducta operante castigada.

Así, parece que el incremento de la conducta operante castigada depende, entre otros factores, de la tasa de respuesta castigada. Según lo dicho, la tasa de conducta castigada se puede suprimir a distintos niveles manipulando la intensidad del estímulo aversivo (por ejemplo, de una descarga eléctrica), de tal forma que a mayor intensidad del estímulo aversivo, mayor reducción. Se ha observado que cuando el castigo no suprime marcadamente la respuesta operante, los tranquilizantes menores y los barbitúricos tienen poca tendencia a incrementar la respuesta castigada (Geller, Kulak y Seifter, 1962; McMillan, 1973b; Evenden, 1991). Vamos a dedicar unas líneas a este tema por lo que concierne a dos de los experimentos realizados en la presente Tesis Doctoral, donde se han utilizado distintas tasas de supresión para evaluar los efectos del diazepam y del clordiacepóxido sobre la bebida inducida castigada. Primero vamos a hacer un resumen de los resultados más importantes encontrados sobre los efectos de las drogas ansiolíticas sobre distintas tasas de supresión en conducta operante castigada y después hablaremos de lo que se dispone a este respecto sobre las conductas adjuntivas.

En un experimento realizado por Evenden (1991), el picoteo de la tecla por las palomas fue reforzado bajo un programa de razón aleatoria de presentación de comida, el cual generaba una tasa constante y alta de respuesta. Estas tasas de respuesta fueron reducidas por estímulos correlacionados con descargas eléctricas

de distinta intensidad (2.0 y 4.0 mA) (un procedimiento de supresión condicionada) o por la retirada de la comida (extinción), lo que generó distintas tasas de respuesta. Es decir, se consiguió reducir la tasa de respuesta a distintos niveles, con lo cual se produjeron distintos niveles de supresión. El clordiazepóxido y la morfina incrementaron las tasas de respuesta que habían sido reducidas de las dos maneras. Con respecto al procedimiento de supresión condicionada, las drogas incrementaron en mayor medida las tasas más bajas (de mayor supresión) que las tasas más altas (de menor supresión). Estos resultados indican que los efectos del clordiazepóxido son dependientes de la tasa basal de respuesta reducida por estímulos contingentes con distintos niveles de descarga eléctrica. La amfetamina, sin embargo, redujo más las tasas bajas que las tasas altas. El autor concluye que los efectos de las tres drogas dependen de las tasas de control de respuesta, pero los efectos de la d-amfetamina son inversos a los del clordiazepóxido y la morfina, demostrando lo que se llama dependencia de tasa inversa para los efectos de la d-amfetamina en la conducta operante reducida por un procedimiento de supresión condicionada. Volviendo a los ansiolíticos, nótese que según lo que estamos comentando, aunque el efecto de dependencia de tasa, sin más, no pudiera explicar el efecto anticastigo de los ansiolíticos sobre la conducta operante, sin embargo, sí podría haber un efecto de dependencia de tasa reducida por la presentación de un estímulo aversivo, es decir, sí podría suceder que los efectos de los ansiolíticos sobre la conducta operante castigada dependan de las tasas basales de respuesta que han sido castigadas. Desde este punto de vista tenemos que distinguir entre un principio general de dependencia de tasa y un efecto de dependencia de tasa de la conducta reducida por castigo. Así este último efecto no contemplaría el nivel de supresión conseguido en la conducta castigada sino sólo la tasa de conducta castigada en sí misma.

Desde esta perspectiva se puede retomar el experimento de McMillan (1973b), donde los distintos niveles de descarga eléctrica produjeron diferentes tasas de respuesta castigada. Cuando la intensidad fue baja la conducta apenas resultó reducida, y por tanto la tasa de respuesta resultó mayor que cuando se incrementó

la intensidad de la descarga. En esta segunda situación la respuesta resultó mucho más suprimida, y por tanto la tasa de conducta resultó más baja. El diazepam incrementó considerablemente más las tasas de conducta castigada más bajas que las más altas. Estos resultados son compatibles con la idea de que los efectos anticastigo de estas drogas son dependientes de la tasa basal de respuesta reducida, en consonancia con lo comentado para el trabajo de Evenden (1991).

Los experimentos anteriores no aclaran, sin embargo, si los resultados de las drogas son dependientes de la tasa basal de respuesta reducida o del nivel de supresión, ya que en esos experimentos, tal y como se diseñaron, las tasas de respuesta más bajas también fueron las más suprimidas.

En otro experimento donde encontramos este mismo problema es en el de Benvenga y Leander (1996). Estos autores administraron un programa de IV 30-seg de picoteo a una tecla para obtener comida a un grupo de palomas castigando las respuestas mediante un programa de RF 5 (se administraba la descarga eléctrica cada 5 respuestas) en un componente, y mediante un programa de RF 20 (se administraba la descarga de la misma intensidad cada 20 respuestas) en otro, ambos señalados, obteniendo de esta manera dos niveles de supresión diferentes; uno más alto para el componente de RF 5 de castigo, y otro más bajo, para el componente de RF 20. La administración de clordiacepóxido, pentobarbital y agonistas de 5HT_{1A} (buspirona, 8-OHDPAT y LY228729) dio como resultado un incremento mayor en el componente más suprimido, reflejando en principio una dependencia del nivel de supresión en estas drogas. Sin embargo, aquí también nos encontramos con que la tasa más suprimida fue la más baja, no pudiendo separar de nuevo la dependencia del nivel de supresión, de la de la tasa de respuesta castigada.

Por tanto, debido a la forma en que fueron diseñados los experimentos citados, hasta el momento no se puede diferenciar entre estos dos mecanismos, para ello se deberían diseñar experimentos en los cuales similares tasas de respuesta castigada fueran el resultado de distintos niveles de supresión, o al contrario, distintas tasas de respuesta castigada se obtuvieran de niveles de supresión

similares. Investigaciones futuras aclararán estos aspectos. Además hay que reconocer que los experimentos de Evenden (1991), McMillan (1973b) y Benvenega y Leander (1996) tampoco fueron diseñados para distinguir entre el principio general de dependencia de tasa y el efecto específico anticastigo, ya que aún produciendo distintos niveles de supresión no existieron tasas de respuesta suprimidas y no suprimidas similares como en el experimento de Cook y Catania (1964).

4.3.1.2.4.El grado de contingencia del castigo como modulador de los efectos de los ansiolíticos sobre la conducta operante castigada

Definimos el procedimiento de castigo como la presentación de un estímulo aversivo contingente con la emisión de una determinada respuesta por parte del organismo. El grado de contingencia entre la respuesta y la presentación del estímulo aversivo influye en la efectividad del castigo como procedimiento. A mayor grado de contingencia, mayor efectividad. En determinadas circunstancias, sin embargo, aún no existiendo contingencia entre una determinada respuesta operante (como, por ejemplo, apretar una palanca para obtener una bolita de comida para una rata hambrienta) y la presentación de un determinado estímulo aversivo (como, por ejemplo, una descarga eléctrica), se puede producir una reducción en dicha respuesta por la presentación acontingente de los eventos aversivos. Se ha investigado el efecto de los ansiolíticos en estas dos condiciones (contingencia vs. no contingencia). Así, McMillan y Leander (1975) y Hymowitz y Abramson (1983) demostraron que las respuestas operantes castigadas fueron más sensibles a los efectos liberadores de las drogas ansiolíticas que las respuestas suprimidas por estimulación aversiva no contingente con la conducta.

4.3.1.2.5.El tipo de contingencia de castigo como determinante de los efectos de los ansiolíticos sobre la conducta operante castigada

Por último, antes de terminar este apartado sobre los efectos de los ansiolíticos sobre la conducta operante castigada, hay que recordar que realmente existen dos tipos de castigo, uno positivo y otro negativo. Como sabemos el castigo positivo consiste en la presentación de un estímulo aversivo (como, por ejemplo, una descarga eléctrica) contingente con la respuesta de que se trate, y el negativo en cambio supone la retirada o retraso en la presentación de un estímulo apetitivo (como, por ejemplo, comida para un animal hambriento) contingente con la respuesta castigada que tenía que presentarse de otro modo. Cabe preguntarse si la conducta operante castigada negativamente resulta afectada por los ansiolíticos de la misma manera que la conducta operante castigada positivamente. Es decir, si el tipo de contingencia de castigo influye en los efectos de estas drogas sobre la conducta operante castigada. Branch, Nicholson y Dworkin (1977) encontraron que dosis moderadas de pentobarbital incrementaron la conducta operante castigada por la presentación contingente de descargas eléctricas, pero que no tuvieron ningún efecto sobre la conducta operante castigada por la presentación de tiempos fuera de retirada del reforzamiento. Así pues, a la luz de estos hallazgos se puede aventurar que el tipo de contingencia de castigo es determinante en los efectos de los ansiolíticos sobre la conducta operante castigada.

4.3.2.Efectos de los ansiolíticos sobre la polidipsia inducida por programa y sobre la bebida inducida por privación

Al igual que la conducta operante, la polidipsia inducida por programa también es un patrón de conducta sensible a los efectos de las drogas ansiolíticas. Como se hizo en el apartado anterior, este también va a ser dividido en una serie de subapartados con la idea de hacer más comprensible su contenido. Se hablará sobre los efectos de los ansiolíticos sobre la polidipsia inducida por programa

castigada y no castigada, y sobre sus efectos en la bebida inducida por otros medios, fundamentalmente por privación, castigada y no castigada. La idea de hablar sobre el efecto de los ansiolíticos sobre la bebida inducida de esta otra forma radica en que esta información nos puede ayudar a comprender mejor la naturaleza de la actuación de los ansiolíticos sobre la polidipsia inducida por programa.

4.3.2.1. Efectos de los ansiolíticos sobre la polidipsia inducida por programa no castigada

Falk (1964) encontró que el barbitúrico pentobarbital a la dosis de 2 mg/kg redujo los niveles de bebida adjuntiva en ratas. Las ratas aprendieron a presionar una palanca para conseguir comida según un programa de IV, y mientras esta conducta resultó poco afectada por la administración de pentobarbital, la bebida post-pellet casi desapareció como efecto de la droga. A su vez, Segal, Oden y Deadwyler (1965b) encontraron que el pentobarbital (2.0 y 3.0 mg/kg) redujo también el porcentaje del número de intervalos entre pellets donde ocurrió la bebida adjuntiva a lo largo de la sesión experimental en un programa de TF de presentación de comida, sin embargo, en este experimento dicha reducción fue más pequeña que en el trabajo de Falk (1964). Wuttke e Innis (1972) encontraron que el pentobarbital (1.0 - 10.0 mg/kg) redujo la tasa de lametones en dos ratas. Bond (1974; citado por Sanger y Blackman, 1978), sin embargo, utilizando un programa de TF, encontró que ciertas dosis (10.0 y 40.0 mg/kg) de otro barbitúrico, el fenobarbital, incrementaron ligeramente la tasa de lametones en ratas, pero que con una dosis mayor (70 mg/kg) la bebida polidíptica disminuyó. Así pues, a pesar de que son pocos los trabajos en los que se han utilizado barbitúricos para probar sus efectos sobre la polidipsia inducida por programa, parece que, en general, éstos ejercen un efecto supresor sobre la bebida inducida.

Por otro lado, existen varios trabajos en los que se ha informado que la administración de benzodiazepinas facilita la bebida adjuntiva. Barrett y Weinberg (1975) entrenaron a tres monos ardilla para presionar una palanca y conseguir comida de acuerdo a un programa de IF 3-min. Los monos consumieron una media de 125 ml de agua durante una sesión de aproximadamente 150 min, mientras que el consumo habitual en su jaula durante 21 h fue del orden de 30 ml. En este trabajo se evaluaron los efectos de varias dosis de clordiazepóxido (1.0, 3.0, 5.6, 10.0, 17.0 mg/kg) sobre la presión de la palanca (conducta operante) y sobre la bebida adjuntiva. El clordiazepóxido incrementó las tasas de respuesta operante a todas las dosis en dos de los animales. Sin embargo, las respuestas del otro animal resultaron incrementadas con las dosis más bajas (1.0 y 3.0mg/kg), disminuyendo con la dosis de 5.6 mg/kg y volvieron a incrementar con las dosis más altas. El clordiazepóxido produjo incrementos en el volumen de agua consumida, con todas las dosis, en dos de los monos. Para el sujeto restante los incrementos en el consumo de agua sólo fueron obtenidos con la dosis más baja.

En otro experimento realizado en el mismo laboratorio, Bacotti y Barrett (1976) mantuvieron la conducta de presión de la palanca de cuatro ratas mediante un programa múltiple de RF-80 IF 2-min, donde los componentes alternaban después de la liberación de cada bolita de comida. Cuando se desarrolló bebida polidíptica, se pudo observar que ésta resultó más pronunciada después del componente de RF que tras el componente de IF en tres animales, mientras que en el cuarto ocurrió lo contrario. La administración de clordiazepóxido (1.0, 3.0, 5.6, 10.0 mg/ kg) incrementó el volumen de agua consumido y la tasa de lametones durante la sesión; además, este último incremento resultó dependiente del componente del programa. Sin embargo, es necesario hacer notar que existió mucha variabilidad entre los animales en lo que se refiere al porcentaje de incremento de la tasa de lametones producido por la droga, y la dosis a la cual se produjeron los mayores incrementos. Los autores de este estudio relacionaron el efecto de la droga con las tasas de control de bebida. Las tasas bajas resultaron

más incrementadas que las tasas más altas (efecto de la droga como dependiente de la tasa de respuesta).

McKearney (1973) también resaltó la importancia del efecto de las drogas como dependientes de la tasa de control de la bebida adjuntiva. En este estudio además se definió la respuesta operante como el contacto con el pitorro de la botella de agua con una superficie húmeda como es la lengua (respuesta de lameteo), en vez de ser la presión de una palanca, y se utilizó un programa de IF 3-min de presentación de comida. Este procedimiento generó muestras bifásicas de bebida. Después del reforzador se producía un estallido de bebida a tasas altas, pero después éstas tasas altas de bebida cesaban abruptamente, produciéndose un breve período sin respuesta, seguido de un incremento gradual de la misma hasta que el reforzador era liberado transcurridos los 3 minutos del intervalo. El primer patrón de bebida es típico de la bebida adjuntiva, mientras que el segundo es típico de las respuestas generadas por programas de IF. En este estudio se encontró que el clordiazepóxido facilitó la bebida operante, pero no incrementó los niveles de bebida adjuntiva en las mismas ratas. Dado que la bebida operante ocurre a tasas mucho más bajas que la bebida adjuntiva, McKearney sugiere que este resultado puede ser un ejemplo de dependencia de tasa, las tasas bajas de respuesta (bebida operante) son relativamente más sensibles a que el clordiazepóxido produzca incrementos en ellas que las tasas altas (bebida adjuntiva). De todas formas pensamos que ambas conductas, aunque sean topográficamente similares, pueden ser conductas de naturaleza diferente, y por tanto el efecto de la droga puede ser diferencial por esta misma causa y no por un efecto de dependencia de tasa. En este experimento, y al contrario que en los anteriormente citados, el clordiazepóxido no produjo incremento en la bebida adjuntiva medida en tasa de respuesta. Sin embargo, es necesario tener en cuenta que McKearney no informó del volumen de agua consumido y, quizá como veremos en un experimento realizado por Sanger y Blackman (1976b), las dos medidas, volumen de agua y tasa de respuestas, pueden resultar afectadas de forma diferente por las drogas ansiolíticas.

Smith y Clark (1975) probaron los efectos del clordiacepóxido (2.5, 5.0, 10.0, 20.0 y 40.0 mg/kg) sobre la presión de la palanca y sobre la bebida y la actividad inducidas por programa. Utilizaron un programa múltiple de presentación de comida con componentes de reforzamiento diferencial de tasas bajas (10, 20 y 60 seg). Observaron que el clordiacepóxido no tuvo efecto alguno sobre las tasas de presión de la palanca en los dos animales evaluados. Sin embargo, la bebida inducida resultó incrementada en un animal durante los programas de 10 y 20-seg de tiempo entre-respuesta a la dosis más baja de clordiacepóxido, y se vio disminuida por la dosis más alta. La bebida inducida en el otro animal no resultó afectada por ninguna de las dosis. La actividad inducida resultó disminuida o no afectada para los dos sujetos tras la administración de clordiacepóxido. Además, las tasas altas de actividad resultaron reducidas por dosis que apenas tuvieron efecto sobre la bebida inducida o sobre la presión operante de la palanca.

Sanger y Blackman (1976b) mantuvieron niveles de bebida adjuntiva en cuatro ratas durante sesiones de 1 h, en las que se liberaban bolitas de comida a intervalos regulares de un minuto independientemente de la conducta de los animales (programa de TF 60-seg). Cuando se estabilizó la bebida polidíptica, se estudiaron los efectos del diazepam (0.1, 0.3, 1.0, 5.6 mg/kg) y del ripazepam (1.0, 3.0, 10.0, 30.0, 56.0 mg/kg). Dosis bajas de ambas benzodicepinas produjeron incrementos pequeños pero fiables en los volúmenes de agua consumida, al tiempo que el número de lametones no incrementó de la misma manera con dosis semejantes de las drogas. Las dosis más altas redujeron el número de lametones y el volumen de agua consumido. Los autores afirman que la diferencia encontrada entre las dos medidas con dosis moderadas de estas drogas pudiera reflejar el hecho de que las benzodicepinas tuvieran un efecto sobre la forma de beber de las ratas, que les hiciera consumir más cantidad de agua por cada lametón. Los autores, en consecuencia, abogan por la conveniencia de incluir análisis de los patrones de bebida adjuntiva tras la administración de drogas ansiolíticas.

Los resultados de los experimentos descritos hasta este momento confirman la

hipótesis de que las benzodiazepinas pudieran cambiar la topografía de la bebida adjuntiva, ya que cuando la medida utilizada ha sido el volumen de agua consumida, la bebida adjuntiva ha resultado facilitada (Barrett y Weinberg, 1975; Bacotti y Barrett, 1976; Sanger y Blackman, 1976b). Sin embargo, cuando la medida fue la tasa de lametones no se registraron estos incrementos (McKearney, 1973; Sanger y Blackman, 1976b), o se registraron de forma mucho más variable (Smith y Clark, 1975; Bacotti y Barrett, 1976).

En un experimento realizado por Nieto y Posadas-Andrews (1984) se estudiaron los efectos del clordiazepóxido sobre la bebida inducida por programa, así como sobre conductas consideradas como inducidas por programa terminales y también sobre lo que Staddon (1977) denominó conductas facultativas. Las ratas fueron divididas en dos grupos: privadas al 80% de su peso inicial y saciadas, y en las sesiones experimentales se les presentó comida de acuerdo a un programa de TF 60-seg (las ratas saciadas también comieron los pellets que se presentaron en la sesión experimental). Después de 15 sesiones, y cuando las líneas base de las conductas registradas se consideraron estables, se les administró suero salino y clordiazepóxido (5.0, 10.0 y 15.0 mg/kg). Las variables dependientes fueron las siguientes: tiempo utilizado en visitar el receptáculo donde aparecía la comida, tiempo utilizado en beber, número de entradas al receptáculo de la comida, cantidad de agua ingerida, tiempo de acicalamiento y tiempo de olfateo-deambulaci3n. Tras la administraci3n de salino, todas estas medidas fueron mayores para el grupo de ratas privadas que para el grupo de ratas saciadas. Para el acicalamiento, sin embargo, los resultados fueron mayores en el grupo de ratas saciadas. Se encontr3 un efecto dependiente de la dosis de clordiazepóxido en el tiempo utilizado en visitar el receptáculo de la comida, de manera que a mayor dosis de clordiazepóxido mayor fue el tiempo invertido en esta actividad; adem3s, este efecto fue m3s marcado para el grupo de ratas saciadas que para el grupo de ratas privadas. La bebida no result3 afectada por la droga, aunque la dosis de 10.0 mg/kg fue la que dio lugar a un mayor tiempo de contacto con la botella. El acicalamiento y el olfateo-deambulaci3n resultaron

reducidos de forma dependiente de la dosis en los dos grupos por igual, de forma que a mayor dosis de la droga se obtuvieron menores puntuaciones en estas conductas.

Nieto y Posadas-Andrews (1984) también estudiaron los efectos del salino y de cada dosis de clordiacepóxido sobre las distribuciones de cada una de las actividades registradas a través de los 60 seg del intervalo entre pellets y para cada grupo. Tras la administración de salino, la orientación al comedero incrementó según disminuía el tiempo que faltaba para la liberación de la siguiente bolita de comida. La bebida ocurrió tras la ingestión de cada pellet, y el acicalamiento y el olfateo-deambulación ocurrieron tarde en el intervalo. El clordiacepóxido alteró de forma dependiente de la dosis la orientación al comedero en el grupo de ratas saciadas, de tal forma que esta conducta comenzó a incrementar pronto en el intervalo y quedó en niveles asintóticos incluso con dosis bajas. Con las dosis más altas, los animales de este grupo pasaron la mayor parte del tiempo en el comedero. En el grupo de ratas privadas este efecto resultó ser mucho más moderado. La alteración de los patrones de orientación al comedero dio lugar a reducciones en la frecuencia de acicalamiento y olfateo-deambulación. La administración de clordiacepóxido no causó grandes cambios en el máximo y la distribución de los patrones de bebida en los dos grupos, sólo la dosis mayor de clordiacepóxido disminuyó la bebida al principio del intervalo y la aumentó al final de éste en el grupo de ratas saciadas, sin embargo, este efecto de clara dependencia de tasa no resultó significativo. Por el contrario, los efectos del clordiacepóxido sobre la orientación al comedero sí fueron dependientes de la tasa, pero dicho efecto no pronosticó los efectos de esta droga en las demás actividades. Así pues, a modo de resumen, se puede afirmar que el clordiacepóxido actúa incrementando las actividades relacionadas con el comedero (que son clasificadas como conductas terminales, y por tanto, no adjuntivas), no afecta a la bebida inducida por programa, y reduce las actividades de acicalamiento y olfateo-deambulación (que son clasificadas como conductas adjuntivas y no inducidas). Los autores indican que debido a que, en general, las

benzodicepinas incrementan la ingestión de agua y comida (Cooper y Estall, 1985), las respuestas apetitivas tales como orientación y aproximación al comedero y la bebida deberían resultar incrementadas tras la administración de clordiacepóxido, mientras que sería esperable que disminuyesen las respuestas incompatibles con ellas. El resultado más sorprendente es que el clordiacepóxido no incremente la bebida en la misma medida que la orientación al comedero, sin embargo, los autores afirman que son las restricciones impuestas por el programa de TF sobre la respuesta anticipatoria (aproximación al comedero), las que pueden haber determinado la predominancia de las conductas relativas a la comida sobre las de la bebida.

En otro experimento dirigido principalmente a conocer si cualquier reforzador es susceptible de generar polidipsia, Grant y Johanson (1988) indujeron la bebida en tres monos rhesus no privados de comida a través de distintos programas de IF de reforzamiento con comida consistente en pellets aromatizados (entre IF 180-seg e IF 1800-seg). Los autores encontraron, en primer lugar, que la cantidad de bebida inducida fue mayor en los programas de IF que en un procedimiento de línea base de reforzamiento masivo. También observaron que el volumen de agua consumida dependía del programa de IF. Las mayores cantidades de bebida (entre 532 ml y 650 ml) tuvieron lugar bajo los programas de IF 420 y 600 seg durante 2 horas de sesión. Por tanto, el presente estudio demuestra que la privación de comida no es una condición necesaria para generar bebida adjuntiva en monos rhesus. La capacidad del diazepam para generar polidipsia inducida por programa se determinó mediante una disminución gradual de la frecuencia de presentación de las bolitas de comida, mientras que la administración intravenosa de la droga se mantuvo constante gracias a la utilización de un programa de segundo orden RF-n de liberación de comida (IF 300-seg de administración de la droga), siendo el rango de n entre 1 y 6. Es decir, el sujeto recibía el reforzador comida después de haber completado "n" administraciones de droga (RF-n), estando cada administración de droga bajo el programa de IF 300-seg con presión de palanca. El incremento del programa de RF se produjo cuando la respuesta bajo un

determinado programa de segundo orden resultaba estable. Las dosis de diazepam utilizadas fueron: 0.01, 0.1, 0.3, 0.56 mg/kg/inyección. En este estudio, el diazepam inyectado de forma intravenosa bajo el programa de segundo orden no tuvo efecto sobre uno de los sujetos, e incrementó la cantidad de agua consumida por los otros dos sujetos bajo el programa de RF-1:pellet (IF-300:diazepam) al compararla con el total de bebida generada por el programa de IF 300-seg de reforzamiento con comida. Los autores argumentan que el efecto dipsogénico del diazepam (Treit, 1985) pudiera ser el motivo del incremento anteriormente referido. Sin embargo, aún cuando la dosis de diazepam fuera la misma, este incremento no continuó cuando el intervalo de liberación de pellets aumentó según el programa de segundo orden. A su vez, la bebida disminuyó según incrementaba la dosis. Los autores terminan concluyendo que puede haber alguna restricción sobre la generación de bebida adjuntiva dependiendo de la naturaleza del reforzador. Una crítica posible a este experimento podría ser el preguntarse si el diazepam es un reforzador comparable a la comida, sin embargo, en este mismo experimento los autores utilizaron también cocaína. La cocaína es un reforzador efectivo en los experimentos de condicionamiento operante, como se ha demostrado en estudios de autoadministración de esta droga (por ejemplo, Spealman y Kelleher, 1979), y sin embargo, esta sustancia tampoco es capaz de generar bebida adjuntiva. No obstante, el hecho de no haber encontrado bebida adjuntiva tras la administración de drogas como reforzadores puede haber sido debido al efecto directo de las drogas sobre la bebida inducida, aunque los autores, basándose en evidencias anteriores, afirman que las dosis utilizadas en el experimento no tuvieron por qué interferir con la ingestión polidíptica de agua.

Mittleman y cols. (1988a) probaron los efectos del diazepam (0.3, 1.0, 3.0 y 5.0 mg/kg) sobre la bebida inducida en ratas por un programa de TF 60-seg de liberación de 2 bolitas de comida (90 mg). El consumo de agua fue reducido de forma dependiente de la dosis por el diazepam. Las dosis más pequeñas, 0.3 y 1.0 mg/kg, no tuvieron efecto y las dosis mayores, 3.0 y 5.0 mg/kg, redujeron significativamente la bebida inducida. El descenso en la cantidad de agua

consumida resultó acompañado por una reducción significativa en la tasa de lametones. Sin embargo, el diazepam a las dosis de 3.0 y 5.0 mg/kg también alteró de forma significativa la distribución de la tasa de respuestas de la bebida en los intervalos entre pellets, ya que el máximo inicial que ocurría al inicio del intervalo resultó reducido y hubo un incremento de la tasa de lametones en momentos más tardíos en el intervalo. En comparación, el diazepam a cualquier dosis no afectó de forma significativa el número de entradas al comedero, pero las dosis de 3.0 y 5.0 mg/kg alteraron la distribución temporal de esta conducta. Este efecto ocurrió en la última mitad del intervalo donde se redujeron las tasas altas de presión de la portezuela que cubre el comedero. De forma similar, el diazepam a dosis altas cambió significativamente el patrón de actividad locomotora. Las tasas altas características de las partes intermedias del intervalo entre pellets resultaron marcadamente reducidas, pero la media del total de actividad locomotora durante el intervalo no resultó afectada de forma significativa.

Pellón, Mas y Blackman (1992) también han informado de los efectos del diazepam (0.5, 1.0, 2.0, 4.0 mg/kg) sobre la bebida inducida en tres ratas por un programa de TF 60-seg. El diazepam a las dosis más bajas (0.5 y 1.0 mg/kg) produce incrementos, pequeños pero fiables, en la ingestión de agua medida en ml, si bien dicho efecto no aparece a las dosis de 2.0 y 4.0 mg/kg, y sólo en una rata disminuyó significativamente la ingestión de agua con la dosis de 4.0 mg/kg. Se encontró el mismo efecto, pero en menor magnitud, para la medida de lametones por intervalo: las dosis más bajas de diazepam produjeron pequeños incrementos en las tasas de bebida en todos los animales y la dosis más alta condujo a un descenso en esta medida para dos de las ratas.

En otro estudio, Pellón y Blackman (1992) encontraron que el diazepam no cambia la distribución de los lametones en los intervalos entre reforzamientos, excepto para las dosis de 2.0 y 4.0 mg/kg en una rata. Estos resultados confirman que dosis altas de diazepam reducen el máximo de las distribuciones pero sin cambiar su localización temporal dentro del intervalo entre-reforzadores, aunque estas reducciones de los máximos no son tan amplias como las encontradas por

Mittleman y cols. (1988a) y no se acompañan de reducciones en la tasa global de ingestión de agua. Estos resultados sugieren que el diazepam reduce el máximo de la tasa de lametones en los intervalos entre reforzamientos, sin producir desplazamientos sistemáticos en la distribución temporal de la tasa de respuestas.

En un experimento de Flores y Pellón (2000) en el que se utilizaron ratas expuestas a un programa de TF 60-seg, y en el cual había un componente en el que la bebida adjuntiva era castigada con una descarga eléctrica y otro componente con ausencia de descargas, es decir, sin castigo, se observó que una vez estabilizadas las tasas de bebida la administración de diazepam (0.3, 1.0, 3.0 y 10.0 mg/kg) no tuvo efectos sobre la polidipsia inducida por programa sin castigar con las dosis menores y tendió a reducirla con las mayores. De este experimento volveremos a hablar con más detalle posteriormente.

El etanol, una droga que a veces es clasificada como un ansiolítico, ha demostrado ejercer efectos similares a los producidos por las benzodiazepinas y los babilúricos en algunas situaciones experimentales (Cook y Davidson, 1973). Así se ha demostrado que el alcohol disminuye la bebida adjuntiva (Gilbert, 1973) como, por ejemplo, lo hacen las benzodiazepinas a dosis altas.

Sanger y Blackman (1978) señalaron que podría ser interesante reflexionar acerca de las acciones de las drogas ansiolíticas sobre las conductas adjuntivas, ya que estas drogas actúan sobre estados emocionales o motivacionales tales como miedo o ansiedad. En el Capítulo 1 de la presente Tesis Doctoral se mencionó la hipótesis de Falk (1971) acerca de que las conductas adjuntivas ocurren cuando otras conductas resultan impedidas y, por lo tanto, se convierten en actividades de desplazamiento. Esto ha sido interpretado por algunos autores como una manifestación de un estado de frustración. Por otro lado, como también se dijo en el capítulo 1 otro autor, Palya (1993), sugirió que los períodos postreforzamiento son aversivos y que los animales podrían ejecutar respuestas que permitan escapar de este tipo de situaciones aversivas que normalmente ocurren en los programas de reforzamiento intermitente. Estas respuestas serían las conductas adjuntivas. Recordemos también que Levine y sus colaboradores (1989), entre

otros autores, argumentan que la conducta adjuntiva se mantiene porque disminuye la ansiedad. Así, podemos decir que una de las hipótesis explicativas más influyente actualmente sobre la polidipsia inducida por programa es la que describe a esta conducta como reductora de un estado aversivo como puede ser la ansiedad. Esto es así hasta el punto de que a la bebida adjuntiva se la califica con frecuencia como "conducta ansiolítica". El mecanismo de actuación de esta conducta sería entonces el de la evitación activa, es decir, el organismo hace "algo" para reducir una situación aversiva como es la ansiedad.

A su vez, Gray (1977) propuso que las drogas ansiolíticas pueden tener efectos sobre la frustración, debido a que estas drogas ejercen marcados efectos sobre la conducta en situaciones que tienen que ver con el no-refuerzo o el castigo. Por otra parte estas drogas son calificadas como reductoras de ansiedad, y se considera que el efecto anticastigo descubierto de Geller y Seifter (1960) y que poseen estas drogas es un indicio experimental de este poder ansiolítico (Cook y Davidson, 1973). Estos dos grupos de hipótesis, tomados conjuntamente, conducen a la predicción de que las drogas ansiolíticas deberían ejercer una profunda acción reductora sobre las conductas adjuntivas. Es decir, si este tipo de conductas se generan debido a la frustración o ansiedad provocadas por las características inherentes del programa de reforzamiento, la remisión de tales estados debería producir una clara reducción en estas conductas. Sin embargo, al menos en el caso de la bebida adjuntiva, la evidencia ciertamente no apoya esta predicción. De esta argumentación se desprende que no es posible considerar la conducta adjuntiva como resultado de un estado de frustración o ansiedad. También podría ser sometida a crítica la hipótesis de Gray, según esta hipótesis las drogas ansiolíticas ejercen acciones específicas sobre las consecuencias conductuales de la frustración, o cuestionar la naturaleza reductora de ansiedad de este tipo de drogas, así, pudiera ser que el incremento que producen estas drogas sobre las conductas castigadas sea sólo fruto del efecto de dependencia de la tasa, aunque como vimos en el apartado anterior determinados resultados experimentales (por ejemplo, Cook y Catania, 1964, y Sepinwall y cols., 1978)

apoyan la idea de un efecto específico sobre las respuestas castigadas.

Sin embargo, en este punto podemos hacer notar otra cuestión, recordemos que en la prueba de Geller y Seifter el organismo no debe ejecutar una respuesta dada, como puede ser apretar una palanca, para evitar la presentación del estímulo aversivo, es decir, el organismo eludirá la presentación del estímulo aversivo mediante evitación pasiva. Como vimos, los ansiolíticos, y sobre todo las benzodiazepinas, tienen el efecto de aumentar las tasas de respuesta castigada en esta prueba. Lo que hacen, por tanto, es interferir en la evitación pasiva reduciéndola. Por otra parte, aunque se puede utilizar la estimulación aversiva para suprimir conducta, también puede ser utilizada para facilitarla. Un ejemplo típico de este último caso es la facilitación en animales de una respuesta dada como puede ser pasar a través de una compuerta de un compartimento a otro de una cámara experimental ante la presentación de una señal de miedo, es decir, una señal previamente emparejada, por ejemplo, con descargas eléctricas inevitables. Este sería un caso de evitación activa, en el que el organismo ejecuta determinadas respuestas para eludir una estimulación aversiva. Por tanto, hay que distinguir entre ejecutar una respuesta para evitar una estimulación aversiva (evitación activa) y abstenerse de ejecutar una respuesta para evitar la estimulación aversiva (evitación pasiva). Uno de los efectos diferenciales más llamativos comprobados con los ansiolíticos es que mientras que estos fármacos atenúan, como vimos, la evitación pasiva, no parecen atenuar la activa, o como dice Dantzer (1987), se da una disociación entre los efectos de los ansiolíticos sobre la conducta suprimida por, y la conducta facilitada por, la presentación de estímulos aversivos. Como explica este mismo autor, si los ansiolíticos actúan a un nivel motivacional reduciendo ansiedad o miedo deberían disminuir tanto la evitación pasiva como la activa, sin embargo, este no es el caso, los ansiolíticos no parecen reducir las conductas facilitadas por estimulación aversiva, e incluso en determinadas circunstancias experimentales y dosis pueden incrementarla (Dantzer et al., 1976; Cook y Catania, 1964). Así, en un experimento de Morales, Torres, Megías, Cándido y Maldonado (1992) con ratas, en el que la respuesta de

evitación activa consistía en pasar de un compartimento de castigo a otro de seguridad a través de una compuerta, encontraron que el diazepam a una dosis intermedia (2 mg/kg) no afectaba ni a la adquisición, ni al mantenimiento de esta respuesta. Los autores llegaron a esta conclusión comparando a dos grupos (droga y vehículo) que durante todo el experimento mantuvieron constante el tiempo de permanencia en el compartimento de seguridad. De este modo, Dantzer (1987) opina que las relaciones de estas drogas con la conducta pudieran ser más complejas de lo que en un principio pudiera pensarse, y que sus supuestas propiedades antiansiedad o antifrustración pudieran no ser generalizadas, sino depender de condiciones ambientales.

La idea comentada en el párrafo anterior se enlaza con el análisis de los efectos de los ansiolíticos sobre la polidipsia inducida por programa debido a que, como dijimos, podemos conceptualizar a la bebida adjuntiva como evitación activa en el sentido de que el organismo ejecuta una serie de respuestas para reducir y/o eliminar ansiedad. La similitud encontrada entre los efectos de los ansiolíticos sobre la evitación activa y la bebida adjuntiva apoyaría la consideración de la bebida adjuntiva como conducta activa reductora de ansiedad. Esta hipótesis explicaría porqué estos fármacos no tienen una clara acción reductora sobre la polidipsia inducida por programa.

En este sentido es significativo que dosis de benzodiazepinas que tienen un efecto anticastigo, por ejemplo, 2.2 mg/kg de clordiazepóxido ó 1 mg/kg de diazepam (Cook y Davidson, 1973), sean dosis que generalmente, según la revisión que hemos realizado, no tienen efecto sobre la polidipsia inducida por programa, ni sobre la evitación activa (2 mg/kg de diazepam), teniendo dosis más altas que estas un efecto reductor quizá simplemente por los efectos sedativos y relajante-musculares que interfieren con la realización de cualquier respuesta motora, así por ejemplo, Morales, Torres, Megías, Cándido y Maldonado (1992) consideran en el experimento anteriormente comentado que una dosis de 4 mg/kg de diazepam que también probaron debilitó de esta manera la respuesta motora que supone la evitación en un sólo sentido.

Así pues, los resultados que se desprenden de esta revisión se podrían resumir del siguiente modo: los barbitúricos tienden a reducir la polidipsia inducida por programa (Falk, 1964; Segal y cols., 1965b; Wuttke e Innis, 1972); las benzodiazepinas a dosis intermedias facilitan de forma moderada la bebida adjuntiva, siendo este efecto más marcado para volumen de agua ingerida, que para tasa de lametones (por ejemplo, Pellón, Mas y Blackman, 1992), o bien no la afectan (Nieto y Posadas-Andrews, 1984). Como vemos, parece haber cierta discrepancia entre los resultados de los barbitúricos por un lado y las benzodiazepinas por otro. La explicación de esta discrepancia puede venir de la mano de que, aunque ambos grupos de drogas son clasificados como ansiolíticos, existen ciertas diferencias entre ellas. Así, las benzodiazepinas parecen tener un efecto anticonflicto mayor que los barbitúricos, siendo una benzodiazepina, el diazepam, la de efecto anticonflicto más potente (Cook y Davidson, 1973). Además aunque, como dice Dantzer (1987), se da una disociación entre los efectos de los ansiolíticos sobre la conducta suprimida por, y la facilitada por, la estimulación aversiva, las benzodiazepinas podrían mostrar este efecto de disociación de forma más marcada que los barbitúricos. Por ejemplo, Heise y Boff (1962) utilizando en un experimento un procedimiento de evitación activa conocido como procedimiento de Sidman, en el que se presentaban descargas eléctricas no señaladas cada 20 segundos y en el que las ratas apretando una palanca conseguían un período de no-descargas de 40 segundos, observaron que, al administrar una serie de drogas entre las que se encontraba el diazepam y una serie de barbitúricos (pentobarbital, fenobarbital y hexobarbital), el diazepam fue la única droga que a determinadas dosis produjo estimulación de las tasas de respuesta de evitación, tendiendo los barbitúricos, por el contrario, a disminuir estas tasas y a elevar la tasa de descargas. Además el propio Dantzer (1987) cita al diazepam como ejemplo típico de ansiolítico en el que se produce esta disociación. Esto unido a la conceptualización de la polidipsia inducida por programa como conducta de evitación activa explicaría esta discrepancia entre los efectos de las benzodiazepinas y los barbitúricos sobre la bebida adjuntiva. Por

último, y haciendo otro resumen, diremos que estas drogas no desplazan la distribución temporal de la bebida inducida a lo largo del intervalo entre reforzadores de la forma en que lo hacen otras drogas como las anfetaminas (las anfetaminas desplazan el máximo de la distribución hacia el principio del intervalo entre-pellets), aunque las dosis altas de benzodiazepinas reducen el máximo inicial que se produce al principio del intervalo entre reforzadores (Nieto y Posadas-Andrews, 1984; Mittleman y cols., 1988a; Pellón y Blackman, 1992) (véase Tabla 4.2. donde figura un resumen de los trabajos más relevantes sobre los efectos de las benzodiazepinas en la tasa de lametones y en el volumen de agua ingerido).

REFERENCIA	PROGRAMA INDUCTOR	DROGA/DOSIS (mg/kg)	ESPECIE	EFECTO*
McKearney, 1973	IF 3 min	Clordiazepóxido (0.3-30.0)	Rata	TRR ↓
Barret y Weinberg, 1975	IF 3 min	Clordiazepóxido (1.0-17.0)	Mono Ardilla	VH ₂ O ↑
Smith y Clark, 1975	RDB	Clordiazepóxido (2.5-40.0)	Rata	TRR ↓ 1 animal ↑ 1 animal
Bacotti y Barrett, 1976	Múltiple RF 80, IF 2 min	Clordiazepóxido (1.0-10.0)	Rata	TRR ↑ VH ₂ O ↑
Sanger y Blackman, 1976b	TF 60 s	Diazepam (0.1-5.6) Ripacepam (1.0-56.0)	Rata	TRR ↓ VH ₂ O ↑
Mittleman y cols., 1988 a	TF 60 s	Diazepam (0.3-5.0)	Rata	TRR ↓ VH ₂ O ↓
Pellón y cols., 1992	TF 60 s	Diazepam (0.5-4.0)	Rata	TRR ↑ VH ₂ O ↑

TABLA 4.2. Tabla resumen de los trabajos más relevantes sobre los efectos de las benzodiazepinas en la tasa de lametones y en el volumen de agua ingerido. IF: intervalo fijo; RDB: reforzamiento diferencial de tasas bajas; RF: razón fija; TF: tiempo fijo TRR: tasa de lametones; VH₂O: volumen de agua ingerido. ↑ Aumenta; ↓ Disminuye.

* Cuando un autor informa de TRR y VH₂O los efectos son a la misma dosis.

(Adaptado de la Tesis Dra. Pilar Flores Cubos, 1993)

4.3.2.2. Efectos de los ansiolíticos sobre la bebida inducida por privación no castigada

Es razonable preguntarse si los efectos de las drogas ansiolíticas sobre la bebida adjuntiva están relacionados con los efectos de estas drogas sobre los mecanismos de ingestión de agua. Bajo algunas circunstancias, la administración de barbitúricos puede producir incrementos en la ingestión de agua producida por privación en ratas (Schmidt, 1969; Knowler y Ukena, 1973). Sin embargo, cuando se han realizado comparaciones directas entre los efectos del pentobarbital sobre la bebida que se produce en la jaula-hogar y la bebida adjuntiva, las dosis de la droga que facilitan la primera, reducían la segunda (Falk, 1964; Segal y cols., 1965b). Por otro lado, parece que dosis de clordiacepóxido, que incrementan los niveles de bebida adjuntiva, no siempre facilitan la bebida inducida por otros medios. Existen estudios en los que se demuestra que el clordiacepóxido puede incrementar los niveles de ingestión de agua en ratas privadas de agua (Knowler y Ukena, 1973; Maickel y Maloney, 1973); sin embargo tal efecto no ha sido observado por Falk y Burnidge (1970). No obstante, existe una amplia evidencia de que las benzodiazepinas y los barbitúricos incrementan el nivel de consumo de agua debido a la bebida inducida por privación. La hiperdipsia ha sido demostrada tras la administración de distintas benzodiazepinas y barbitúricos, y parece que este efecto no es debido a un incremento en la tasa local de ingestión de líquido, sino a un incremento de la duración de la conducta de beber (ver para revisión Cooper y Estall, 1985). Además, el incremento en el consumo de agua tras los tratamientos con benzodiazepinas no parece un efecto secundario a los efectos ansiolíticos y sedativos de éstas, ya que la hiperdipsia parece mediada por la acción de la droga sobre los receptores específicos para benzodiazepinas, debido a que este efecto puede ser antagonizado por el Flumacénil (Ro 15-1788, antagonista de los

receptores para benzodiazepinas) (Cooper, 1982). Existe, además, evidencia de que el clordiazepóxido puede ejercer un efecto dipsógeno en ratas no privadas de agua que no ha podido ser encontrado tras la administración de diazepam (ver para revisión Cooper y Estall, 1985). Sin embargo, en el experimento realizado por Bacotti y Barrett (1976) no se encontró dicho efecto dipsógeno del clordiazepóxido. En este experimento se incluyó una condición en la que las ratas recibieron el mismo número de pellets en sus jaulas que durante las sesiones experimentales diarias en las cajas de Skinner. Las cuatro ratas que sirvieron como sujetos en este experimento bebieron pequeñas cantidades de agua bajo esta condición, y esta bebida no resultó facilitada de forma consistente por la dosis de 5.6 mg/kg de clordiazepóxido que, sin embargo, produjo incrementos sustanciales en la bebida adjuntiva de tres de los cuatro animales. En general, parece que las benzodiazepinas y los barbitúricos incrementan la bebida inducida por privación, sin embargo, no está claro el efecto de estas drogas en ratas no privadas de agua.

4.3.2.3. Efectos de los ansiolíticos sobre la bebida inducida por privación castigada

Existen varios estudios sobre los efectos de los ansiolíticos en la bebida consumatoria castigada. Vogel y cols. (1971) diseñaron un procedimiento que, con muchas variaciones, ha sido extensamente empleado como método para evaluar el efecto de las drogas ansiolíticas. Estos autores privaron de agua a las ratas durante 48 h; después las pusieron en cajas experimentales con una botella de agua y les aplicaron una descarga a través del pitorro durante 2 seg cada 20 lametones durante un ensayo de 3 min; la descarga redujo la bebida. Cinco ansiolíticos: el clordiazepóxido, el meprobramato, el diazepam, el oxacepam y el pentobarbital hicieron desaparecer los efectos supresores, mientras que tres sustancias no ansiolíticas: la anfetamina, la escopolamina y el magnesio pemoline

no lo hicieron. También se ha utilizado un procedimiento que es un híbrido entre la "prueba de Geller-Seifter" y la "prueba de Vogel", donde las ratas privadas de agua son sometidas a un programa múltiple en el cual la bebida no es castigada en uno de los componentes y resulta castigada en el otro con descargas eléctricas en las patas o en el hocico. Con este método se consiguen líneas base estables, y se pueden determinar los efectos de las drogas para cada sujeto que a la vez sirve como su propio control. Mediante estos procedimientos se han conseguido esencialmente los mismos resultados que con el castigo de la presión operante de la palanca, es decir, las sustancias ansiolíticas incrementan las tasas de respuesta reducidas por el castigo mientras que las demás drogas no lo hacen (ver para revisión Houser, 1978). De nuevo, los efectos de la buspirona sobre la bebida castigada inducida por privación son débiles y variables, aunque existe algún indicio de que la buspirona administrada crónicamente invierte la supresión condicionada de la bebida en ratas (ver para revisión Howard y Pollard, 1991).

4.3.2.4. Efectos de los ansiolíticos sobre la polidipsia inducida por programa castigada

Hasta ahora hemos considerado la revisión bibliográfica en cuanto a los efectos de los ansiolíticos sobre la conducta operante (castigada y no castigada), así como sobre los efectos de estas drogas sobre la polidipsia inducida por programa no castigada y la bebida inducida por privación castigada y no castigada. Vamos a tratar ahora la literatura existente sobre los efectos de los ansiolíticos en la polidipsia inducida por programa castigada. Hay que tener en cuenta que en contraposición con la amplia literatura existente sobre los efectos de las drogas en la conducta operante castigada, existen muy pocos trabajos donde se hayan estudiado los efectos anticastigo de las drogas sobre la polidipsia inducida por programa. En parte esta carencia es debida a que hasta hace poco

todavía se debatía la eficacia de los procedimientos de castigo para reducir la polidipsia inducida por programa (p.ej. Pellón y Blackman, 1987). Sin embargo, quizás sea esta la parte de la revisión bibliográfica más importante para conocer el porqué de la parte farmacológica de la presente Tesis Doctoral.

Existen, entre otros pocos, cuatro trabajos donde se ha probado el efecto de los ansiolíticos sobre la bebida castigada inducida por programa. El primero de ellos ha sido llevado a cabo por Hymowitz (1981b). En este experimento se estudiaron los efectos del diazepam sobre la presión operante de la palanca y sobre la bebida inducida por programa, bajo un programa múltiple de IF 40-seg IF 40-seg de reforzamiento con comida. A este programa se le añadió otro de TV 125-seg TV 125-seg de presentación de las descargas eléctricas (entre 0.4 y 1.3 mA), que fueron independientes de la conducta del sujeto (nótese que realmente, en sentido estricto, este no es un procedimiento de castigo en tanto que las descargas se programaron de manera no contingente con las respuestas de presionar a la palanca y de beber, no obstante consideraremos que en este trabajo la bebida inducida fue castigada porque aunque las descargas eléctricas fueron independientes de la bebida, sin embargo, se produjo una reducción de las tasas de bebida en comparación con las tasas de polidipsia de los animales de control). Las descargas fueron señaladas mediante un estímulo de aviso en un componente del programa múltiple y no señaladas en el otro, y se alternaron bloques de sesiones en las que no se administraron descargas en ninguno de los componentes. La relación entre la tasa de presión de la palanca en ausencia de descargas y la dosis de diazepam fue de U invertida: dosis bajas de la droga (1.0 mg/kg) produjeron un incremento muy ligero, dosis intermedias (2.5, 3.5 y 5.0 mg/kg) produjeron un marcado incremento y dosis altas (7.5 y 10 mg/kg) produjeron una disminución en la tasa de respuesta. Las tasas de lametones en ausencia de descargas resultaron no afectadas o reducidas por dosis bajas e intermedias de diazepam, mientras que las dosis altas redujeron las tasas de bebida. Por otro lado, el diazepam, a dosis bajas e intermedias, incrementó las tasas de presión de la palanca y de bebida inducida reducidas por la presencia de

las descargas tanto señaladas como no señaladas (supresión diferencial), pero no tuvo efecto alguno sobre la condición de supresión condicionada (en presencia del estímulo de aviso que precedía a la descarga). Como conclusión de este experimento se puede decir que la bebida inducida reducida por la presentación independiente de descargas eléctricas resulta incrementada por la acción del diazepam.

En un trabajo de Pellón, Mas y Blackman (1992) también se describen los efectos del diazepam (0.5, 1.0, 2.0, 4.0 mg/kg) sobre la bebida polidíptica castigada y no castigada, que había sido previamente inducida en tres ratas por un programa de TF 60-seg. La contingencia de castigo consistió en que cada lametón al pitorro de la botella inició una demora señalada de 10 segundos en la liberación de la siguiente bolita de comida, reduciendo así la ingestión polidíptica de agua medida tanto en volumen de agua como en número de lametones por intervalo (un procedimiento de castigo negativo). A diferencia de los resultados normalmente encontrados para las respuestas operantes castigadas (positivamente), y al igual que los resultados encontrados por Branch y cols. (1977) al castigar negativamente respuestas operantes, los bajos niveles de ingestión de agua y de lametones por intervalo generados en el experimento de Pellón y cols. (1992) no resultaron afectados por ninguna de las dosis de diazepam. El diazepam, en este experimento, no tuvo efectos anticastigo sobre la polidipsia inducida por programa. Como se vio en el apartado 4.3.1.2.5., Branch y cols. (1977) encontraron que dosis moderadas de pentobarbital incrementaron la conducta operante castigada por la presentación contingente de descargas eléctricas pero que no tuvieron ningún efecto sobre la conducta operante castigada por la presentación de tiempos-fuera de retirada del reforzamiento. Así pues, en este punto podemos encontrar otra semejanza entre los efectos de los ansiolíticos sobre polidipsia inducida por programa y conducta operante castigadas.

Mientras que en el experimento de Pellón y cols. (1992) la bebida inducida no resulta incrementada por el diazepam cuando ha sido reducida por un

procedimiento de castigo negativo, en un experimento realizado por Flores y Pellón (1998), en el que se indujo polidipsia mediante un programa TF 60-seg y en el que se consiguió castigar la polidipsia mediante la presentación de descargas eléctricas contingentes con la conducta de beber, se obtuvieron unos resultados que mostraban que las tasas de bebida reducidas mediante este procedimiento pueden ser incrementadas significativamente por el diazepam (pero no por otras drogas no benzodiazepínicas como la d-anfetamina o la buspirona, que incluso las redujeron). Este resultado ha proporcionado la primera demostración de los efectos anticastigo de una benzodiazepina, como es el diazepam, sobre una conducta inducida por programa. Estos efectos no pueden atribuirse a un efecto inespecífico de la droga en producir un incremento en la actividad general de los animales, y aparentan una cierta especificidad farmacológica. Es interesante señalar que el estimulante d-anfetamina que no incrementa tasas de respuesta castigada positivamente como sí lo hace el diazepam, sí parece, a diferencia del diazepam, ser capaz de incrementar tasas de polidipsia inducida por programa castigadas negativamente (Pellón, Mas y Blackman, 1992), dándose, por tanto, un efecto selectivo del tipo de droga administrada frente al tipo de castigo utilizado (positivo o negativo).

Además, en el experimento de Flores y Pellón (1998) a cada una de las ratas que recibió descargas eléctricas contingentes con la conducta de beber (grupo experimental) se le acopló otra que recibió el mismo número de descargas eléctricas pero independientemente de su propia conducta de beber, es decir, no contingentemente (grupo control). Los resultados mostraron que la polidipsia inducida por programa que fue reducida por la presentación contingente de descargas eléctricas resultó incrementada por la presentación de diazepam, mientras que la polidipsia reducida por descargas independientes no resultó incrementada por las mismas dosis de la droga.

En este experimento se utilizaron descargas eléctricas de distinta intensidad (0.05, 0.10 y 0.20 mA) y se observó que el diazepam incrementó en mayor medida la polidipsia castigada con descargas de 0.10 mA que con las descargas

menos intensas de 0.05 mA, que produjeron un menor efecto de castigo. El no haber encontrado efectos anticastigo más marcados con la intensidad de 0.20 mA podría atribuirse al hecho de que las consecuencias de responder en estas condiciones dieran lugar a la presentación de un evento extremadamente aversivo. Estos resultados son en general consistentes con los que se encuentran habitualmente en estudios con conducta operante castigada. McMillan (1973b), por ejemplo, como se citó en el apartado 4.3.1.2.2, estudió los efectos de distintas drogas sobre la respuesta operante castigada con distintas intensidades de descarga, y encontró que la relación entre la intensidad de la descarga y el efecto del diazepam fue de U invertida, es decir, se encuentra un mayor efecto anticastigo del diazepam a intensidades suficientes para reducir la tasa de respuestas, pero este efecto no incrementa cuando se utilizan intensidades extremadamente aversivas (véase también McMillan, 1975). Esta función de U invertida entre los efectos anticastigo del diazepam y la intensidad de las descargas eléctricas ha sido replicada en este experimento de Flores y Pellón, aunque con una conducta diferente, y por tanto refleja en este sentido un paralelismo entre la conducta operante y la bebida adjuntiva en cuanto a los efectos del diazepam sobre la conducta castigada.

Es interesante además darse cuenta de que existen experimentos que han demostrado que la conducta operante que resulta reducida por descargas eléctricas no contingentes es más resistente a ser incrementada por las drogas ansiolíticas que la conducta operante reducida por la presentación de descargas eléctricas contingentes (McMillan y Leander, 1975; Hymowitz y Abramson, 1983) (véase el apartado 4.3.1.2.4.) y, como se dijo antes, la bebida inducida reducida por la presentación contingente de descargas eléctricas resultó incrementada por la presentación de diazepam, mientras que la bebida inducida reducida por descargas independientes no resultó incrementada por las mismas dosis de droga.

Los resultados encontrados en este experimento son diferentes de los encontrados por Hymowitz (1981b) en la polidipsia inducida por programa. Este

autor utilizó descargas no señaladas y no contingentes con la conducta de beber de los animales, similares a las aplicadas a los sujetos de control del experimento de Flores y Pellón (1998), y encontró fuertes efectos de incremento de la tasa de bebida tras la administración de distintas dosis de diazepam. Hymowitz (1981b) también encontró que, sin embargo, los efectos antisupresivos del diazepam fueron mayores si las descargas independientes estuvieron señaladas que no señaladas. A este respecto podemos encontrar una mayor similitud entre las descargas contingentes y la administración de descargas no contingentes señaladas frente a las no señaladas, ya que después de todo las descargas contingentes son siempre descargas señaladas, señaladas por la propia conducta del organismo y estímulos relacionados con ésta. Desde este punto de vista, el que Hymowitz haya encontrado efectos antisupresivos mayores con las descargas no contingentes señaladas frente a las no señaladas, y no al contrario, es compatible con la idea de encontrar efectos antisupresivos con descargas contingentes antes que con descargas no contingentes no señaladas. Otras variables también pueden influir sobre los efectos del diazepam en la polidipsia inducida por programa reducida por descargas independientes de los lametones, algunas de las cuales pueden explicar las discrepancias encontradas. El mismo Hymowitz (1981b) informó de que los efectos de incremento de la tasa de respuestas producidos por el diazepam dependieron de la intensidad de las descargas eléctricas, de modo que las intensidades más altas provocaron un efecto antisupresivo mayor del diazepam. En el experimento de Flores y Pellón (1998) las intensidades de las descargas variaron entre 0.05 y 0.20 mA, mientras que en el estudio de Hymowitz (1981b) éstas nunca fueron menores de 0.4 mA. En general, los resultados encontrados en este experimento con el diazepam en los animales de control fueron semejantes a los anteriormente publicados para la polidipsia no castigada, donde el diazepam no tiene ningún efecto facilitador sobre la tasa de lametones (Sanger y Blackaman, 1976b; Pellón y cols., 1992).

De estos resultados se puede concluir que la benzodiazepina diazepam tiene efectos semejantes anticastigo sobre las conductas operantes que sobre las

conductas inducidas por programa. Y como Flores y Pellón (1998) explican esta conclusión se ve avalada por el hecho de que dichos efectos del diazepam: a) dependieron de la intensidad de las descargas eléctricas utilizadas como eventos castigadores, b) no tuvieron lugar sobre las tasas de polidipsia reducidas por la presentación independiente del mismo número e intensidad de descargas eléctricas, lo que enfatiza la necesidad de la relación de contingencia entre los lametones y la presentación de las descargas.

Del citado experimento de Flores y Pellón (1998) queda sólo decir que la tasa de respuestas puede ser una limitación para interpretar los resultados anticastigo del diazepam. La tasa de supresión de las ratas experimentales fue mayor que la tasa de supresión de las ratas de control, es decir, se obtuvieron distintas tasas de respuesta para cada grupo (contingente y no contingente), resultando menores para el primer grupo que para el segundo, lo que pudo contribuir a unos mayores efectos liberadores del diazepam sobre las tasas castigadas de las ratas experimentales (efecto de dependencia de tasa). Sin embargo, esta interpretación tiene problemas. Si analizamos exclusivamente las tasas de conducta con castigo contingente que quedaron a distintos niveles y comparamos a distintos animales experimentales entre sí, el incremento registrado por la administración de diazepam no corresponde con lo que se podría predecir desde el principio de la dependencia de tasa en el sentido de mayor incremento en las tasas más bajas, ya que de estas comparaciones de la conducta castigada contingentemente se desprende que las tasas más bajas no fueron las que más incrementaron. No obstante, este es un tipo de razonamiento a posteriori por cuanto el experimento, como reconocen los propios autores (Flores y Pellón, 1998), no se diseñó para evaluar directamente este tipo de interpretación al no controlar de antemano la intensidad de las descargas eléctricas para cada rata con el fin de conseguir determinadas tasas de conducta castigada.

Recordemos que este dilema de la explicación del efecto de los ansiolíticos, bien por el principio general de la dependencia de tasa, bien por el efecto específico sobre la conducta castigada ya se presentó con la conducta operante

castigada (véase el apartado 4.3.1.2.1.) y vuelve a presentarse ahora en la polidipsia inducida por programa castigada. Así pues, como estamos viendo, las tasas de respuesta castigada y no castigada se convierten en una variable importante a tener en cuenta cuando se trata de explicar los efectos que una sustancia ejerce sobre la conducta reducida por castigo.

En un experimento posterior, Flores y Pellón (2000) controlaron la reducción de la respuesta de beber con el fin de conseguir dos niveles distintos de supresión de la polidipsia inducida por programa y comprobar si existen efectos diferenciales del diazepam. A este respecto, la diferencia fundamental con el experimento anteriormente descrito de Flores y Pellón (1998) es que, mientras en el anterior simplemente hubo distintas intensidades de descarga eléctrica sin controlar intencionadamente los niveles de reducción de cada rata, aquí sin embargo se van a manipular, a ajustar, las intensidades de las descargas eléctricas individualmente para cada rata con el fin de obtener determinados niveles de reducción. También investigaron en este mismo experimento si el efecto es diferente dependiendo de si la presentación de las descargas eléctricas fue contingente o no con la conducta del sujeto utilizando pares acoplados al igual que en el experimento anteriormente citado de estos mismos autores, y si dicho efecto es distinto en los dos componentes del programa que se utilizó en este experimento, uno castigado con la presencia de descargas contingentes (grupo experimental) o no contingentes (grupo control) y el otro no castigado (ausencia de descargas). Las bolitas de comida fueron liberadas a intervalos regulares de 60 seg. Los componentes de no castigo y de castigo se alternaron a lo largo de la sesión. La intensidad de las descargas se ajustó independientemente para cada una de las ratas experimentales, de manera que la mitad de ellas redujera su tasa de lametones en los períodos de castigo entre un 5 y un 30% de sus tasas de respuesta con respecto a los períodos de no castigo. Este grupo fue denominado de baja supresión. La otra mitad de las ratas experimentales recibió descargas eléctricas con la suficiente intensidad como para que sus tasas de lametones durante el componente de castigo fueran entre un 50 y un 75% menores que sus

respectivas tasas durante el componente de no castigo. Este grupo de ratas fue denominado, por lo tanto, de supresión alta. Las ratas de control recibieron el mismo número de descargas y con la misma intensidad que sus respectivas ratas experimentales, pero independientemente de su propia conducta de beber.

Cuando se estabilizaron las tasas de bebida en los distintos componentes, y para las ratas experimentales dentro de los rangos de supresión asignados, se administró diazepam a las dosis de 0.3, 1.0, 3.0 y 10.0 mg/kg. Las dosis moderadas o intermedias produjeron incrementos en la polidipsia severamente castigada, como fue el caso de las ratas experimentales con un nivel de supresión alto. Estos incrementos no se observaron para las ratas de control de supresión alta durante el componente de castigo, ni para las ratas experimentales y de control de alta supresión en el componente no castigado. El diazepam, en general, tampoco dio lugar a incrementos en la tasa de lametones de las ratas experimentales y de control con baja supresión en los componentes de castigo y no castigo. El diazepam produjo, excepto en las ratas experimentales de alta supresión en el componente castigado, reducciones en la tasa de lametones que fueron dependientes de la dosis de la droga. En las ratas experimentales de alta supresión, el diazepam produjo una reducción completa de la tasa de bebida castigada a la dosis más alta.

Si analizamos únicamente el grupo experimental de alta supresión y comparamos los componentes castigado y no castigado los resultados muestran un claro efecto anticastigo análogo al encontrado en experimentos con conducta operante (por ejemplo, Geller y Seifter, 1960). Así, el diazepam, en general, incrementó sólo las tasas bajas de polidipsia inducida por programa castigada. Comparando ahora los grupos experimentales de distintos niveles de supresión observamos en principio que estos incrementos fueron dependientes de la tasa de supresión de la bebida inducida. Los efectos anticastigo del diazepam fueron, por tanto, dependientes de la tasa de supresión de las respuestas castigadas, manifestándose por incrementos de las tasas bajas de respuesta (mayor nivel de supresión) y disminuciones de las tasas más altas (menor nivel de supresión).

Además, estos efectos de dependencia de la tasa de supresión fueron más marcados a medida que se incrementó la dosis de diazepam. Los resultados de este experimento son paralelos a los encontrados en la conducta operante por McMillan (1973b), quien encontró que el diazepam produjo el efecto de incrementar más las tasas de respuesta operante más castigadas (suprimidas) que las menos castigadas, y a los de Benvenga y Leander (1996) también en conducta operante, que empleando un método diferente al de la manipulación de la intensidad de la descarga eléctrica para la obtención de distintos niveles de supresión, consistente en la variación del programa de Razón Fija de administración de la descarga contingente, obtuvo con la utilización de clordiacepóxido y pentobarbital unos claros efectos dependientes de la tasa de supresión, compatibles con los datos aportados por Flores y Pellón (2000). Además, como se indicó en el apartado 4.3.1.2.4., McMillan y Leander (1975) y Hymowitz y Abramson (1983) demostraron que las respuestas operantes castigadas fueron más sensibles a los efectos liberadores de las drogas ansiolíticas que las respuestas suprimidas por estimulación aversiva no contingente con la conducta, resultado semejante al encontrado por Flores y Pellón en este mismo experimento y en el anteriormente citado (Flores y Pellón, 1998) pero en estos casos con bebida adjuntiva. Estas dos similitudes entre conducta operante y bebida adjuntiva parecen realzar el posible paralelismo en los efectos de estas drogas sobre ambos tipos de conducta.

Según estos resultados, el diazepam parece ejercer sus efectos anticastigo sobre la polidipsia inducida por programa y la conducta operante a través de un mecanismo de dependencia de la tasa de supresión, en el sentido de que las tasas más suprimidas por el castigo sean las que más incrementen por el efecto de la droga. El que estos efectos del diazepam en realidad obedezcan al principio general de dependencia de tasa, es decir, sean un mero reflejo de éste, es una cuestión sobre la que, como vimos, se ha investigado mucho en condicionamiento operante (para una revisión, consultar Sanger y Blackman, 1981). En ocasiones se ha observado que el diazepam o el clordiacepóxido incrementan por igual las

tasas bajas de respuesta operante castigada y no castigada (por ejemplo, Wuttke y Kelleher, 1970; Spealman, 1979), pero lo más frecuente ha sido encontrar que dichas benzodiazepinas incrementen sólo las tasas bajas castigadas (por ejemplo, Cook y Catania, 1964; Sepinwall y cols., 1978; Jeffery y Barrett, 1979) (véase el apartado 4.3.1.2.1.). En cuanto a la polidipsia inducida por programa no podemos pronunciarnos con rotundidad según los datos comentados, por cuanto los animales experimentales y de control de los experimentos comentados arriba no estuvieron equiparados en sus tasas de lametones durante el componente de castigo y además en Flores y Pellón (2000) en el grupo experimental el grupo de nivel de supresión alto y el de nivel de supresión bajo tampoco estuvieron equiparados en sus tasas castigadas, como tampoco lo estuvieron los componentes castigado y no castigado.

En general se puede afirmar, sin embargo, que los resultados hasta la fecha conocidos son compatibles con la idea de que los efectos anticastigo del diazepam en la polidipsia inducida por programa dependen del nivel de supresión de la conducta, de forma que se encuentran mayores efectos a medida que la supresión de la conducta es mayor. Además, los resultados de los experimentos no implican necesariamente que los efectos conductuales del diazepam puedan explicarse conforme a un principio general de dependencia de la tasa. Es decir, hay que distinguir entre el principio general de dependencia de tasa y el principio de dependencia del nivel de supresión. El primer principio no parece capaz de explicar el efecto anticastigo de los ansiolíticos en conducta operante y, hasta donde llegan los resultados, la capacidad explicativa de dicho principio es limitada cuando se trata de bebida adjuntiva. No obstante, como Flores y Pellón (2000) reconocen, se necesitan experimentos diseñados directamente para probar dicha posibilidad, en los cuales sería necesario mantener tasas similares de polidipsia inducida por programa castigada y no castigada como hicieron, por ejemplo, Cook y Catania (1964) con conducta operante castigada. Precisamente los dos primeros experimentos de la parte farmacológica de la presente Tesis Doctoral (Experimentos 3 y 4) se basan en esta idea, e intentarán aportar datos

para la clarificación de si el principio general de dependencia de tasa puede o no explicar el efecto anticonflicto de las benzodiazepinas y, además, aún reconociendo un efecto específico sobre las respuestas castigadas, si este efecto está bajo la dependencia del nivel de supresión o bien bajo la dependencia del nivel de tasa de respuesta castigada, distinguiendo este último principio del de la dependencia de tasa en sentido general. En concreto, el segundo experimento farmacológico (Experimento 4) intentará evitar el problema de que las tasas de respuesta más suprimidas sean también las que resulten más bajas. Problema que, como vimos, se suele presentar en este tipo de experimentos y que no permite distinguir entre la dependencia del nivel de supresión y la de la tasa de respuesta castigada. El tercer experimento de la parte farmacológica (Experimento 5) supone un complemento del segundo y su diseño se basa esta vez en conseguir similares niveles de reducción que van a producir, sin embargo, distintas tasas de polidipsia inducida por programa castigada. Su objetivo será aportar más datos para avalar la explicación de la dependencia del nivel de supresión. Pero de esto se hablará en el siguiente capítulo.

Los efectos del diazepam, según los resultados experimentales comentados, parecen ser dependientes del nivel de supresión o de la tasa de conducta castigada (ya que estos resultados experimentales no permiten distinguir entre estos dos efectos), y además esta característica aparece como extensible a las conductas operantes e inducidas suprimidas por diferentes procedimientos de control aversivo. Como se dijo, Evenden (1991) ha demostrado efectos semejantes del clordiazepóxido sobre las tasas de respuesta operante reducidas por un procedimiento de supresión condicionada. Es más, Hymowitz (1981b) encontró que cuando la polidipsia inducida por programa se redujo por la presentación independiente de descargas eléctricas de alta intensidad, el diazepam incrementó las tasas suprimidas de bebida adjuntiva en función del nivel de supresión (siendo las más suprimidas, también, las más bajas). Todos estos resultados son semejantes a los del experimento anteriormente citado de Flores y Pellón (2000) pero en este caso en la polidipsia inducida por programa castigada, y en su

conjunto parecen apoyar la idea de que los efectos conductuales del diazepam son semejantes sobre las conductas sometidas a control aversivo, sean estas inducidas u operantes.

CAPITULO 5

DEPENDENCIA DEL NIVEL DE SUPRESION EN LOS EFECTOS DE LAS BENZODIACEPINAS SOBRE LA POLIDIPSIA INDUCIDA POR PROGRAMA CASTIGADA EN RATAS.

5.1.INTRODUCCION

Como se dijo al final del capítulo anterior, en este vamos a tratar los experimentos farmacológicos de la presente Tesis Doctoral, que son tres (Experimentos 3, 4 y 5). El orden de su exposición será este mismo, y se ha establecido de manera lógica de acuerdo con un desgranamiento de resultados y conclusiones. Así el Experimento 4 supone una ampliación del 3, y el 5 a su vez una complementación del 4.

5.2.EXPERIMENTO 3

5.2.1.INTRODUCCION

Un efecto conductual que parece ser altamente específico de los ansiolíticos es su tendencia a incrementar las tasas de respuesta operante que previamente han

sido reducidas por castigo. El descubrimiento inicial de que la conducta operante castigada en ratas proporciona una prueba conductual para diferenciar distintas clases de drogas fue realizado por Geller y Seifter (1960) utilizando como castigo la administración de descargas eléctricas contingentes con la respuesta operante. Desde el primer informe de Geller y Seifter, la mayor parte de los estudios han confirmado que las benzodiazepinas y los barbitúricos pueden incrementar las tasas de conducta operante castigada, efecto que no ha sido tan extensamente confirmado para los estimulantes y para los neurolépticos (Sanger y Blackman, 1989).

Algunos investigadores se han interesado en el efecto anticastigo de los ansiolíticos sobre conducta operante tratando de averiguar si se produce también en conductas adjuntivas. Si se pudiera encontrar este fenómeno en conductas adjuntivas, esta analogía supondría, además de un dato empírico de por sí interesante, un hallazgo más a favor de la posible naturaleza operante de estas conductas.

En esta línea de investigación, Flores y Pellón (1998) realizaron un experimento en el que se indujo polidipsia mediante un programa de TF 60-seg y en el que se consiguió castigar la polidipsia mediante la presentación de descargas eléctricas contingentes con la conducta de beber. Los resultados mostraron que las tasas de bebida reducidas mediante este procedimiento pueden ser incrementadas significativamente por el diazepam, una benzodiazepina, pero no por otras drogas no benzodiazepínicas como la d-anfetamina y la buspirona, que incluso las redujeron. Este resultado supuso la primera demostración de los efectos anticastigo de una benzodiazepina sobre la polidipsia inducida por programa. En este experimento, a cada una de las ratas que recibió descargas eléctricas contingentes con la conducta de beber (grupo experimental) se le acopló otra que recibió el mismo número de descargas eléctricas pero independientemente de su propia conducta de beber (grupo control). Los resultados mostraron que la polidipsia inducida por programa que fue reducida por la presentación contingente de descargas eléctricas resultó incrementada por

la administración de diazepam, mientras que la polidipsia reducida por descargas independientes no resultó incrementada por las mismas dosis de la droga. Este hallazgo resulta avalado por algunos trabajos que han demostrado que la conducta operante reducida por descargas eléctricas no contingentes es más resistente a ser incrementada por las drogas ansiolíticas que la conducta operante reducida por la presentación de descargas eléctricas contingentes (McMillan y Leander, 1975; Hymowitz y Abramson, 1983), lo que supone una analogía entre conducta operante e inducida por programa.

En un experimento posterior, Flores y Pellón (2000) controlaron la reducción de la respuesta de beber con el fin de conseguir dos niveles distintos de supresión de la polidipsia inducida por programa y comprobar si existían efectos diferenciales del diazepam. Se ajustaron las intensidades de las descargas eléctricas individualmente para cada rata con el fin de obtener determinados niveles de reducción. También investigaron, en este mismo experimento, si el efecto es diferente dependiendo de si la presentación de las descargas eléctricas era contingente o no con la conducta del sujeto utilizando pares acoplados, y si dicho efecto es distinto en los dos componentes del programa que se utilizaron, uno castigado con la presencia de descargas contingentes (grupo experimental) o no contingentes (grupo control) y el otro no castigado (ausencia de descargas). Los componentes de no castigo y de castigo se alternaron a lo largo de la sesión para los dos grupos, experimental y control. Las bolitas de comida fueron liberadas a intervalos regulares de 60 seg. La intensidad de las descargas se ajustó independientemente para cada una de las ratas experimentales, de manera que la mitad de ellas redujera su tasa de lametones en los períodos de castigo entre un 5 y un 30% de sus tasas de respuesta con respecto a los períodos de no castigo. Este grupo fue denominado de baja supresión. La otra mitad de las ratas experimentales recibió descargas eléctricas con la suficiente intensidad como para que sus tasas de lametones durante el componente de castigo fueran entre un 50 y un 75% menores que sus respectivas tasas durante el componente de no castigo. Este grupo fue denominado, por lo tanto, de alta supresión. Las ratas de control

recibieron el mismo número de descargas y con la misma intensidad que sus respectivas ratas experimentales, pero independientemente de su propia conducta de beber.

Cuando se estabilizaron las tasas de bebida en los distintos componentes, y para las ratas experimentales dentro de los rangos de supresión asignados, se administró diazepam a las dosis de 0.3, 1.0, 3.0 y 10.0 mg/Kg. Las dosis moderadas e intermedias produjeron incrementos en la polidipsia severamente castigada de forma contingente, como fue el caso de las ratas experimentales con un nivel de supresión alto. Estos incrementos no se observaron para las ratas de control de supresión alta durante el componente de castigo (resultado coherente con el comentado anteriormente para el experimento de Flores y Pellón, 1998), ni para las ratas experimentales y de control de alta supresión en el componente no castigado. El diazepam, en general, tampoco dio lugar a incrementos en la tasa de lametones de las ratas experimentales y de control con baja supresión en los componentes de castigo y no castigo. El diazepam produjo, excepto en las ratas experimentales de alta supresión en el componente castigado, reducciones en la tasa de lametones que fueron dependientes de la dosis de la droga. En las ratas experimentales de alta supresión, el diazepam produjo una reducción completa de la tasa de bebida castigada a la dosis más alta.

En resumen, los efectos anticastigo del diazepam se evidenciaron al comparar los componentes castigado y no castigado en el grupo experimental de alta supresión de forma similar a como lo hicieron en experimentos con respuestas operantes (por ejemplo, Geller y Seifter, 1960), y fueron dependientes de la tasa de supresión de las respuestas castigadas, manifestándose por incrementos de las tasas bajas de respuesta (mayor nivel de supresión) y disminuciones de las tasas más altas (menor nivel de supresión). Además, estos efectos de dependencia de la tasa de supresión fueron más marcados a medida que se incrementó la dosis de diazepam. Los resultados de este experimento son paralelos a los encontrados en la conducta operante por McMillan (1973a), quien encontró que el diazepam produjo mayores incrementos en las tasas de respuesta operante más castigadas

(suprimidas) que en las menos castigadas.

Según estos resultados, el diazepam parece ejercer sus efectos anticastigo sobre la polidipsia inducida por programa y la conducta operante a través de un mecanismo de dependencia de la tasa de supresión, en el sentido de que las tasas más suprimidas por el castigo son las que más incrementan por el efecto de la droga. Sin embargo, aquí cabe la duda de si estos efectos del diazepam en realidad obedecen al principio general de dependencia de tasa, es decir, sólo sean un mero reflejo de éste, pues pudiera ser que el diazepam incremente por igual las tasas bajas de respuesta, sean estas castigadas o no, ya que según los datos comentados los animales experimentales y de control no estaban equiparados en sus tasas de lametones durante el componente de castigo, tendiendo a ser las tasas de respuesta castigada contingentemente más bajas que las castigadas no contingentemente en los dos experimentos de Flores y Pellón (1998 y 2000), y en el segundo de estos (Flores y Pellón 2000) tendiendo a ser las tasas de respuesta más bajas en el componente castigado frente al no castigado, y en el castigado a ser más bajas en el grupo de alta supresión que en el de baja. Aunque según la evidencia experimental este principio no parece poder explicar el efecto anticastigo de los ansiolíticos en conducta operante, es necesario realizar experimentos diseñados directamente para probar dicha posibilidad en bebida adjuntiva, en los cuales sería necesario mantener tasas similares de polidipsia inducida por programa castigada y no castigada. Este primer experimento con manipulación farmacológica intentará responder a esta cuestión, es decir, si el principio general de dependencia de tasa puede explicar el efecto anticonflicto de las benzodiazepinas.

5.2.2.MATERIAL Y MÉTODOS

5.2.2.1.Sujetos

Se utilizaron veinticuatro ratas macho Wistar experimentalmente ingenuas de

aproximadamente 100 días de edad y con unos pesos comprendidos entre los 454 y 551 gramos al inicio del experimento. Estas ratas fueron alojadas en jaulas-hogar individuales y en una habitación en la cual se controlaron las condiciones de temperatura (22°C) y humedad ambiental relativa (60%). Se programó un ciclo de luz/oscuridad de 8 a.m./8 p.m. Fueron privadas de comida de forma gradual hasta alcanzar el 80% de su peso libre, y se mantuvieron a este nivel de privación a lo largo de todo el experimento.

5.2.2.2. Aparatos

Se utilizaron ocho cajas experimentales idénticas y con las mismas características que las de los experimentos anteriores de esta Tesis Doctoral.

5.2.2.3. Procedimiento

Las veinticuatro ratas fueron divididas en tres grupos y fueron expuestas a un programa múltiple de tiempo-fijo de liberación de comida: TF 45-seg TF 30-seg (grupo 1), TF 60-seg TF 30-seg (grupo 2) y TF 90-seg TF 30-seg (grupo 3). Las sesiones duraron 40 minutos y los componentes fueron intercalados cada 10 minutos. Por ejemplo, en el primer grupo los primeros diez minutos se pasaron bajo TF 45-seg, los segundos diez minutos bajo TF 30-seg, el tercer bloque de diez minutos bajo TF 45-seg otra vez, y los últimos diez minutos bajo TF 30-seg de nuevo, aunque realmente esto fue así solo en la mitad de los animales ya que en el resto se hizo de forma contrabalanceada, empezando por tanto cada sesión en estos últimos con diez minutos de TF 30-seg. Se realizó de igual modo con los otros dos grupos. La razón de este contrabalanceo se debe a que se ha visto que la mayor cantidad de bebida polidíptica se localiza en la primera parte de la sesión experimental (Robinson y Flory, 1989b). Se señaló además con un estímulo

auditivo (un tono continuo) la presencia de uno de los componentes, siendo la ausencia del tono la que señalaba la presencia del otro componente. Esto en cada grupo y también de forma contrabalanceada en cada uno de ellos.

La polidipsia inducida por programa se midió en lametones por minuto proporcionando un valor de tasa media para cada componente en cada sesión. Una vez que se produjo una estabilización de las tasas de bebida en los distintos componentes y en todas las ratas, se pasó a una segunda fase en la que al componente de TF 30-seg de cada grupo se le añadió un programa de castigo. Se presentó una descarga eléctrica contingente con cada cinco lametones para todas las ratas de cada grupo (un programa RF5 de castigo). El otro componente de cada grupo (TF 45, TF 60 y TF 90-seg, para los grupos primero, segundo y tercero respectivamente), en cambio, no fue castigado. La intensidad de la descarga se ajustó a cada rata para reducir la bebida en el componente de TF 30-seg y alcanzar el nivel de bebida obtenido en el otro componente que no fue castigado. Como resultado de este procedimiento, se consiguieron distintas tasas de bebida castigada en los componentes de TF 30-seg (una similar a la del componente de TF 45-seg, otra similar a la del de TF 60-seg y otra similar a la del de TF 90-seg, para los grupos primero, segundo y tercero respectivamente).

Una vez que se estabilizó conductualmente el efecto del castigo, comenzó el procedimiento farmacológico. Los animales fueron inyectados con dosis de 0.0 (vehículo), 0.1, 0.3, 1.0, 3.0 y 10.0 mg/Kg de diazepam y de 0.0 (vehículo), 0.3, 1.0, 3.0 y 10.0 mg/Kg de clordiacepóxido, 10 minutos antes del comienzo de la sesión, siendo por lo demás el transcurso de la misma y el registro de datos como en las sesiones precedentes. Las dosis, salvo vehículo, se administraron en un orden aleatorio, aunque sin intercalar los dos tipos de droga ya que primero se administraron las dosis de diazepam y luego las de clordiacepóxido, y hubo dos secuencias de dosis independientes para cada tipo de droga. Las sucesivas administraciones de cada dosis de droga se separaron por tres sesiones experimentales, dos sin inyección y la tercera de vehículo. La segunda sesión sin inyección y la del vehículo se las consideró como las sesiones control del

experimento. El grupo 3 sólo contó con 7 animales para la administración de clordiazepóxido debido a la baja experimental de una de las ratas. El diazepam se disolvió en una solución compuesta por agua destilada y 3 gotas de Tween 80 (Sigma-Química, España). El clordiazepóxido se disolvió con una sola gota de Tween 80. Las drogas fueron administradas mediante inyecciones intraperitoneales a un volumen de 1 ml/Kg. Ambas drogas fueron amablemente cedidas por el Servicio de Restricción de Estupefacientes, Ministerio de Sanidad y Consumo, Madrid.

5.2.2.4. Análisis estadísticos

Los efectos de las diferentes dosis de cada droga sobre las tasas de bebida castigada y no castigada para cada grupo fueron analizados mediante un análisis de varianza de medidas repetidas con dos factores intrasujetos, uno denominado castigo con dos niveles: componente castigado y componente no castigado, y otro denominado tratamiento con seis niveles para el diazepam (control y cinco dosis) y con cinco niveles para el clordiazepóxido (control y cuatro dosis). Los datos utilizados para los análisis estadísticos fueron los lametones por minuto, aunque en las figuras se hayan representado como el porcentaje de cambio con respecto a las tasas de control. Cuando se consideró necesario se realizaron comparaciones a posteriori mediante la prueba de Newman-Keuls. El nivel de significación se fijó a un mínimo de $p < 0.05$ para todas las comparaciones. También se realizó un análisis de regresión lineal, calculado a partir del coeficiente de correlación de Pearson y las ecuaciones de regresión lineal, para las tasas de bebida castigada con los datos de control y la dosis de 1 mg/kg para el diazepam y de 1 y 3 mg/kg para el clordiazepóxido.

5.2.3.RESULTADOS

Antes de empezar a administrar las descargas eléctricas, todos los animales desarrollaron tasas altas de bebida durante el programa de TF 30-seg, que fueron parecidas entre los distintos grupos. Así, para el grupo 1 fue de 119.88 lametones por minuto, para el grupo 2 de 95.71 y para el grupo 3 de 83.51 como media. En el componente de TF 45-seg (grupo 1) la tasa fue de 93.76 lametones por minuto, en el de TF 60-seg (grupo 2) fue de 56.8 y en el de TF 90-seg (grupo 3) de 28.45 como media. En general los datos reflejan la tendencia de que las tasas de bebida inducida por programa para un determinado programa de TF fueron más bajas a medida que la duración del intervalo del programa de TF fue más largo. Así, las ratas del grupo 1 bebieron más en el componente de TF 30-seg que en el de TF 45-seg, a su vez éstas bebieron más en el componente de TF 45-seg que las ratas del grupo 2 en el componente de TF 60-seg, y éstas últimas más todavía que las ratas del grupo 3 con el componente de TF 90-seg. Así pues, se consiguió de esta forma distintas tasas de polidipsia inducida por programa en los distintos programas de TF. Debido a estas diferencias en el grupo 1 la tasa de bebida en el componente de TF 45-seg fue un 22% más baja que la de TF 30-seg, en el grupo 2 la tasa en el componente de TF 60-seg fue un 41% más baja que la de TF 30-seg y en el grupo 3 la tasa de TF 90-seg fue un 66% más baja que la de TF 30-seg. Como consecuencia de la introducción del programa de administración de descargas, se obtuvieron tres niveles de supresión: del 19% para el primer grupo, del 43% para el segundo grupo y del 70% para el tercero como media en el componente de TF 30-seg, no observándose variación sustancial en los componentes no castigados como consecuencia de este tratamiento.

5.2.3.1. *Diazepam*

Se realizó un análisis de varianza para comparar los dos controles del experimento: la administración del vehículo y la conducta sin inyección. Al no encontrarse diferencias en ninguno de los grupos debidas a esas dos condiciones [g.l.=1,7; $F=4.69$, $p=0.07$; $F=0.68$, $p=0.44$; $F=0.24$, $p=0.64$; respectivamente para los grupos 1, 2 y 3] se tomó como control para comparar las dosis de diazepam la conducta sin inyección.

Como puede apreciarse en la Figura 5.1 en el grupo 1, tanto en el componente castigado (TF 30-seg+descarga) representado en la gráfica mediante círculos negros, como en el componente no castigado (TF 45-seg) representado en la gráfica mediante círculos blancos, la dosis de 10.0 mg/kg produjo una reducción muy notable de la tasa de lametones respecto al control. Así, el efecto significativo debido al tratamiento [$F(5,35)=13.66$; $p<0.0001$] tuvo en la dosis de 10.0 mg/kg el único descenso significativo ($p<0.001$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el componente castigado y el no castigado [$F(1,7)=0.18$; $p=0.69$] ni debidas a la interacción [$F(5,35)=0.99$; $p=0.43$].

Los análisis estadísticos para el grupo 2 nos revelan un efecto significativo debido al tratamiento [$F(5,35)=6.23$; $p<0.001$], no hubo efecto debido al factor castigo [$F(1,7)=2.63$; $p=0.15$] y sí fue significativo el efecto de la interacción [$F(5,35)=2.49$; $p<0.05$]. En el componente castigado de este grupo (TF 30-seg+descarga), representado en la gráfica mediante triángulos negros, se registró un incremento en la tasa de lametones con respecto a su correspondiente control para la dosis de 1.0 mg/kg de diazepam ($p<0.03$), mientras que 10.0 mg/kg redujo significativamente las tasas de bebida para este componente ($p<0.001$). En el componente no castigado de este mismo grupo (TF 60-seg), representado en la gráfica mediante triángulos blancos, nos encontramos con que en las dosis mayores (3.0 y 10.0 mg/kg de diazepam) se produjo un descenso significativo en

la tasa de respuesta ($p < 0.04$ y $p < 0.001$ respectivamente), no produciéndose incremento alguno para ninguna de las dosis de diazepam en este componente no castigado.

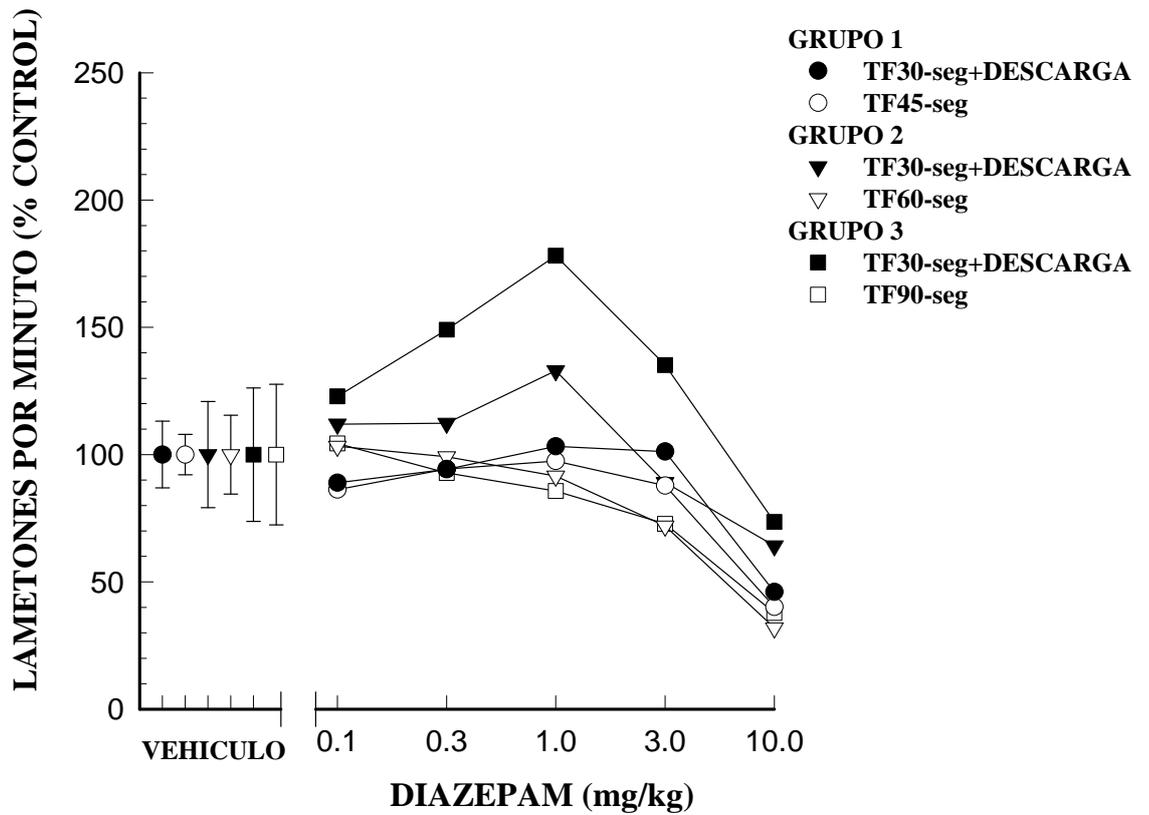


Figura 5.1: Efecto de distintas dosis de diazepam sobre las tasas de respuesta polidíptica, en porcentaje sobre tasas de control, en tres grupos de ratas. En cada grupo hubo un componente castigado (figuras negras) y otro no castigado (figuras blancas). El componente no castigado de cada grupo se situó en una determinada tasa de respuesta (tres tasas distintas), y el componente castigado de cada grupo se suprimió hasta alcanzar un nivel similar al del no castigado de su grupo (tres niveles de supresión).

Como puede apreciarse en el gráfico de la Figura 5.1 se observa una clara diferencia entre los datos procedentes del componente castigado con respecto a los del no castigado en el grupo 3. Para este grupo los datos estadísticos nos informan de un efecto sobre las tasas de bebida debido al factor tratamiento [$F(5,35)=4.09$; $p<0.05$), no hubo efecto debido al factor castigo [$F(1,7)=1.87$; $p=0.21$] y sí hubo efecto debido a la interacción [$F(5,35)=2.80$; $p<0.03$]. En el componente castigado (TF 30-seg+descarga), representado en el gráfico mediante cuadrados negros, se observa en general un notable incremento con respecto a su correspondiente control. Las comparaciones a posteriori revelaron un incremento significativo producido por la dosis de 1.0 mg/kg ($p<0.04$) respecto al control en este componente, y que la dosis de 0.3 mg/kg produjo un incremento tendente a la significación ($p=0.08$). No se produjo, sin embargo, ningún incremento debido a la administración de las distintas dosis de diazepam en el componente no castigado (TF 90-seg), representado en la gráfica con cuadrados blancos. Sólo la dosis de 10.0 mg/kg redujo significativamente la tasa de respuestas en este componente no castigado ($p<0.01$).

La Figura 5.2 representa en el eje de abscisas el logaritmo de la tasa de lametones antes de la aplicación de la droga (conducta) en el componente castigado (log de tasa de control). En el eje de ordenadas se representa el logaritmo del incremento en la tasa de bebida con respecto a la conducta sin inyección ocurrido después de la administración del diazepam (log del efecto). Cada punto de la gráfica representa la puntuación de cada sujeto (24 puntos; 8 por cada grupo). Los datos se refieren a la dosis de 1 mg/kg por haber resultado la más efectiva en incrementar la conducta castigada. De las puntuaciones resultantes se ha calculado una recta de regresión ($y=0.71-0.34x$). Esta figura muestra que las tasas de bebida castigada más bajas fueron más incrementadas por 1 mg/kg de diazepam que las tasas más altas, siendo estas últimas reducidas en algunos casos. El coeficiente de correlación de Pearson resultó significativo para esta dosis de diazepam ($r=-0.69$; $p<0.001$).

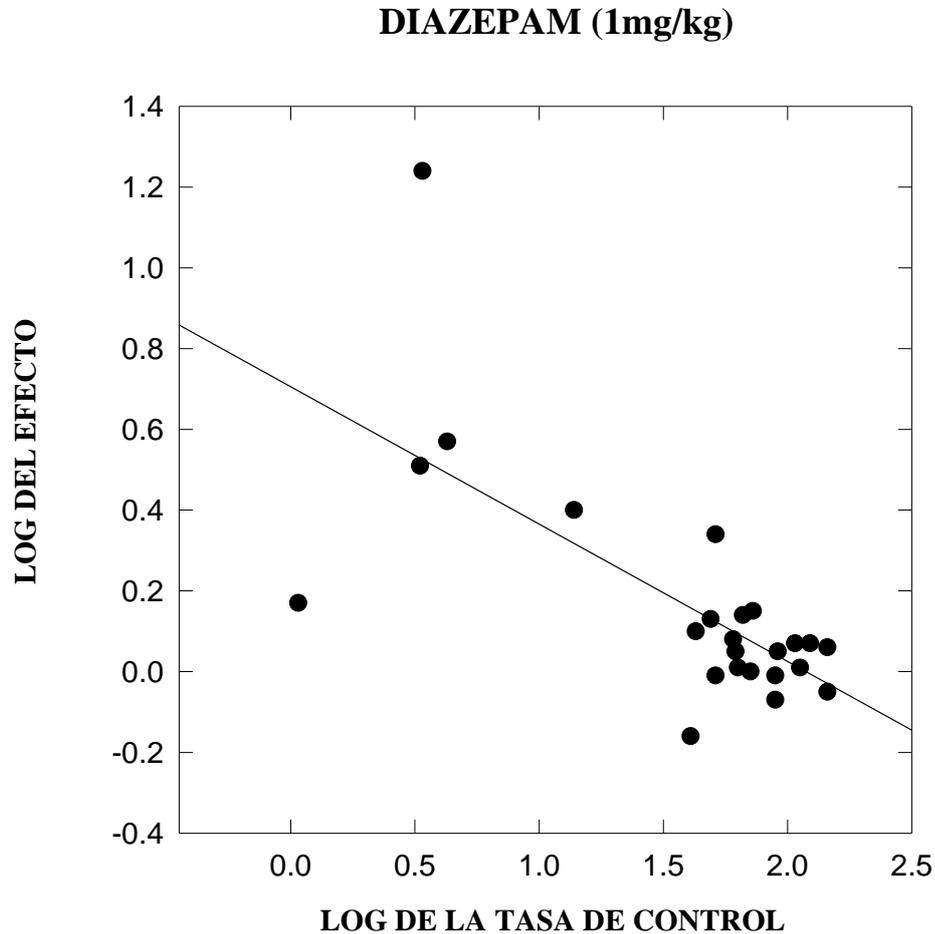


Figura 5.2: El eje de abscisas representa la tasa de respuesta castigada de control (antes de la administración del diazepam). El eje de ordenadas representa el incremento de las tasas de respuesta castigada sobre las tasas de control al administrar 1.0 mg/kg de diazepam (efecto anticastigo). Las dos variables están en escala logarítmica. Cada punto representa un sujeto. Se ha representado la recta de regresión que se ajusta a la nube de puntos.

5.2.3.2. Clordiazepóxido

También en el caso del clordiazepóxido se compararon las administraciones de vehículo con los días de conducta sin inyección, y al igual que en el caso del

diazepam no se encontraron diferencias para ninguno de los grupos entre los días sin inyección y el vehículo [$F(1,7)=0.81$, $p=0.40$; $F(1,7)=3.58$, $p=0.10$; $F(1,6)=2.17$, $p=0.19$; respectivamente para los grupos 1,2 y 3]. Por tanto, también se tomó como control para comparar las dosis de clordiacepóxido la conducta sin inyección.

Para el clordiacepóxido se encontraron diferencias significativas debidas al tratamiento para los grupos 1 y 2 [g.l.=4,28; $F=7.91$, $p<0.001$ y $F=7.70$, $p<0.001$ respectivamente], pero no para el grupo 3 [$F(4,24)=0.84$, $p=0.51$]. Como puede observarse en la figura 5.3 si se dio este efecto significativo para los grupos 1 y 2 fue debido al descenso producido por la dosis mayor de todas (10 mg/kg) en ambos componentes, castigado y no castigado, del grupo 2 ($p<0.01$) (triángulos blanco y negro) y no castigado del grupo 1 ($p<0.01$)(círculo blanco). Hubo diferencias debidas al factor castigo en el grupo 1 [$F(1,7)=12.14$; $p<0.01$] pero no para los grupos 2 [$F(1,7)=1.73$; $p=0.23$] ni 3 [$F(1,6)=2.61$; $p=0.16$]. Tampoco se encontraron diferencias debidas a la interacción de los factores castigo por tratamiento a pesar de que gráficamente el componente castigado del grupo 3 (representado en la Figura 5.3 mediante cuadrados negros) obtuvo tasas más altas de bebida tras la administración de las distintas dosis de la droga que las obtenidas en conducta sin inyección [$F(4,28)=1.97$, $p=0.13$; $F(4,28)=1.17$, $p=0.35$; $F(4,24)=1.44$, $p=0.25$]. Esta falta de efecto puede atribuirse a la extrema variabilidad producida por el clordiacepóxido en la bebida inducida.

En la Figura 5.4. se representa la relación encontrada en el componente castigado entre las tasas de respuesta antes de la aplicación del clordiacepóxido (conducta) (logaritmo de la tasa de control) y el efecto de incremento de las mismas como consecuencia de la administración del clordiacepóxido (logaritmo del efecto). Se realizaron dos análisis, uno para la dosis de 1 mg/Kg y otro para la dosis de 3 mg/Kg. Las rectas de regresión obtenidas fueron $y=0.10-0.04x$ y $y=0.27-0.12x$ con unos coeficiente de correlación de Pearson de $r=-0.12$ y $r=-0.32$ respectivamente, que no resultaron significativos.

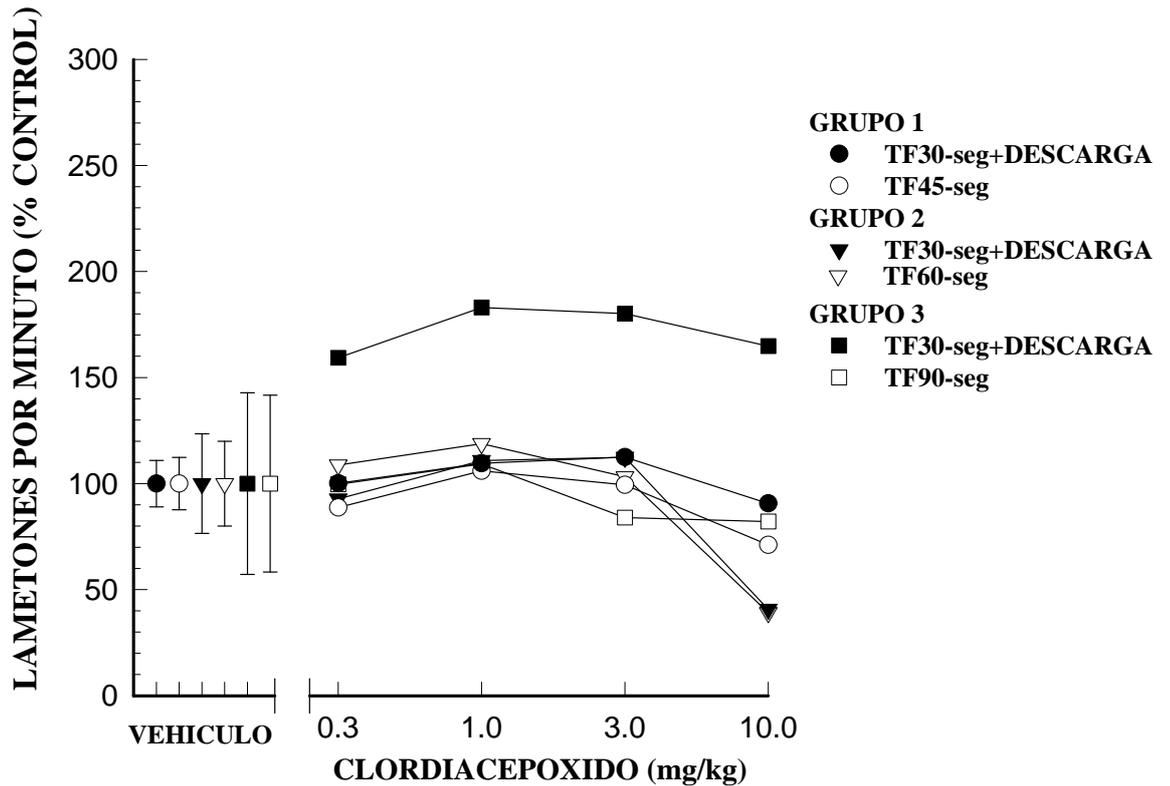


Figura 5.3: Efecto de distintas dosis de clordiazepóxido sobre las tasas de respuesta polidíptica, en porcentaje sobre tasas de control, en tres grupos de ratas. En cada grupo hubo un componente castigado (figuras negras) y otro no castigado (figuras blancas). El componente no castigado de cada grupo se situó en una determinada tasa de respuesta (tres tasas distintas), y el componente castigado de cada grupo se suprimió hasta alcanzar un nivel similar al del no castigado de su grupo (tres niveles de supresión).

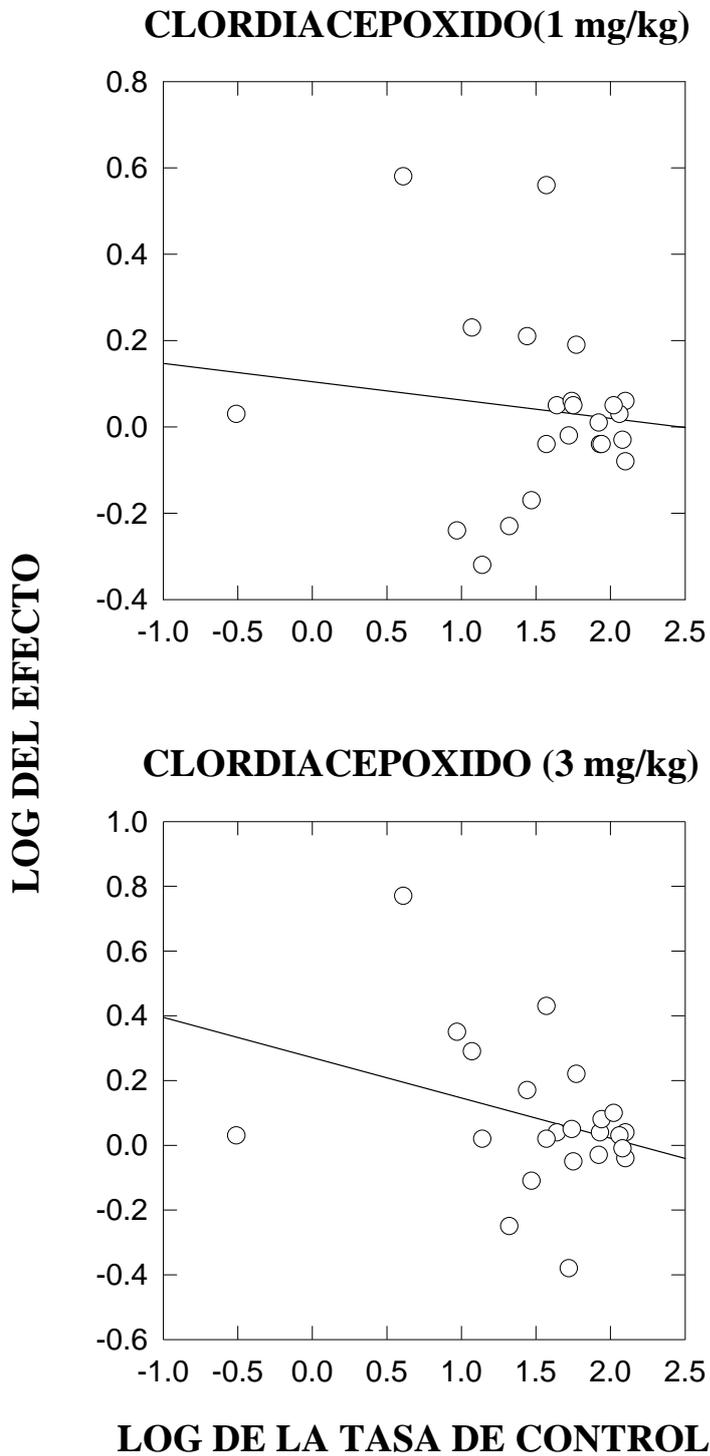


Figura 5.4: El eje de abscisas representa la tasa de respuesta castigada de control (antes de la administración del clordiacepóxido). El eje de ordenadas representa el incremento de las tasas de respuesta castigada sobre las tasas de control al administrar 1.0 mg/kg (arriba) y 3.0 mg/kg (abajo) de clordiacepóxido (efecto anticastigo). Las dos variables están en escala logarítmica. Cada punto representa un sujeto. Se han representado las rectas de regresión que se ajustan a la nube de puntos de cada dosis.

5.2.4.DISCUSION

El hecho de encontrar que las tasas más altas de bebida fueron las inducidas por el programa de TF 30-seg (excepto para el grupo 3), y que la tasa fue sucesivamente menor conforme el intervalo se fue haciendo más grande (TF 45, TF 60, TF 90-seg), es una relación que se ha encontrado ya por estudios previos realizados en los laboratorios de Psicología Básica I de la UNED (Pellón, 1992; Flores y Pellón, 1995; Pérez-Padilla y Pellón, 2006). El hecho de que la tasa de bebida en el programa de TF 30-seg en el grupo 3 sea más baja que la de los otros dos grupos, incluso menor que la del componente de TF 45-seg del grupo 1 pensamos que se debe a factores contextuales, es decir, a la influencia del programa de TF del otro componente del programa múltiple, en el sentido de que si este programa es menos polidíptico influirá en el componente de TF 30-seg para desarrollar menores tasas. Por otra parte, la posibilidad de reducir las tasas de bebida polidíptica, mediante la administración contingente de descargas eléctricas, a distintos niveles de supresión es algo que también se ha encontrado en este mismo laboratorio (Flores y Pellón, 2000).

Partiendo de que las tasas de respuesta de los componentes castigados se situaron en niveles similares a las de los componentes no castigados para cada grupo, los resultados vienen a reflejar, sobre todo para los grupos 2 y 3, que la administración del diazepam tuvo un efecto diferencial al respecto, de tal forma que se registró un incremento selectivo de las tasas de respuesta castigada en comparación con las no castigadas. Por lo tanto aquí encontramos un indicio que parece apoyar el hecho de que los efectos del diazepam son sensibles al tipo de respuesta emitida en el sentido de ser castigada o no castigada. El hecho empírico reflejado en los resultados del presente experimento (grupos 2 y 3) de haber encontrado un incremento de las tasas de bebida adjuntiva castigada por la presentación contingente de descargas eléctricas tras la administración de

diazepam es semejante al hallado por Flores y Pellón (1998, 2000), y supone, como estos mismos autores indican, una analogía con las reiteradas demostraciones de incrementos de las tasas de conducta operante castigada tras la administración de diazepam y otras benzodiazepinas (por ejemplo, McMillan, 1973a). Para el grupo 1 en cambio este efecto resultó mucho más discutible y, en realidad, casi inapreciable. Sin embargo, hay que reconocer que el castigo fue menos pronunciado para este grupo que para los grupos 2 y 3, ya que en el grupo 1 el nivel de supresión fue menor. Este efecto diferencial del diazepam entre el grupo 1 y los grupos 2 y 3 (de mayor supresión) es parecido al hallado por Flores y Pellón (2000). Estos autores redujeron las tasas de polidipsia inducida por un programa de TF 60-seg mediante la presentación de descargas eléctricas contingentes. La intensidad de las descargas eléctricas fue ajustada para cada animal con el fin de conseguir dos grupos: uno de alta y otro de baja supresión. Tras la administración de diazepam solo obtuvieron incrementos de conducta castigada en el grupo de alta supresión. Resultados similares han sido hallados con conducta operante castigada. McMillan (1973b), por ejemplo, estudió los efectos del diazepam sobre la respuesta castigada con distintas intensidades de descarga, y encontró que cuando la intensidad era baja la conducta apenas resultó reducida y el diazepam apenas incrementó la tasa de respuestas. Cuando se incrementó la descarga y la respuesta operante resultó casi completamente suprimida, el diazepam la incrementó considerablemente. Teniendo en cuenta además que entre el grupo 2 y el 3 de mayor supresión los datos que más incrementaron fueron para este último grupo, podemos decir que los resultados del presente experimento indican que el efecto de incremento del diazepam parece ser sensible al nivel de supresión, ya que cuanto mayor es el nivel de supresión mayor es el efecto, y que esta conclusión se haya presente en la literatura con polidipsia inducida por programa (Flores y Pellón, 2000) y con conducta operante (McMillan, 1973b).

Con el clordiazepóxido los resultados no fueron tan claros. Aunque en la gráfica las medias en el grupo 3 de las tasas de conducta castigada fueron más

elevadas que sus controles, sin embargo, no llegaron a resultar estadísticamente significativas en ninguna de las dosis debido a la gran variabilidad en los datos. A pesar de todo es interesante que solo se dé esta diferencia en estas medias precisamente en el grupo de mayor supresión, el 3, que en los otros, en los que las medias mantuvieron niveles semejantes a los de sus controles o incluso las redujeron para la dosis más alta de todas (10.0 mg/kg), expresando, aunque de forma limitada, primero la posibilidad de que esta droga pueda incrementar las tasas de polidipsia inducida por programa castigada, y segundo el principio de que el efecto de esta droga sea sensible al nivel de supresión.

El que los efectos anticastigo de las benzodiazepinas representen de hecho un reflejo de un efecto más general de dependencia de tasa es una cuestión sobre la que se ha investigado mucho en condicionamiento operante (para revisiones ver Robbins, 1975; Sanger y Blackman, 1981). Los primeros experimentos anticonflicto en conducta operante (Geller y Seifter, 1960, 1962, y otros posteriores), aunque tuvieron el indiscutible mérito de ser los primeros en demostrar un efecto incrementador por la administración de ansiolíticos de las tasas de conducta operante previamente castigada, tuvieron el defecto de que sus diseños solían producir tasas de respuesta más bajas para la conducta castigada frente a la no castigada. Esta situación hacía que los efectos de estas drogas pudieran deberse a esas diferencias en las tasas, en lugar de atribuirse a sus efectos específicos sobre la conducta castigada (Branch, 1991). Así, pudiera ser que las tasas de conducta castigada incrementasen no por el hecho de ser castigadas, sino solo por el hecho de ser bajas. La forma de solucionar este problema de discriminación entre la dependencia de tasa o del tipo de respuesta (castigada vs. no castigada) a la hora de explicar los efectos de estos fármacos venía de la mano de crear tasas de respuesta castigada y no castigada similares y entonces probar el efecto de las drogas. Así Cook y Catania (1964) probaron un programa conjuntivo de IV 6-min IV 2-min de reforzamiento con comida en monos ardilla en el que introdujeron posteriormente una contingencia de IV 2-min de presentación de descargas eléctricas en el componente de IV 2-min. Antes

de la introducción de las descargas eléctricas la tasa de respuesta era mayor en el componente de IV 2-min que en el de IV 6-min, sin embargo debido a la inclusión del programa de presentación de las descargas los dos programas generaron tasas de respuesta parecidas, ya que además los autores igualaron las tasas ajustando la intensidad de las descargas individualmente para cada animal. Entonces investigaron los efectos del meprobamato y del clordiazepóxido, y encontraron que la respuesta castigada se incrementó más que la no castigada. Estos resultados sugieren, entonces, que el efecto de las drogas ansiolíticas de incrementar la respuesta castigada es específico de la condición de castigo y no un efecto debido a la tasa basal de la respuesta. En otros estudios en los cuales tasas de respuesta castigada y no castigada se hicieron equivalentes bajo programas múltiples de IV castigados y no castigados, aplicándose el castigo en el programa que en un principio mantenía la mayor tasa de respuestas, también se produjeron incrementos selectivos en la respuesta castigada debido a la administración de clordiazepóxido (Sepinwall y cols., 1978; Jeffery y Barret, 1979), diazepam (Sepinwall y cols., 1978) y pentobarbital (Dworkin y cols., 1979). Aunque en ocasiones se ha observado que el diazepam o el clordiazepóxido incrementan por igual las tasas bajas de respuesta operante castigada y no castigada (por ejemplo, Wuttke y Kelleher, 1970; Spealman, 1979), en general lo más frecuente ha sido encontrar que dichas benzodiazepinas incrementen sólo las tasas bajas castigadas (por ejemplo, McMillan, 1973a; McMillan, 1992), apoyando así la idea de una acción específica de la droga sobre la respuesta castigada.

En este último asunto podemos añadir que en algunas ocasiones esta falta concordancia, entre las investigaciones que demuestran efecto específico de la droga y las que no, pudiera deberse a algunos aspectos metodológicos. Por ejemplo, en una investigación de Evenden, Duncan y Ko (2006) se sometió a ratas a un programa múltiple de IF 40-seg. La respuesta para obtener la administración del reforzador fue la presión de una palanca y el reforzador consistió en la presentación de una bolita de comida. En algunos de estos

intervalos, que fueron señalados por una luz, se administró una descarga eléctrica después de cada 20 de estas respuestas operantes. Dentro de una misma sesión los intervalos castigados y no castigados fueron distribuidos de forma entremezclada de acuerdo con una secuencia aleatoria pero que sería la misma para todas las sesiones. Los autores encontraron que el clordiacepóxido y un nuevo ansiolítico gabaérgico, el NS2710, incrementaron las tasas de respuesta tanto de los intervalos castigados como de los no castigados, y que este efecto fue similar en ambos casos, no encontrando, por tanto, efecto específico sobre las respuestas castigadas. Además en esta investigación se analizaron las tasas de respuesta dentro de cada intervalo mediante su división en subintervalos de 4-seg. Se seleccionaron dentro de los intervalos castigados aquellos subintervalos más tardíos, es decir, más cercanos a la entrega del reforzador, que suelen tener tasas más altas, y dentro de los intervalos no castigados subintervalos más tempranos, que suelen tener las tasas más bajas, con la finalidad de obtener tasas de respuesta similares castigadas y no castigadas, y así evaluar el efecto de las drogas pudiendo diferenciarlo del posible efecto de dependencia de tasa de las drogas. Pero el resultado de los análisis no arrojó diferencias entre el efecto incrementador en tasas castigadas y no castigadas. Sin embargo, y como los propios autores reconocen, pudo darse cierta generalización del efecto del castigo en los intervalos en los que no había programada la administración de descargas. Así, los mismos autores explican que, en otros estudios suyos, cuando a ratas de la misma raza se las entrenó bajo el mismo programa de intervalo fijo, en sesiones comparables pero sin administración de descargas, la tasa de respuestas fue consistentemente más alta que en el componente no castigado del programa múltiple en el que sí se administraron descargas. Y señalan que cuando las descargas se introdujeron, inicialmente las respuestas se redujeron en ambos componentes, castigado y no castigado, no ejerciendo todavía el estímulo discriminativo visual su control. Nosotros añadimos además que el hecho de que los intervalos castigados se presentaran de forma aleatoria, aunque fuera siempre la misma para todas las sesiones, puede haber favorecido la generalización frente

a un orden de presentación más previsible para las ratas. Los autores hipotetizan que el contexto de prueba, es decir, la cámara experimental pudo convertirse en un estímulo discriminativo para la ocurrencia de las descargas eléctricas, y producir así cierta generalización en ambos componentes.

Es evidente que el tipo de procedimientos experimentales que estamos discutiendo son muy complejos y que se ha registrado gran variabilidad metodológica a través de los distintos autores y laboratorios, por ello no podemos descartar que en aquellas investigaciones en las que no se han encontrado efectos diferenciales de las drogas pudiera haber acontecido cierta generalización del castigo al componente en principio no castigado. Nosotros, por nuestra parte, podemos decir que en el Experimento 3, así como en los dos siguientes, no se dio generalización en el componente no castigado. Y esto lo atestigua el que, después de haber conseguido determinados niveles de reducción en el componente castigado de los distintos grupos, y antes de administrar la droga, no se observara variación sustancial en los componentes no castigados. De todas formas, y hablando ahora específicamente del clordiazepóxido, podemos decir que los resultados con esta droga en el presente experimento, tal y como hemos comentado ya con anterioridad y se volverá a comentar más adelante, no fueron muy claros, de tal forma que fueron más débiles si los comparamos con los de diazepam. Por tanto, en el experimento de Evenden, Ducan y Ko (2006) en los resultados poco concluyentes para demostrar efecto específico sobre el componente castigado, al menos para el clordiazepóxido, aparte de los factores ya comentados, pudiera haber influido además el efecto anticastigo menos potente de esta droga.

Llegados a este punto, y volviendo de nuevo a la bebida adjuntiva, hay que aclarar que aunque los experimentos de Flores y Pellón (1998, 2000) tuvieron el mérito de ser los primeros en demostrar que las tasas de bebida adjuntiva castigada pueden ser incrementadas significativamente por el diazepam, mostrando así una analogía en este punto entre la conducta operante y adjuntiva, conclusión apoyada también por los resultados del presente experimento, no

podieron dilucidar, en cambio, como también ocurrió con los experimentos de Geller y Seifter (1960, 1962) en conducta operante, si este efecto era debido al principio general de dependencia de tasa exclusivamente o a la acción específica de la droga sobre la conducta castigada, ya que, como los propios autores reconocen, en sus experimentos, tal y como fueron diseñados, las tasas de respuesta castigada y no castigada no fueron equiparadas. Con todo, Flores y Pellón analizando sus datos experimentales observaron que al comparar animal con animal a veces no se cumplían los pronósticos salidos del principio de dependencia de tasa. Por ejemplo, en su trabajo de 2000 en el que dos ratas experimentales de baja supresión tuvieron tasas de lameteo en el componente castigado equivalentes a las de dos ratas experimentales de alta supresión (debido a las diferencias individuales en el desarrollo de tasas de polidipsia inducida por programa antes de la administración de las descargas) observaron que sólo en estas últimas el diazepam sí incrementó sus tasas de bebida adjuntiva castigada. Esto les llevó a inclinarse hacia la consideración de que esta droga actúa específicamente sobre la conducta castigada antes que por el principio de dependencia de tasa. Sin embargo, los autores reconocen que este es un tipo de razonamiento a posteriori por cuanto los experimentos no se diseñaron expresamente para evaluar este tipo de cuestión (Flores y Pellón, 1998, 2000).

Con respecto a esta polémica, los resultados del presente experimento parecen rechazar la idea de que el efecto del diazepam sobre la polidipsia inducida por programa castigada se deba únicamente al principio general de dependencia de tasa, ya que de ser así no deberían de haberse registrado diferencias entre el componente castigado y no castigado en cada grupo. Según este último principio, al poseer ambos componentes tasas similares de respuesta, el efecto del diazepam hubiera tenido que ser también semejante entre ambos, sin embargo, sobre todo para los grupos 2 y 3 no lo fue ya que el componente castigado se incrementó significativamente, mientras que el no castigado no lo hizo. Esta conclusión es semejante a la que llegaron los autores anteriormente citados (Cook y Catania, 1964; Sepinwall y cols., 1978; Jeffery y Barret, 1979; Dworkin y cols., 1979) en

los experimentos con condicionamiento operante en los que equipararon tasas de respuesta castigada y no castigada y encontraron efecto incrementador fundamentalmente en las tasas castigadas, rechazando de esta forma el principio de dependencia de tasa como único mecanismo explicativo de los efectos anticonflicto en conducta operante. Esta semejanza supone por tanto una continuación y profundización en el estudio de las analogías encontradas entre conducta operante y adjuntiva con respecto al efecto anticonflicto de los ansiolíticos iniciada con los experimentos de Flores y Pellón (1998, 2000). Si estos últimos autores encontraron que las tasas de respuesta adjuntiva castigada se incrementan por la administración de benzodiazepinas, efecto similar al encontrado en conducta operante, los resultados del presente experimento vienen a demostrar que cuando se administra la droga, en situación de tasas de respuesta castigada y no castigada similares, se produce un incremento selectivo de las castigadas, efecto también encontrado en conducta operante. Además, los razonamientos a posteriori de los resultados experimentales de Flores y Pellón (1998, 2000) vienen a encajar con la idea desprendida de los resultados del presente experimento en el sentido de rechazar el principio de dependencia de tasa como único responsable del efecto anticonflicto de las benzodiazepinas, experimento (el presente) que ya sí fue diseñado expresamente para equiparar tasas de polidipsia inducida por programa castigada y no castigada. Al rechazar este último principio nos tenemos que inclinar a pensar que la droga actúa entonces específicamente sobre la respuesta castigada.

En cuanto a los resultados de la administración del clordiazepóxido tenemos que indicar que, como se dijo antes, no produjeron incrementos significativos estadísticamente, sin embargo, como puede observarse en la Figura 5.3, y para el grupo de mayor supresión, las medias se elevaron con respecto a su control sólo en el componente castigado, no sucediendo así en el no castigado que las mantuvo en unos niveles similares a los de su control, coincidiendo así, aunque de manera estadísticamente limitada, al rechazo del principio de dependencia de la tasa y a la aceptación de un efecto específico de la droga sobre la respuesta

castigada.

Por otra parte, los resultados con diazepam parecen indicar que el efecto anticastigo es dependiente de la dosis. El gráfico de la Figura 5.1 muestra una relación con forma de U invertida entre las dosis y el efecto anticastigo. Si la dosis es demasiado baja o demasiado alta los efectos anticastigo se reducen y llegan a desaparecer produciéndose incluso una tasa por debajo de la del control si la dosis resulta demasiado alta (10.0 mg/kg). En el grupo donde se produce de forma más clara esta relación de U invertida es en el grupo 3, en el grupo 2 se detecta más o menos una réplica de lo acontecido en el grupo 3 sólo que de forma menos acusada. Aunque estadísticamente la única dosis que produce diferencias significativas en ambos grupos es 1.0 mg/kg, gráficamente se puede apreciar que en el grupo 3 hay otras dosis de diazepam (0.3 y 3.0 mg/kg) que como media producen un incremento de las tasas castigadas con respecto al control, aunque en valores inferiores a los de las dosis de 1 mg/kg y que de todas formas no resultan significativas debido a la extrema variabilidad de la conducta con la que trabajamos, pero que en la gráfica completan la forma de U invertida. En el grupo 2 vuelve a ser la dosis de 1.0 mg/Kg la que produce los mayores efectos anticastigo, y al aumentar o reducir esta dosis los efectos anticastigo se vuelven menores, volviendo a ser, como en el grupo 3, la dosis más alta (10.0 mg/Kg) la responsable de un descenso de las tasas de respuesta castigada con respecto al control. Por tanto se da un efecto anticastigo más moderado para este grupo que para el anterior que de todas formas sigue siendo dependiente de la dosis (relación de U invertida). Respecto al grupo 1 los datos no parecen mostrar un efecto anticastigo significativo debido, pensamos, al menor nivel de castigo y supresión de este grupo como se dijo, y no se produce, por tanto, una relación de U invertida claramente discriminable como sí aparece en los otros grupos, sin embargo aquí vuelve a darse el efecto también encontrado en los otros dos grupos consistente en que la dosis más alta de todas (10.0 mg/Kg) produce un notorio descenso de la tasa de respuesta situándola considerablemente por debajo del nivel del control.

En el experimento de Flores y Pellón (1998) en el que se administró por igual a las 15 ratas experimentales una misma intensidad de descarga eléctrica contingente con los lametones, se observó que en esta situación al administrar distintas dosis de diazepam la dosis más efectiva fue la de 1.0 mg/kg, seguida de la de 2.0 mg/kg que también resultó significativa, las dosis de 0.5 y 4.0 mg/kg produjeron incrementos mínimos y no significativos y la dosis de 8.0 mg/kg un decremento significativo de las tasas polidípsicas. Estos resultados, al igual que los del presente experimento, apoyan la idea de que el efecto anticastigo del diazepam es dependiente de la dosis y que la relación es con forma de U invertida, siendo la dosis más efectiva la de 1.0 mg/kg. Pensamos que dosis tan altas como las de 8.0 ó 10.0 mg/kg de diazepam quizá produzcan disminuciones significativas de las tasas polidípsicas debido a la intensa relajación muscular y sedación que provocan y que interferiría con la realización de las respuestas motoras que implica el acto de desplazarse y beber (Schmidt, Vogel y Zimmermann, 1967). Esta interpretación está avalada por el hecho de que se produzcan, tanto en el presente experimento como en el de Flores y Pellón (1998), disminuciones significativas de las tasas de conducta, no solo castigada, sino también no castigada ante la administración de dosis tan elevadas. Este efecto de dependencia de la dosis y de relación de U invertida entre la dosis y el efecto anticonflicto de la droga también ha sido encontrado trabajando con diazepam en conducta operante castigada (por ejemplo, Young y col., 1987).

Los resultados del clordiazepóxido en cambio no muestran de forma clara esta relación de U invertida, observándose tan solo en la gráfica trazos con forma aplanada, aunque el correspondiente al componente castigado del grupo de mayor supresión insinúa débilmente esta relación (véase Figura 5.3). Esta ausencia de una marcada relación de U invertida entre las variables, que en cambio puede ser observada en el caso del diazepam, puede ser atribuida al débil efecto del clordiazepóxido. La menor potencia en los datos del clordiazepóxido con respecto a los del diazepam se puede explicar en base a una menor capacidad de la primera droga con respecto a la segunda para producir el efecto anticonflicto. Esta

diferencia ha sido puesta de manifiesto por los investigadores trabajando en efecto anticonflicto en conducta operante. Así, Geller (1964) documentó que al trabajar con tres benzodiazepinas diferentes la más potente resultó ser el diazepam, seguida del oxacepam y siendo la de efecto más débil de las tres el clordiazepóxido. Esta misma relación de orden entre estas tres benzodiazepinas también fue encontrada por Cook y Davidson (1973). Por tanto, parece que el clordiazepóxido es una droga menos potente en el efecto anticonflicto en conducta operante. El hecho de encontrar una relación de orden similar entre las dos drogas en conducta adjuntiva es interesante a la hora de establecer un paralelismo entre los dos tipos de conducta en cuanto al efecto anticonflicto de las benzodiazepinas. En este sentido es interesante citar un estudio de Pellón, Ruiz, Lamas y Rodríguez (2007) en el que se castigó mediante descargas contingentes la bebida polidipsica inducida por un programa de TF 60-seg y en el que se utilizó diazepam, clordiazepóxido y oxazepam entre otras drogas, aunque sin establecer diferentes niveles de supresión. Los resultados mostraron, primero, que las tres benzodiazepinas produjeron efectos anticastigo dependiente de la dosis siguiendo una función de U invertida, y segundo, que la benzodiazepina con los efectos más potentes fue diazepam. Estos datos empíricos concuerdan con los del presente experimento y con los encontrados en conducta operante.

En general, los datos del presente experimento parecen indicar que se produce el efecto anticastigo debido a la administración de diazepam en polidipsia inducida por programa, hecho apoyado también por los hallazgos de Flores y Pellón (1998, 2000), y que no puede ser explicado exclusivamente mediante el principio general de dependencia de la tasa. Además, del análisis de los resultados se desprende la idea de que el efecto anticastigo del diazepam parece ser sensible al nivel de supresión, ya que cuanto mayor es el nivel de supresión mayor es el efecto. A este respecto parece haber una coincidencia con los resultados del experimento de Flores y Pellón (2000) con polidipsia inducida por programa y con los de conducta operante (por ejemplo, McMillan, 1973b). En cuanto a los datos del clordiazepóxido podemos decir que, aunque de una forma mucho más

limitada debido a su menor potencia en la producción del efecto anticonflicto, también insinúan las conclusiones extraídas con el diazepam, confirmando además el hecho encontrado en conducta operante de que esta última droga es menos potente que el diazepam en cuanto a efecto anticonflicto (Geller, 1964; Cook y Davidson, 1973).

Una visión global de los resultados del presente experimento viene a describir y a apoyar una analogía del efecto de dos ansiolíticos benzodiazepínicos, como son el diazepam y el clordiazepóxido, sobre la bebida adjuntiva castigada mediante descargas contingentes, con el efecto de estas mismas drogas en situaciones parecidas pero con conducta operante reforzada positivamente. Se pueden encontrar también analogías entre la bebida adjuntiva y la conducta operante desde la farmacología conductual utilizando otro tipo de sustancias y otro tipo de situaciones experimentales. Encontrar estas otras analogías es interesante ya que vienen a reforzar las aquí descritas mediante la idea de que la conducta adjuntiva y operante quizá compartan una naturaleza común, unos procesos subyacentes comunes. Por ejemplo, en un experimento de Pérez-Padilla y Pellón (2007), trabajando con ratas sometidas a un programa múltiple de TF 30-seg de administración de comida, observaron que drogas estimulantes como d-anfetamina y cocaína incrementaban, aunque de forma moderada, la bebida adjuntiva que había sido castigada mediante la demora en la presentación de la comida, un procedimiento de castigo negativo. También observaron que estas mismas drogas no pudieron incrementar las tasas de bebida adjuntiva castigada por descargas contingentes (procedimiento de castigo positivo). En esta misma investigación, utilizaron también los ansiolíticos diazepam y pentobarbital, y comprobaron que estas drogas incrementaron tasas de bebida adjuntiva castigada por descargas contingentes, resultado además coherente con los encontrados en el presente experimento, no pudiendo incrementar, en cambio, las tasas polidípsicas castigadas por demoras. Es decir, parece darse una especificidad del tipo de droga sobre el tipo de castigo (positivo o negativo). Así es interesante además, desde la perspectiva del encuentro de analogías, que estos hallazgos tengan su correlato en

conducta operante (Miczek, 1973; Branch, Nicholson y Dworkin, 1977; Evenden y Ko, 2005). En otro ejemplo en esta línea Pellón, Ruíz, Lamas y Rodríguez (2007) encontraron que el efecto anticastigo de las benzodiazepinas sobre la bebida polidíptica puede ser atenuado por el antagonista benzodiazepínico flumacénil y por el agonista inverso benzodiazepínico RU-34000, resultando esto en una semejanza con respecto a la descrita para la conducta operante (Barrett, Brady, Stanley, Mansbach, Witkin, 1986; Witkin, Acri, Gleeson, Barrett, 1997).

Como se dijo, los resultados del presente experimento parecen confirmar la idea de que el efecto anticastigo del diazepam no puede ser explicado por el principio general de dependencia de la tasa, pudiéndose decir entonces, como se comentó más arriba, que el responsable de este efecto es el nivel de supresión de la respuesta castigada. A este respecto es interesante citar el hecho de que la d-anfetamina incrementa la bebida adjuntiva castigada negativamente por demoras en la administración de la comida, de forma, en principio, también dependiente del nivel de supresión. Pérez-Padilla y Pellón (2006) en un experimento con un diseño similar al presente, pero con sólo dos niveles de supresión, llegaron a una conclusión similar a la del presente experimento con un tipo de droga distinto (d-anfetamina) y un tipo de castigo también distinto (negativo). Esto da pie a pensar que ambos efectos anticonflicto pudieran estar sujetos a un mismo principio explicativo. Ahora bien, analizando las tasas de bebida castigada en el presente experimento podemos observar que las tasas de respuesta más suprimidas también fueron las más bajas. En línea con esto podemos analizar los datos para 1 mg/kg de diazepam representados en la gráfica 5.2 y observar como la nube de puntos tiende a orientarse según una recta de regresión que relaciona de manera inversa las dos variables y cuya inclinación por tanto es negativa. La tendencia que se manifiesta en la gráfica viene a ser la de que a menores tasas de respuesta (que coinciden con las de mayor supresión), mayor incremento con respecto al control, es decir, mayor efecto anticastigo; y a mayores tasas de respuesta (que coinciden con las de menor supresión), menor incremento con respecto al control, es decir, menor efecto anticastigo. A este respecto debemos comentar que aún sin

resultar significativos los coeficientes de correlación de Pearson para las dos dosis de clordiacepóxido analizadas, no obstante, tal como puede apreciarse en la gráfica 5.4, la recta de la dosis de 3 mg/kg muestra cierta inclinación negativa indicando una tendencia a esta relación inversa entre las dos variables comentadas, siendo en cambio la inclinación negativa de la recta para la dosis de 1 mg/kg muy leve.

Por tanto, aunque el principio general de dependencia de la tasa quedara rechazado, podría establecerse un principio de dependencia de tasa de respuesta castigada. En este punto hay que distinguir entre estas dos posibles explicaciones. El principio general de dependencia de tasa afirma que el efecto de la droga es dependiente de la tasa de respuesta, sea esta castigada o no. Ahora bien, haciendo una distinción cualitativa entre estos dos tipos de respuesta; la castigada y la no castigada, el principio de dependencia de tasa de respuesta castigada afirmaría que el efecto del diazepam estaría modulado por la tasa de respuesta castigada y se referiría por tanto exclusivamente a este tipo de respuesta. Así, el principio general de dependencia de tasa de respuesta se analizó al comparar el efecto de la droga entre tasas similares de respuesta castigada y no castigada y fue rechazado, sin embargo no deja de resultar interesante realizar una comparación exclusivamente entre tasas de respuesta castigada. Este tipo de comparación sería cualitativamente diferente del anterior. En esta nueva situación sería interesante revisar otra vez el principio de dependencia de tasa de respuesta pero esta vez referido exclusivamente a tasas de respuesta castigada, principio que podríamos denominar como de dependencia de tasa de respuesta castigada. Es decir, según este último principio en el presente experimento puede que las tasas de respuesta castigada más bajas tiendan a ser más incrementadas por el diazepam no por el hecho de ser las más suprimidas, sino por el hecho mismo de ser las tasas de respuesta castigada más bajas. Este principio de la dependencia de tasa de respuesta castigada no puede ser descartado y rivaliza por tanto con el principio de dependencia del nivel de supresión en la explicación del efecto anticastigo del diazepam.

Aunque este experimento, dado su diseño, no permite distinguir entre estas dos alternativas, ya que como se dijo, las tasas de respuesta más suprimidas fueron también las más bajas, los dos experimentos posteriores pretenden precisamente aclarar esta cuestión. Como veremos más adelante, estos experimentos se basarán en la obtención de grupos de distinto nivel de supresión y similares tasas de respuesta castigada (Experimento 4) y similares niveles de supresión y distintas tasas de respuesta castigada (Experimento 5).

5.3.EXPERIMENTO 4

5.3.1.INTRODUCCION

En el experimento anterior las tasas de respuesta castigada menores fueron a la vez las más suprimidas, por lo que los resultados no fueron concluyentes en cuanto a cual de los dos mecanismos conductuales es el responsable del efecto anticonflicto de las benzodiazepinas; si el de dependencia de la tasa de respuesta castigada o por el contrario el de dependencia del nivel de supresión. Este experimento se diseñó para aclarar cual de los dos mecanismos es el responsable del efecto anticonflicto de las benzodiazepinas. Así, en este experimento se establecerán tasas de respuesta castigada a niveles similares pero con distintos niveles de supresión (tres niveles).

5.3.2.MATERIAL Y METODOS

5.3.2.1.Sujetos

Se utilizaron diecinueve ratas provenientes de las veinticuatro del experimento anterior, ya que cinco de ellas supusieron baja por problemas de salud, y bajo las mismas condiciones de mantenimiento y privación.

5.3.2.2.Aparatos

Se utilizaron las mismas cajas de condicionamiento que en el experimento anterior.

5.3.2.3.Procedimiento

En este experimento a los animales se los distribuyó en tres grupos independientes, de forma tal que fueron expuestos a programas múltiples de TF 30-seg TF 90-seg (grupo 1 con 7 sujetos), TF 45-seg TF 90-seg (grupo 2 con 6 sujetos) y TF 60-seg TF 90-seg (grupo 3 con 6 sujetos), respectivamente. Los del grupo 1 fueron los que estuvieron bajo el programa TF 90-seg TF 30-seg en el experimento anterior, los del grupo 2 estuvieron bajo el programa TF 45-seg TF 30-seg, y los del grupo 3 bajo el programa TF 60-seg TF 30-seg. Esta distribución se realizó así para que los nuevos programas múltiples fueran lo más similares a los anteriormente experimentados por cada rata.

Al igual que en el experimento anterior las sesiones duraron 40 minutos y los componentes fueron intercalados cada 10 minutos alternándose la presentación de uno y otro programa, por ejemplo, en el primer grupo tenemos que los primeros

10 minutos se podrían pasar bajo TF 30-seg, los siguientes 10 minutos bajo TF 90-seg, los siguientes bajo TF 30-seg y los últimos bajo TF 90-seg, y también se contrabalanceo entre las ratas con que programa se iniciaba la sesión. La bebida polidíptica se midió igualmente en lametones por minuto. Una vez que las ratas desarrollaron y estabilizaron sus tasas de bebida en los distintos componentes, se introdujo una contingencia de castigo (RF5 de descarga eléctrica) en el componente desigual de TF, con el fin de reducir la bebida a una tasa semejante a la inducida por el programa de TF 90-seg. Con esto se consiguió en los componentes de TF desigual tasas similares de respuesta castigada, pero que vienen de distintos niveles de supresión. Se señaló, como en el experimento anterior, con un estímulo auditivo (un tono continuo) la presencia de uno de los componentes.

Cuando se estabilizó el efecto del procedimiento de castigo, se administraron diazepam (1.0 mg/Kg) y clordiazepóxido (1.0 mg/Kg) como en el experimento anterior y se registraron las tasas de bebida castigada y no castigada. Se escogió esta dosis de diazepam por haber sido la más efectiva en el Experimento 3. El motivo de la dosis elegida para el clordiazepóxido se basa en que del análisis de las gráficas y de las rectas de regresión del experimento anterior se desprende que las dosis con más efecto quizá fueron las de 1.0 y 3.0 mg/kg. De estas dos se eligió la más baja por los posibles efectos sedativos y de relajación muscular que correlacionan con el incremento de las dosis de benzodiazepinas. Para el clordiazepóxido se utilizaron 17 ratas (6 para el grupo 1, 6 para el 2 y 5 para el 3) debido a la baja experimental de 2 sujetos.

5.3.2.4. Análisis estadísticos

Los efectos de la dosis elegida para las dos sustancias sobre las tasas de bebida castigada y no castigada para cada grupo fueron analizados mediante un análisis

de varianza de medidas repetidas con dos factores intrasujetos, uno denominado castigo con dos niveles: componente castigado y componente no castigado, y otro denominado tratamiento con dos niveles: control y dosis de 1.0 mg/kg. Los datos utilizados para los análisis estadísticos fueron los lametones por minuto, aunque en las figuras se hayan representado como el porcentaje de cambio con respecto a las tasas de control. Cuando se consideró necesario se realizaron comparaciones a posteriori mediante las pruebas de Newman-Keuls.

5.3.3.RESULTADOS

El programa de TF 90-seg indujo las tasas más bajas de bebida adjuntiva que fueron equiparables en todos los grupos. Así, en el grupo 1 en este programa la tasa fue de 30.16 lametones por minuto, en el grupo 2 fue de 28.17 y en el grupo 3 fue de 26.23 como media. En el componente de TF 30-seg (grupo 1) la tasa fue de 87.53 lametones por minuto, en el componente de TF 45-seg (grupo 2) fue de 50.3 y en el de TF 60-seg (grupo 3) de 33.9 como media. Por tanto, las tasas de bebida inducida por programa para un determinado programa de TF tendieron a ser más bajas a medida que la duración del intervalo del programa de TF fue más largo. Así pues, se consiguió de esta forma distintas tasas de polidipsia inducida por programa en los distintos programas de TF. Debido a estas diferencias en el grupo 1 la tasa de bebida en el componente de TF 90-seg fue un 66% más baja que la de TF 30-seg, en el grupo 2 la tasa de TF 90-seg fue un 44% más baja que la de TF 45-seg y en el grupo 3 la tasa de TF 90-seg fue un 23% más baja que la de TF 60-seg. Como consecuencia de la introducción del programa de castigo en el componente desigual de TF se consiguieron niveles de reducción del 67% para el primer grupo, 42% para el segundo y 19% para el tercero, como media para el componente castigado, no observándose variación sustancial en los componentes no castigados.

5.3.3.1. Diazepam

Como en el experimento anterior, en primer lugar se realizó un análisis de varianza para comparar los dos controles del experimento: la administración del vehículo y la conducta sin inyección. Al no encontrarse diferencias en ninguno de los grupos debidas a esas condiciones [$F(1,6)=0.29$, $p=0.61$ para el grupo TF30-TF90; y $g.l.=1,5$; $F=1.81$, $p=0.24$; $F=0.73$, $p=0.43$; para los grupos TF45-TF90 y TF60-TF90 respectivamente] se tomó como control para comparar 1.0 mg/kg de diazepam la conducta sin inyección.

En la gráfica de la Figura 5.5. aparecen representadas las tasas de respuesta castigada mediante círculos negros y las no castigadas mediante círculos blancos. Como puede observarse los resultados mostraron que la tasa de respuesta que más incrementó fue la tasa de respuesta castigada con el mayor nivel de supresión (componente castigado del grupo TF 30-seg TF 90-seg). Los análisis estadísticos para este grupo mostraron un efecto significativo debido al tratamiento [$F(1,6)=6.56$; $p=0.043$], no hubo diferencias estadísticamente significativas entre el componente castigado y el no castigado [$F(1,6)=1.90$; $p=0.22$], y sí hubo efecto debido a la interacción [$F(1,6)=9,27$; $p<0.022$]. Las comparaciones a posteriori para la interacción revelaron un incremento significativo debido a la administración de 1.0 mg/kg de diazepam sobre las tasas de conducta castigada y no sobre las tasas de conducta no castigada ($P<0.009$). La tasa de respuesta castigada de nivel de supresión intermedio (componente castigado del grupo TF 45-seg TF 90-seg), registró un incremento claro, sin embargo, el análisis de la interacción no resultó estadísticamente significativo [$F(1,5)=1.88$; $p=0.23$]. La tasa de respuesta de menor nivel de supresión (componente castigado del grupo TF 60-seg TF 90-seg) no registró incremento apreciable, dato que resultó confirmado por la ausencia de significación estadística para la interacción de los

dos factores [F(1,5)=10; p=0.77].

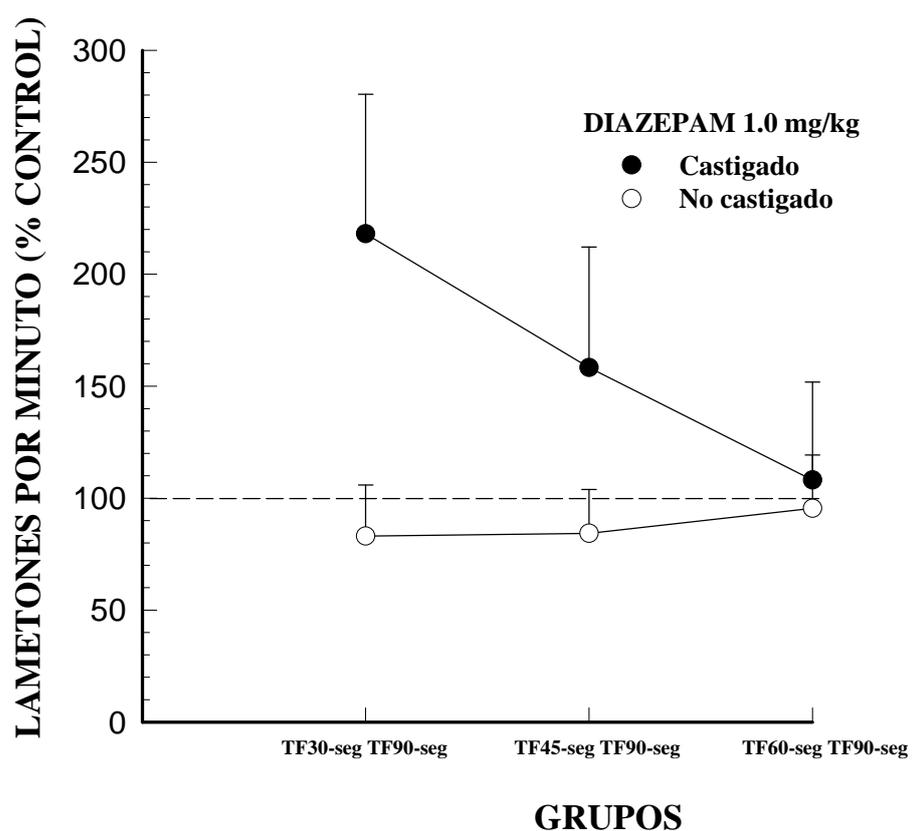


Figura 5.5: Efecto de 1 mg/Kg de diazepam sobre las tasas de respuesta polidíptica, en porcentaje sobre tasas de control, en tres grupos de ratas. En cada grupo hubo un componente castigado (círculos negros) y otro no castigado (círculos blancos). El componente no castigado de cada grupo se localizó en tasas de respuesta similares, y el componente castigado de cada grupo se situó también en niveles similares a éstos, dando lugar a tres niveles de supresión diferentes.

5.3.3.2. Clordiazepóxido

También aquí se realizó un análisis de varianza para comparar los dos controles del experimento: la administración del vehículo y la conducta sin inyección. Al no encontrarse diferencias en ninguno de los grupos debidas a esas dos condiciones [g.l.=1,5; $F=1.33$, $p=0.30$; $F=3.12$, $p=0.14$, respectivamente para los grupos TF30-TF90 y TF45-TF90; y $F(1,4)=1.09$, $p=0.36$ para el grupo TF60-TF90] se tomó como control para comparar 1.0 mg/kg de clordiazepóxido la conducta sin inyección.

Los resultados de la gráfica de la Figura 5.6. muestran que hubo un incremento moderado de la tasa castigada en el grupo de mayor supresión (TF 30-seg TF 90-seg), dato que resultó avalado por la presencia de diferencias significativas debidas a la interacción de las dos variables: tratamiento por castigo $F(1,5)=8.19$; $p<0.04$), los análisis a posteriori con la prueba de Newman Keuls mostraron que 1.0 mg/kg de clordiazepóxido incrementó significativamente más la conducta castigada que la no castigada ($p=0.03$). Se observó un incremento algo menor en la tasa castigada del grupo de supresión intermedia (TF 45-seg TF 90-seg). En este último grupo el análisis estadístico de la interacción no resultó significativo [$F(1,5)=5.85$; $p<0.06$] (aunque fue tendente a la significación). Tampoco resultó significativo el análisis de la interacción para el grupo de menor supresión TF60-TF90 [$F(1,4)=2.07$; $p=0.22$].

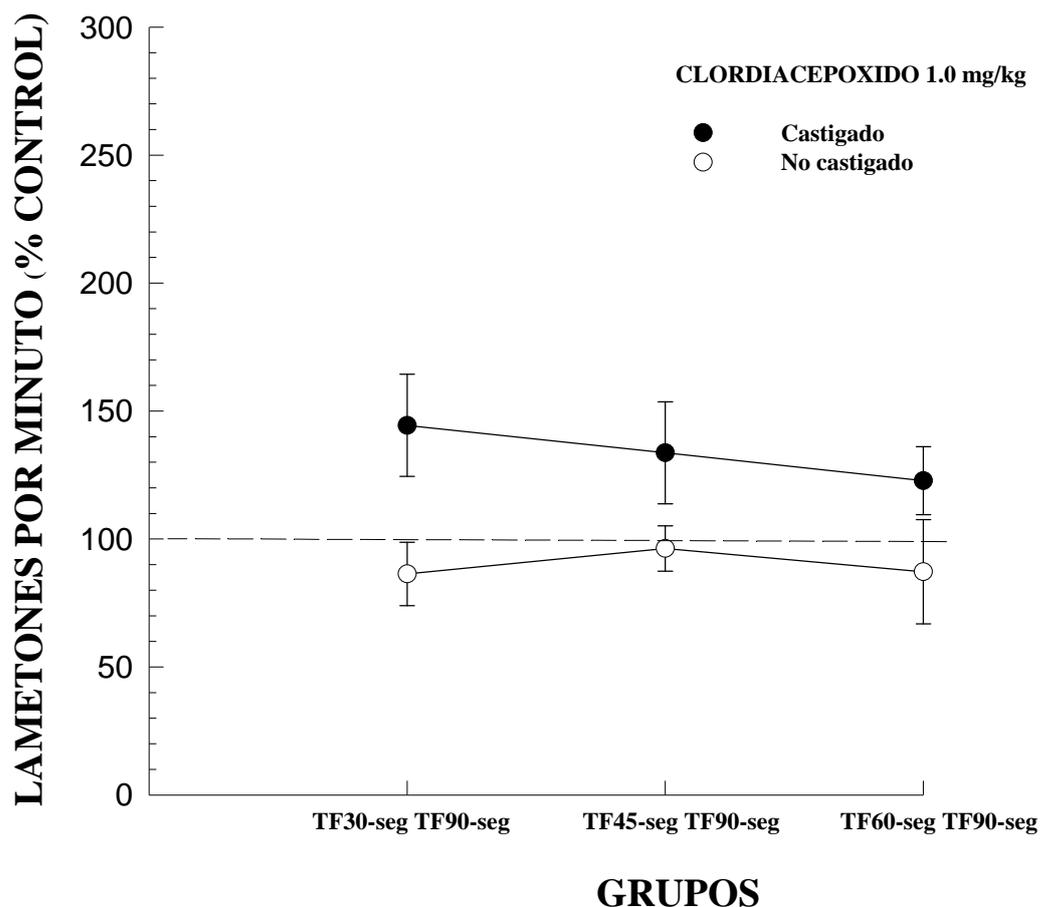


Figura 5.6: Efecto de 1 mg/Kg de clordiacepóxido sobre las tasas de respuesta polidíptica, en porcentaje sobre tasas de control, en tres grupos de ratas. En cada grupo hubo un componente castigado (círculos negros) y otro no castigado (círculos blancos). El componente no castigado de cada grupo se localizó en tasas de respuesta similares, y el componente castigado de cada grupo se situó también en niveles similares a éstos, dando lugar a tres niveles de supresión diferentes.

5.3.4.DISCUSION

Según estos resultados podemos volver a obtener evidencia para rechazar el principio general de dependencia de la tasa a la hora de explicar los efectos anticastigo del diazepam. Como observamos en la figura 5.5. hubo incrementos destacados en la tasa de respuesta castigada que no se dieron en ninguna de las tasas de respuesta no castigada con respecto a sus controles correspondientes. Puesto que tasas de respuesta castigada y no castigada se situaron en niveles similares antes de la administración del diazepam, los efectos diferenciales encontrados no pueden explicarse según el principio general de dependencia de la tasa de respuesta ya que según este principio el diazepam hubiera tenido que afectar de forma similar a ambos tipos de respuesta: castigada y no castigada. En esta cuestión, por tanto, estos resultados con diazepam apoyan a los resultados encontrados en el anterior experimento y vuelven a coincidir con los experimentos con conducta operante en los que al equiparar tasas de respuesta castigada y no castigada se demuestra un incremento diferencial de las tasas de respuesta castigada por la administración de la droga (por ejemplo, Cook y Catania, 1964; Sepinwall y cols., 1978; Jeffery y Barret, 1979; Dworkin y cols., 1989). Los resultados obtenidos con el clordiazepóxido también reflejan esta situación; se dieron incrementos en las tasas de respuesta castigada que no se mostraron en las tasas de respuesta no castigada que, como sabemos, se situaron antes de la administración de la droga a niveles similares, rechazando también el principio de dependencia de la tasa como explicación del efecto anticastigo. Sin embargo, estos resultados se mostraron más débiles que los encontrados para el diazepam, por ejemplo, el incremento en las tasas de respuesta castigada respecto de las tasas control para el grupo de mayor supresión con clordiazepóxido fue menos de la mitad del que se registró con diazepam. No hay que olvidar que en el experimento anterior los resultados con clordiazepóxido en este aspecto también

fueron menos claros que los del diazepam.

En este sentido es interesante comentar las conclusiones a las que llegaron Fillmore, Rush, Nelly y Hays (2001) en una investigación con sujetos humanos en el contexto propuesto por un buen número de teorías en neurociencia cognitiva de que la conducta está gobernada por dos sistemas distintos: uno que activa la conducta y otro que la inhibe. En su investigación sometieron a sujetos humanos a una tarea en la que tenían que pulsar la tecla de un ordenador cuando aparecía una señal que así lo indicaba, y a retener esa respuesta cuando aparecía otra señal, tan rápidamente como pudieran. Manipularon la latencia, es decir, el tiempo transcurrido entre la aparición de una señal y la otra. Administraron oralmente a los sujetos dosis de 0 mg (placebo), 0.125 mg y 0.25 mg de triazolam, una benzodiazepina utilizada clínicamente para el tratamiento de los trastornos de ansiedad, y pasaron tres pruebas: una a los 70 minutos, otra a los 120 y otra a los 180 minutos después de haber consumido la droga. Los resultados mostraron que la droga redujo el número de respuestas inhibidas exitosamente ante la señal de retener, e incrementó el tiempo estimado requerido para inhibir una respuesta (procesos de inhibición de la conducta enlentecidos). Estos datos se interpretaron como un debilitamiento en la actuación del sistema que inhibe la conducta. La droga también aumentó el tiempo transcurrido entre la aparición de la señal de pulsar y la acción. Estos datos fueron, en cambio, interpretados como un debilitamiento en la actuación del sistema de activación. Lo más interesante es que encontraron un curso temporal diferente en los efectos debilitantes de ambos sistemas. Así mientras que los efectos debilitantes del sistema inhibitor se manifestaron en las tres pruebas y en las dos dosis de triazolam de forma similar, los efectos debilitantes del sistema activador sólo emergieron para la dosis de 0.25 mg y a los 180 minutos de la administración. Los autores terminaron concluyendo que esta evidencia en el diferente curso temporal apoya la idea de que estos dos procesos están gobernados por dos sistemas neurales diferentes. A este respecto, la conclusión a que se llega en el presente experimento, que coincide a su vez con los análisis del Experimento 3, de que el efecto del

diazepam (y quizá de forma más limitada el del clordiazepóxido) actúa de forma selectiva sobre la conducta castigada, es coherente con este punto de vista. Es decir, el incrementar selectivamente tasas de conducta castigada y no afectar de forma apreciable a las no castigadas encaja con la idea de un debilitamiento específico en el sistema de inhibición conductual por efecto de una benzodiazepina. El hecho de que las tasas no castigadas no quedaran afectadas indicaría que el sistema de activación conductual no resultó afectado. Estos datos apoyan así empíricamente la disociación de estos dos sistemas. Sólo para las dosis más elevadas de benzodiazepina quedarían afectados los dos sistemas, pues por ejemplo, en el Experimento 3 la dosis de 10 mg/kg de diazepam produjo notables descensos en ambas tasas de conducta: castigada y no castigada.

Por otra parte, aunque los resultados del Experimento 3, sobre todo en el caso del diazepam, sirvieron para rechazar el principio de dependencia de tasa, no fueron concluyentes, debido a que las tasas más suprimidas fueron también las más bajas, en cuanto a cual de los otros dos mecanismos conductuales propuestos es el responsable del efecto anticonflicto de las benzodiazepinas; si el de dependencia de la tasa de respuesta castigada o el de dependencia del nivel de supresión. Puesto que en el experimento presente las tasas castigadas a distintos niveles de supresión se situaron en tasas de control similares hay que concluir que los resultados con diazepam apoyan claramente al principio de dependencia del nivel de supresión, ya que para los distintos niveles de supresión hubo efectos diferentes. Este efecto, en concreto, y según los datos mostrados, consistió en la tendencia de que a mayor nivel de supresión, mayor incremento en las tasas de respuesta y por tanto mayor efecto anticastigo. El sentido de esta relación entre el nivel de supresión y el efecto anticastigo del diazepam es, por tanto, directamente proporcional y es el mismo que el encontrado en el Experimento 3 de la presente Tesis Doctoral, anteriormente comentado, y en el de Flores y Pellón (2000), aunque en estos últimos no pudiera distinguirse de otro u otros principios explicativos. A este respecto podemos decir que si el responsable del efecto anticastigo hubiera sido el principio de dependencia de la tasa de respuesta

castigada, en vez del principio de dependencia del nivel de supresión, el incremento en las tasas de respuesta castigada de los distintos grupos (niveles de supresión) hubiera tenido que ser similar al ser la tasa de respuesta castigada similar en los distintos grupos. Sin embargo, como estamos comentando, el incremento en las tasas de respuesta castigada de los distintos grupos fue diferencial, rechazándose de esta forma el principio de dependencia de la tasa de respuesta castigada como responsable principal del efecto anticastigo.

También se observó un escalonamiento del efecto anticastigo de acuerdo con el nivel de supresión en el caso del clordiacepóxido, de tal forma que se vuelve a reflejar la tendencia de que a mayor nivel de supresión, mayor efecto anticastigo. Aunque esta tendencia no fue tan clara ni tan acusada como con el diazepam. El que el escalonamiento de los efectos anticastigo de acuerdo con el nivel de supresión haya sido más suave puede deberse al hecho de que el efecto anticastigo del clordiacepóxido parece más débil que el del diazepam. Desde este punto de vista podemos volver a sugerir, como se dijo en el Experimento 3, que quizá el efecto anticastigo de esta droga sea más débil que el del diazepam y recordar que autores que han investigado el efecto anticonflicto con conducta operante también encontraron que esta última droga parecía tener un efecto más potente que el clordiacepóxido (Geller, 1964; Cook y Davidson, 1973).

En resumen, los resultados del presente experimento rechazan los principios explicativos de dependencia de la tasa general de respuesta y de dependencia de la tasa de respuesta castigada, apoyando el efecto específico de la droga sobre la conducta castigada y al principio de dependencia del nivel de supresión, datos que fueron más notables para el diazepam que para el clordiacepóxido. A este respecto tenemos que decir que hasta el momento presente no tenemos conocimiento de que se haya realizado con conducta operante un experimento con un diseño similar al nuestro. Es decir, no tenemos noticias de la realización de algún experimento que investigue el efecto anticonflicto de ansiolíticos con grupos con tasas similares de respuesta operante castigada a distintos niveles de supresión que pudiera dilucidar cual de los dos principios, el de dependencia del

nivel de supresión o el de dependencia de tasa de respuesta castigada, es el responsable de dicho efecto. Así los experimentos realizados con conducta operante con efecto anticonflicto en los que se utilizaron distintos niveles de supresión, aunque sus resultados suelen indicar que a mayor nivel de supresión mayor efecto de incremento de las tasas castigadas, produjeron tasas de respuesta castigada distintas, no pudiendo separar por tanto esta conclusión de los otros principios explicativos (por ejemplo, McMillan 1973b, 1975; Evenden 1991). Sin embargo, estos resultados no son incompatibles con una interpretación como la que estamos señalando, a saber, que el principio responsable del efecto anticonflicto de las benzodicepinas es la dependencia del nivel de supresión frente a otros posibles principios explicativos como la dependencia general de tasa de respuesta o la dependencia de tasa de respuesta castigada, como tampoco lo son los resultados de los experimentos de Flores y Pellón (1998, 2000) con polidipsia inducida por programa castigada. Toda vez que además existen, como se dijo, experimentos con conducta operante en los que al equiparar tasas de respuesta castigada y no castigada se demuestra un incremento diferencial de las tasas de respuesta castigada por la administración de la droga (por ejemplo, Cook y Catania, 1964; Sepinwall y cols., 1978; Jeffery y Barret, 1979; Dworkin y cols., 1989), rechazando de esta forma el principio de dependencia de la tasa de respuesta como principio explicativo del efecto anticonflicto. Resultados, por tanto, también compatibles con la conclusión comentada para el presente experimento.

Llegados a este punto conviene hacer una reflexión adicional; en una investigación de Gleason y Witkin (2007), en la que sometieron a ratas privadas de agua a descargas eléctricas contingentes con sus lametones, administradas a través del bebedero, y en la que emplearon varios métodos diferentes para administrar las descargas a varios grupos, observaron que la relación dosis de clordiacepóxido-efectividad incrementadora de tasas de respuesta variaba dependiendo del método de administración de descargas empleado. Como los propios autores explican estos distintos métodos en realidad vienen a ser variantes

del método de conflicto introducido por Vogel (Vogel et al., 1971). Administraron dosis de 5, 10 y 20 mg/kg de clordiacepóxido. La intensidad de las descargas fue la misma en todos los casos, pero se varió en la cantidad de descargas administradas y en la distribución de éstas. Así, por ejemplo, en una condición en la que sólo se castigaban 4 lametones, de los 10 primeros dados, las dosis más efectivas fueron las de 5 y 10 mg/kg que resultaron ambas significativas, no siéndolo la de 20 mg/kg, sin embargo, cuando fueron 7 los lametones castigados de los 10 primeros, una condición de castigo más severa, la relación se invirtió, la dosis más efectiva fue la de 20 mg/kg, que además fue la única significativa. Así pues, parece que de esta manera la severidad del castigo afecta a la relación dosis-efectividad, en el sentido de que para condiciones más severas la dosis más efectiva es la mayor, y para condiciones menos severas las más efectivas son las menores.

Tanto en el presente experimento como en el Experimento 3 de la presente Tesis Doctoral se han obtenido diferentes niveles de supresión, aunque nivel de supresión e intensidad de descargas eléctricas son en principio dos variables diferentes, sin embargo, es evidente que para conseguir un mayor grado de supresión en general se deben utilizar mayores intensidades de descargas. Desde este punto de vista estas dos variables quedan ligadas. Así, si se ha tenido que manipular la intensidad de las descargas eléctricas para conseguir determinados niveles de supresión, alguien podría pensar que la intensidad de las descargas eléctricas podría afectar a la relación dosis-efectividad de una forma similar a como lo hace la cantidad de descargas administradas según lo explicado por Gleason y Witkin (2007). Ambos son métodos diferentes para manipular la intensidad de castigo; uno se basa en la intensidad de las descargas administradas, en cambio el otro en el número de éstas, pero pudieran tener en este sentido un efecto similar. Es decir, pudiera ocurrir que en una situación de alta supresión (descargas más intensas) la dosis de diazepam o clordiacepóxido más efectiva fuera diferente a la de una situación de supresión más baja (descargas menos intensas). Según los resultados de los dos experimentos farmacológicos vistos de

la presente Tesis estamos manteniendo que, en general, a mayor nivel de supresión, mayor efecto anticastigo, independientemente de la dosis, pero según lo que estamos comentando podría ocurrir que al cambiar el nivel de supresión simplemente lo que cambia es la dosis que resulta más efectiva. Así, por ejemplo, nos podríamos encontrar con la paradoja de que con una determinada dosis el mayor efecto lo tendría una situación de menor nivel de supresión.

Sin embargo, contra esta idea tenemos que argumentar que en el primer experimento farmacológico de la presente Tesis Doctoral se probó una gama de dosis suficientemente amplia. En el caso del diazepam, la dosis más baja de 0.1 mg/kg no tuvo efecto en ninguno de los grupos, quizá por ser demasiado pequeña, y la mayor de todas, 10 mg/kg, debido, pensamos, a los efectos sedativos y de relajación muscular, produjo disminuciones significativas en los tres grupos. Creemos que dosis mayores o menores que éstas no habrían de cambiar mucho el panorama de resultados, pues serían o bien dosis inefectivas para producir ningún cambio o bien dosis que produjeran inequívocamente descensos acusados en las tasas de respuesta, independientemente del nivel de reducción. Además en los grupos de supresión alta y media fue precisamente la misma dosis (1.0 mg/kg) la que resultó más efectiva, describiéndose, como sabemos, una relación dosis-efecto de U invertida en ambos casos, mientras que para el grupo de reducción más pequeña ninguna dosis produjo incremento apreciable. Con el clordiazepóxido, en cambio, los resultados no fueron tan claros, y la relación dosis-efecto se haya más desdibujada, es interesante que sea precisamente esta droga la que utilizaron Gleason y Witkin (2007) en su investigación. Así, en el presente experimento, aunque sólo se probó una dosis, la relación nivel de supresión-efecto anticastigo fue también menos clara para el clordiazepóxido que para el diazepam.

Creemos de todas maneras que se podría investigar con una gama más amplia de dosis, pero que, al menos, para la gama de dosis estudiada, los resultados experimentales indican que el efecto anticastigo es dependiente del nivel de supresión, en el sentido de mayor supresión mayor efecto, sobre todo en el caso

del diazepam. Podemos postular también que, en el caso del clordiacepóxido, el que no se hayan encontrado resultados tan claros, en el sentido de explicar sus efectos por dependencia de nivel de supresión, podrían indicar que esta droga podría estar influida por el nivel de supresión de una manera diferente al diazepam, en el sentido de que el nivel de supresión no afecte tanto al efecto anticastigo, independientemente de la dosis, y afecte más a la relación dosis-efecto. Se podría hipotetizar que en el clordiacepóxido coexistan ambas tendencias, y así hay que comentar que en la investigación de Gleason y Witkin (2007) los incrementos anticastigo más grandes se dieron para la condición de 7 descargas, que era una condición de castigo más severa que la de 4, lo cual es compatible con la idea de que a mayor severidad de castigo, mayor efecto anticastigo, que es a su vez compatible con la idea de que a mayor supresión mayor efecto anticastigo, aunque a decir verdad en el experimento de Gleason y Witkin no se encontraron diferencias apreciables en los niveles de supresión entre estas dos condiciones. De todas formas no hay que perder de vista que los métodos para manipular la intensidad de castigo utilizados en el presente experimento, así como en el Experimento 3, para producir distintos niveles de supresión son diferentes a los utilizados por Gleason y Witkin (2007), y puede que estas diferencias cualitativas incidan en la diferente probabilidad de que manipulaciones como las aquí descritas puedan afectar a la relación dosis-efecto anticastigo.

5.4.EXPERIMENTO 5

5.4.1.INTRODUCCION

En los experimentos anteriores teníamos grupos con distintos niveles de supresión y pudimos comprobar como se producía un claro efecto anticastigo dependiente del nivel de supresión, aquí, en cambio, vamos a tener dos grupos con similar nivel de supresión. En concreto la diferencia con el Experimento 4 de la presente Tesis Doctoral es que si en aquel experimento conseguimos grupos con distintos niveles de supresión pero con similar tasa de respuesta castigada, lo que nos permitió rechazar el principio de dependencia de tasa de respuesta castigada, aquí vamos a tener dos grupos con similar nivel de supresión, pero con distinta tasa de respuesta castigada. Si el principio de dependencia del nivel de supresión es cierto deberíamos obtener similares efectos anticastigo en ambos grupos. Así con este experimento se pretende dar, en su caso, nuevos apoyos empíricos a las conclusiones teóricas extraídas de los resultados de los Experimentos 3 y 4.

Además también se analizaron los efectos de las benzodiazepinas sobre la distribución de la polidipsia inducida por programa castigada en el intervalo entre presentaciones sucesivas de la comida.

5.4.2.MATERIAL Y METODOS

5.4.2.1.Sujetos

Se utilizaron doce ratas de las mismas características que las de los experimentos anteriores, y bajo las mismas condiciones de mantenimiento y privación, aunque se tuvo que excluir una debido a que supuso baja por

problemas de salud.

5.4.2.2. Aparatos

Se utilizaron las mismas cajas de condicionamiento que se utilizaron en los experimentos anteriores.

5.4.2.3. Procedimiento

Los animales fueron divididos en dos grupos, un primer grupo con seis ratas y el otro con cinco. El primer grupo fue sometido a un programa de TF 30-seg, y el segundo grupo fue sometido a un programa de TF 60-seg. Para los dos grupos las sesiones duraron 30 minutos. Una vez que cada animal desarrolló polidipsia inducida por programa y que se estabilizaron las tasas de respuesta, se pasó a la segunda fase en la cual se administraron descargas eléctricas contingentes con los lametones, bajo el mismo programa de administración de descargas que en los Experimentos 3 y 4, con el fin de reducir la tasa de respuesta mediante castigo en cada grupo en un porcentaje similar, para ello se ajustó individualmente la intensidad de las descargas eléctricas para cada rata. Cuando se estabilizó el efecto del procedimiento de castigo se administraron las dosis de 0.0 (vehículo), 0.3, 1.0, 3.0, 10.0 mg/Kg de diazepam y de clordiazepóxido como en los experimentos anteriores. Al igual que en los Experimentos 3 y 4 se registró la tasa media de conducta polidíptica de la sesión en lametones por minuto, pero además también se registró para cada sesión el promedio de tasas de bebida adjuntiva a lo largo del intervalo entre-reforzadores por cada subintervalo de 5 segundos.

5.4.2.4. Análisis estadísticos

Los efectos de las diferentes dosis de cada droga sobre las tasas de bebida castigada fueron analizados mediante un análisis de varianza con dos factores; uno de ellos entre grupos denominado grupo con dos niveles: TF 30-seg y TF 60-seg, y el otro intra sujetos denominado tratamiento con 5 niveles: control y 4 dosis. Los datos utilizados para los análisis estadísticos fueron los lametones por minuto, aunque en las figuras se hayan representado como el porcentaje de cambio con respecto a las tasas de control. En cuando a las tasas locales, las diferencias en las tasas de bebida a través de los diferentes subintervalos de 5 seg, los efectos del castigo sobre estas tasas, así como el efecto de las drogas, fueron analizados mediante un análisis de varianza de medidas repetidas con dos factores intrasujeto, uno denominado tratamiento, con tres niveles: bebida no castigada (niveles previos), bebida castigada y efecto de droga, y otro denominado Subintervalo, correspondiente a los subintervalos en los que se dividió el intervalo entre-comidas, que tuvo seis niveles para el grupo de TF 30-seg y 12 para el grupo de TF 60-seg. En total se realizaron cuatro análisis de varianza. Cuando se consideró necesario se realizaron comparaciones a posteriori mediante la prueba de Newman-Keuls. El nivel de significación se fijó a un mínimo de $p < 0.05$ para todas las comparaciones. También se realizaron análisis de regresión lineal.

5.4.3. RESULTADOS

Las tasas de lametones por minuto como media fueron de 94.64 en el grupo 1 (TF 30-seg) y de 51.53 en el grupo 2 (TF 60-seg). Se consiguió producir unos niveles de reducción similares en ambos grupos que serían del 66% como media en el grupo de TF 60-seg y del 61'5% en el de TF 30-seg. Se eligió este nivel de reducción (alrededor del 65%) ya que en los Experimentos 3 y 4 de la presente

Tesis Doctoral, así como en el de Flores y Pellón (2000), el efecto anticastigo de las drogas con las que trabajamos parece evidenciarse bien. Por tanto interesaba un nivel de supresión alto para tener unos efectos anticastigo lo más claramente discriminables con los que poder trabajar, aunque tampoco excesivamente alto. Aún así no hay que perder de vista que lo fundamental en este experimento es que se consiguiera un nivel de supresión similar en ambos grupos.

5.4.3.1. Diazepam: tasas globales

En este experimento, como en los anteriores, se realizó un análisis de varianza para comparar los dos controles del experimento: la administración del vehículo y la conducta sin inyección. Al no encontrarse diferencias, debidas a esas dos condiciones [$F(1,9)=0.01$; $p=0.91$], se tomó como control para comparar las dosis de diazepam la conducta sin inyección.

El análisis de varianza arrojó un efecto significativo debido al tratamiento [$F(4,36)=7.36$; $p<0.001$]. Las comparaciones a posteriori revelaron un incremento significativo debido a la dosis de 1.0 mg/kg respecto a las tasas de control igual para los dos grupos TF 30-seg y TF 60-seg ($p=0.05$) y una reducción significativa debida a la dosis de 10.0 mg/kg respecto a las tasas de control también igual para los dos grupos ($p=0.05$). En cuanto al factor grupo no resultó significativo [$F(1,9)=3.11$; $p=0.11$] como tampoco lo fue la interacción de los dos factores grupo y tratamiento [$F(4,36)=1.6$; $p=0.2$]. (Véase Figura 5.7).

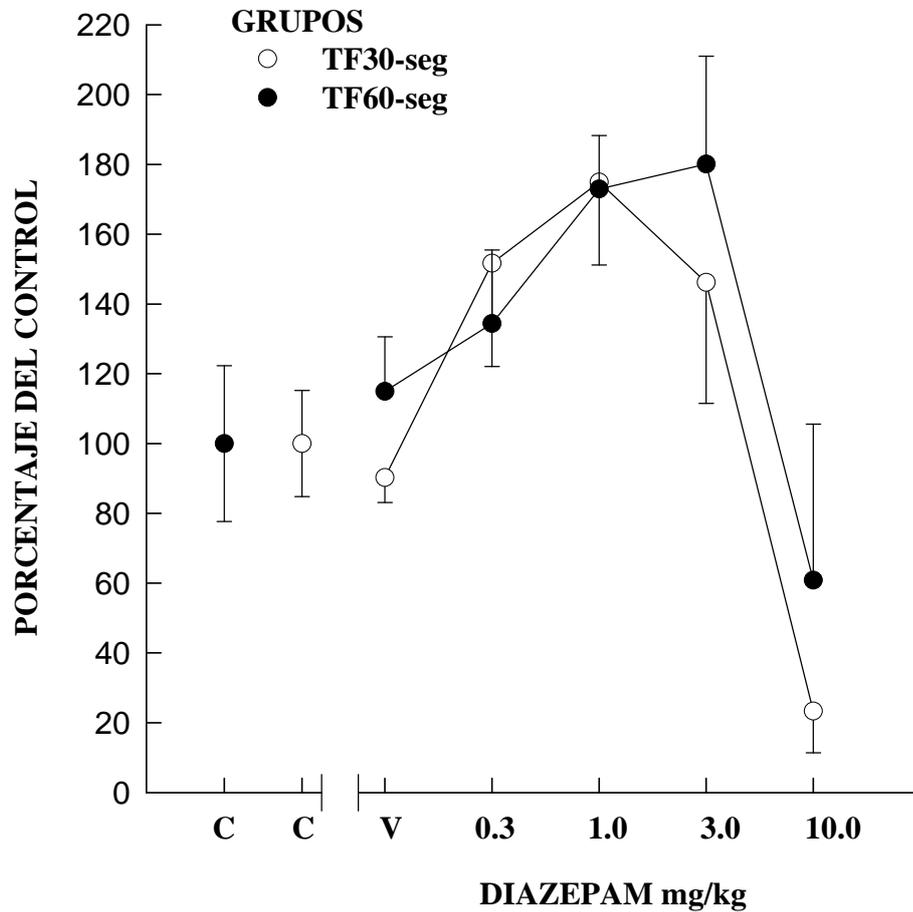


Figura 5.7: Efecto de distintas dosis de diazepam, en porcentaje sobre tasas de control, en las tasas de respuesta polidípica castigada, suprimida en un porcentaje similar, en dos grupos de ratas que partían de niveles previos distintos (TF 30-seg y TF 60-seg).

5.4.3.2. Clordiacepóxido: tasas globales

Se realizó un análisis de varianza para comparar los dos controles del experimento: la administración del vehículo y la conducta sin inyección. Al no encontrarse diferencias debidas a esas dos condiciones [$F(1,9)=0.40$; $p=0.54$] se tomó como control para comparar las dosis de clordiacepóxido la conducta sin

inyección.

El análisis de varianza arrojó un efecto significativo debido al tratamiento [F(4,36)=10.04; $p < 0.0001$]. Las comparaciones a posteriori revelaron un incremento significativo debido a la dosis de 1.0 mg/kg respecto a las tasas de control igual para los dos grupos TF 30-seg y TF 60-seg ($p = 0.04$) y una reducción significativa debida a la dosis de 10.0 mg/kg respecto a las tasas de control también igual para los dos grupos ($p = 0.006$). En cuanto al factor grupo no resultó significativo [F(1,9)=3.10, $p = 0.11$], como tampoco resultó significativa la interacción de los dos factores grupo y tratamiento [F(4,36)=0.68, $p = 0.61$]. (Véase Figura 5.8).

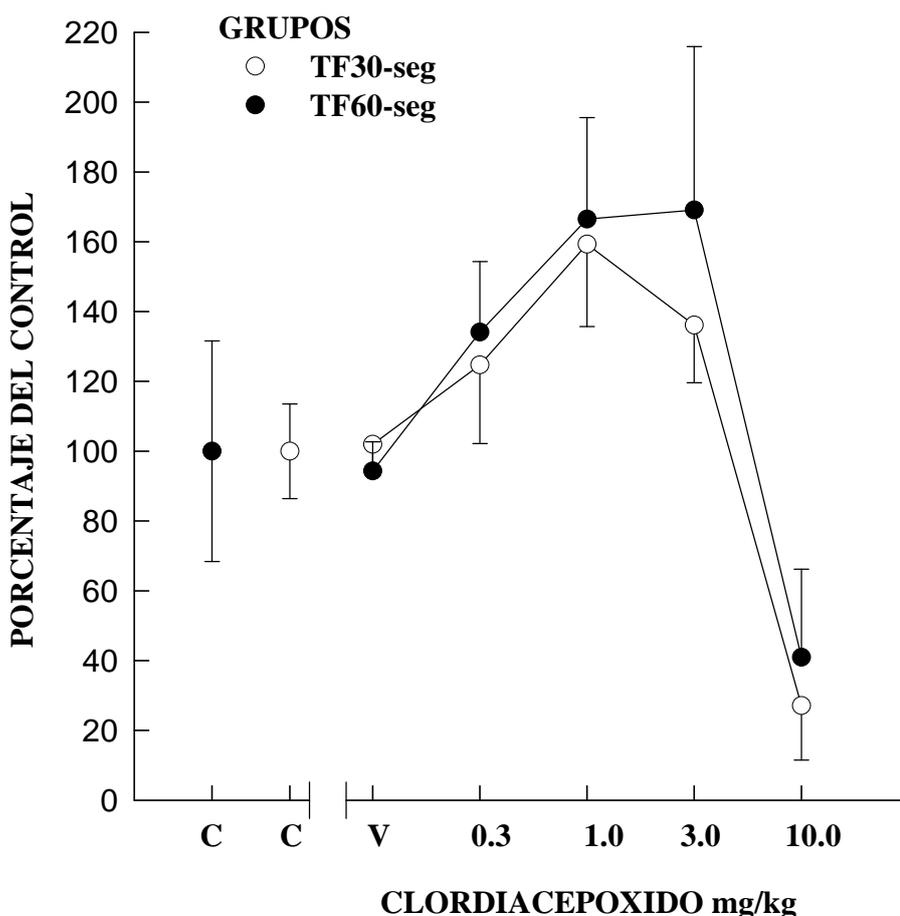


Figura 5.8: Efecto de distintas dosis de clordiacépoxido, en porcentaje sobre tasas de control, en las tasas de respuesta polidípica castigada suprimida en un porcentaje similar en dos grupos de ratas que partían de niveles previos distintos (TF 30-seg y TF 60-seg).

5.4.3.3. Diazepam y clordiacepóxido: tasas locales

Para el grupo de TF 30-seg, y teniendo como droga el diazepam, el análisis de varianza arrojó un efecto significativo debido al tratamiento [F(2,10)=23.24; $p<0.0002$], resultando también significativos el factor subintervalo [F(5,25)=29.305; $p<0.0001$] y la interacción [F(10,50)=7.06; $p<0.0001$]. Teniendo como droga el clordiacepóxido, en el grupo de TF 30-seg, los dos factores así como la interacción volvieron a resultar significativos: tratamiento [F(2,10)=21.86; $p<0.0002$], subintervalo [F(5,25)=23.07; $p<0.0001$] e interacción [F(10,50)=6.95; $p<0.0001$]. Para el grupo de TF 60-seg, y teniendo como droga el diazepam, el análisis de varianza mostró un efecto significativo debido al tratamiento [F(2,8)=14.45; $p<0.002$], resultando también significativo el factor subintervalo [F(11,44)=12.59; $p<0.0001$] y la interacción [F(22,88)=5.55; $p<0.0001$]. Teniendo como droga el clordiacepóxido, en este mismo grupo, los dos factores y la interacción volvieron a resultar significativos: tratamiento [F(2,8)=11.39; $p<0.005$], subintervalo [F(11,44)=14.08; $p<0.0001$] e interacción [F(22,88)=5.36; $p<0.0001$]. El hecho de que la interacción sea significativa se muestra en que, mediante comparaciones a posteriori con la prueba de Newman-Keuls, el castigo fue estadísticamente significativo ($p<0.05$) sólo para los subintervalos del 1 al 4 en el grupo de TF 30-seg y del 2 al 5 para el grupo de TF 60-seg en niveles previos al diazepam, y del 1 al 4 para el grupo de TF 30-seg y del 2 al 4 para el grupo de TF 60-seg en niveles previos al clordiacepóxido. Además, para los datos posteriores a la administración de droga, los subintervalos en los que se registró un incremento estadísticamente significativo ($p<0.05$) mediante las pruebas de Newman-Keuls, fueron los subintervalos 2 y 3 en diazepam para los dos grupos, y en el subintervalo 2 para el grupo TF 30-seg de clordiacepóxido, aunque nunca llegaron a alcanzar los niveles previos. No hubo

incrementos estadísticamente significativos debidos al clordiacepóxido para el grupo TF 60-seg. (Véase Figura 5.9).

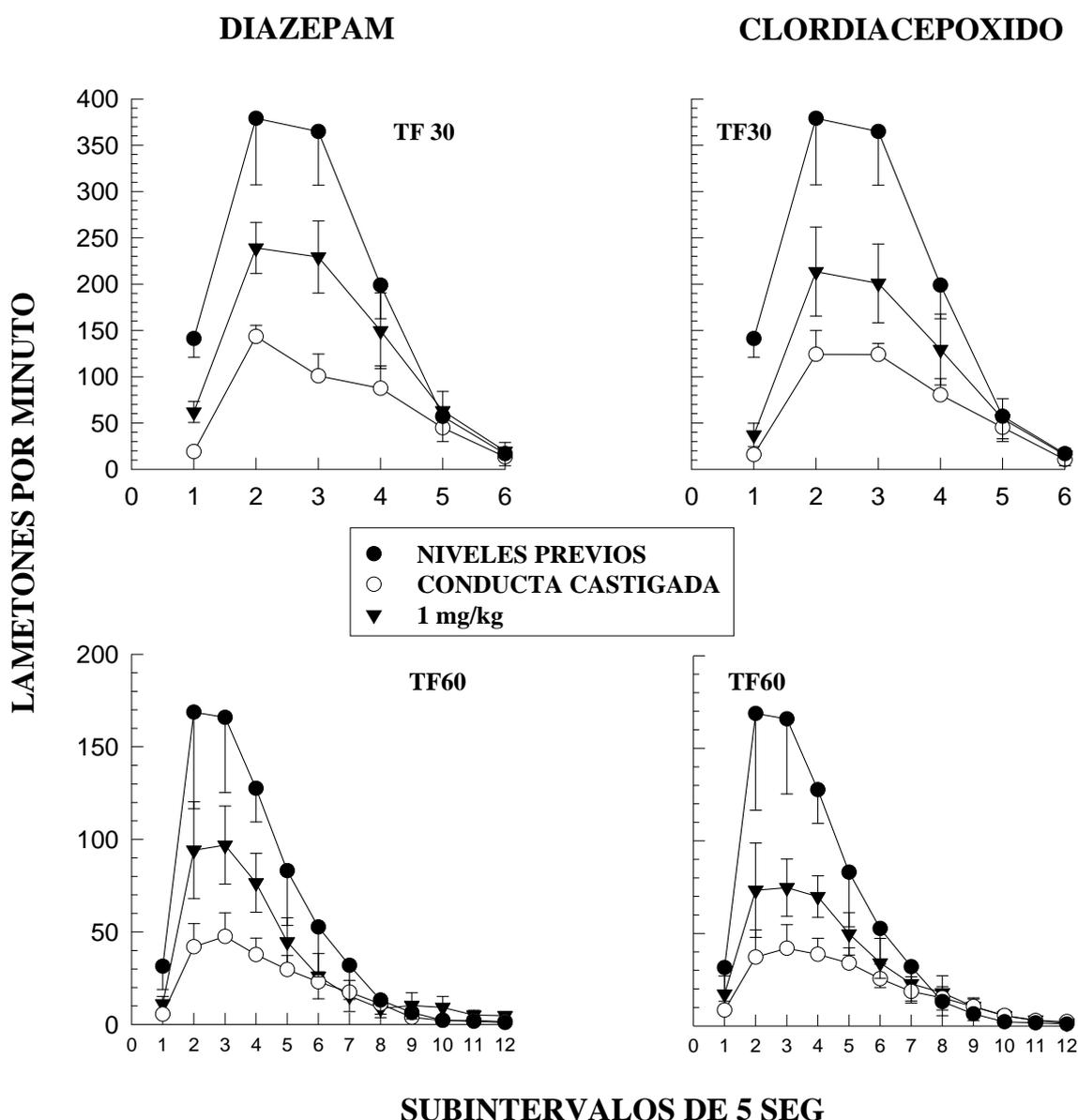


Figura 5.9: Datos referidos a la distribución de las tasas de bebida adjuntiva en el intervalo entre-comidas. Se registraron las tasas de bebida de niveles previos (anteriores al castigo), de bebida castigada antes de la administración de las benzodiacepinas, y después de éstas. La bebida polidíptica se registró en lametes por minuto cada 5 segundos sucesivos a lo largo del intervalo. Los datos se refieren a los dos grupos (TF 30-seg y TF 60-seg) y a las dos benzodiacepinas utilizadas (diazepam y clordiacepóxido).

Los gráficos de la Figura 5.9 muestran como la distribución de la polidipsia inducida por programa en el intervalo entre-pellets muestra la típica distribución de conducta inducida por programa de ínterin, donde las mayores tasas de respuesta se registran en una localización post-pellet, teniendo el máximo de la distribución, por tanto, una localización hacia el principio del intervalo, y después una larga cola de tasas decrecientes hacia la derecha, conforme el intervalo va terminando. Es interesante que esta distribución típica de la bebida adjuntiva se replique en los tres estados en los que ésta se encontró: sin castigar (niveles previos), castigada y castigada pero bajo los efectos de 1.0 mg/kg de diazepam o clordiazepóxido.

Los gráficos de la Figura 5.9 muestran claramente como se redujeron las tasas de respuesta castigada con respecto a las no castigadas, y como la administración de las benzodiazepinas incrementó las tasas de respuesta castigada, aunque sin llegar al nivel de las no castigadas, quedando realmente en una posición intermedia entre las castigadas y las no castigadas. Los gráficos también muestran como el efecto anticastigo de 1 mg/kg de diazepam parece ser mayor que el de 1 mg/kg de clordiazepóxido, pues el primero incrementó las tasas de forma más acusada.

El hecho de que la interacción entre el factor tratamiento y el factor intervalo sea significativa se muestra en que el efecto del castigo no fue uniforme a lo largo de todo el intervalo entre-reforzadores. Así, en general, parece que el efecto del castigo fue mayor hacia el principio y la mitad del intervalo entre-pellets, justamente donde se suelen registrar de forma habitual las mayores tasas de polidipsia inducida por programa. Por tanto, fue en estos segmentos del intervalo entre-reforzadores donde se registró una mayor tasa de supresión.

Además, el efecto anticastigo de las benzodiazepinas tampoco fue uniforme a lo largo de todo el intervalo entre-reforzadores. Podemos darnos cuenta de que las tasas polidípsicas que más incrementaron, es decir, que experimentaron un mayor efecto anticastigo, fueron las de los subintervalos que experimentaron un mayor nivel de supresión.

Por último, también se realizaron rectas de regresión para analizar los efectos de dependencia de tasa de respuesta castigada y de supresión. Con respecto a los efectos de dependencia de tasa de respuesta castigada, en el eje de ordenadas de la Figura 5.10 se encuentra representado el logaritmo de la tasa de lametones después de la administración de la droga calculada como una proporción de la tasa de lametones con respecto a las sesiones de control (siendo las sesiones de control la conducta castigada), y en el eje de abscisas el logaritmo de las tasas de conducta castigada (dichas tasas se han obtenido tomando los subintervalos del 1 al 5 para los programas TF 30-seg y del 1 al 7 para los programas de TF 60-seg). Podemos observar que las rectas de regresión tienden a adoptar posiciones horizontales. Ningún coeficiente de correlación de Pearson resultó estadísticamente significativo, y las ecuaciones de regresión lineal fueron: $r=0.003$, $y=0.21+0.002x$ para el grupo de TF 30-seg con diazepam; $r=-0.10$, $y=0.25-0.04x$ para el grupo TF 30-seg con clordiacepóxido; $r=-0.07$, $y=0.21-0.07x$ para el grupo de TF 60-seg con diazepam; y $r=-0.02$, $y=0.20-0.01x$ para el grupo TF 60-seg con clordiacepóxido.

Con respecto a los efectos de dependencia del nivel de supresión en el eje de ordenadas de la Figura 5.11 se encuentra representado el logaritmo de la tasa de lametones después de la administración de la droga calculada como una proporción de la tasa de lametones con respecto a las sesiones de control (siendo las sesiones de control la conducta castigada), y en el eje de abscisas el logaritmo del nivel de supresión calculado como la resta obtenida de los niveles previos menos la conducta castigada. Analizando los gráficos referidos al diazepam, y al contrario que en los anteriores, aquí sí encontramos una relación entre las dos variables. Las rectas de regresión adoptan, sobre todo en el grupo TF 30-seg, una marcada inclinación positiva, siendo en este caso la correlación estadísticamente significativa, $r=0.56$ $p=0.003$, $y=-0.47+0.33x$, y cercana a la significación para el grupo TF 60-seg con diazepam, $r=0.36$ $p=0.07$, $y=-0.16+0.24x$. En las gráficas para el clordiacepóxido se aprecia cierta inclinación positiva de las rectas, pero más moderada, sobre todo para el grupo de TF 60-seg en el que la recta se acerca

extraordinariamente a una posición horizontal. Ninguna de las correlaciones son significativas para esta droga, $r=0.12$, $y=0.04+0.08x$ para TF 30-seg, y $r=0.07$, $y=0.18+0.033x$ para TF 60-seg.

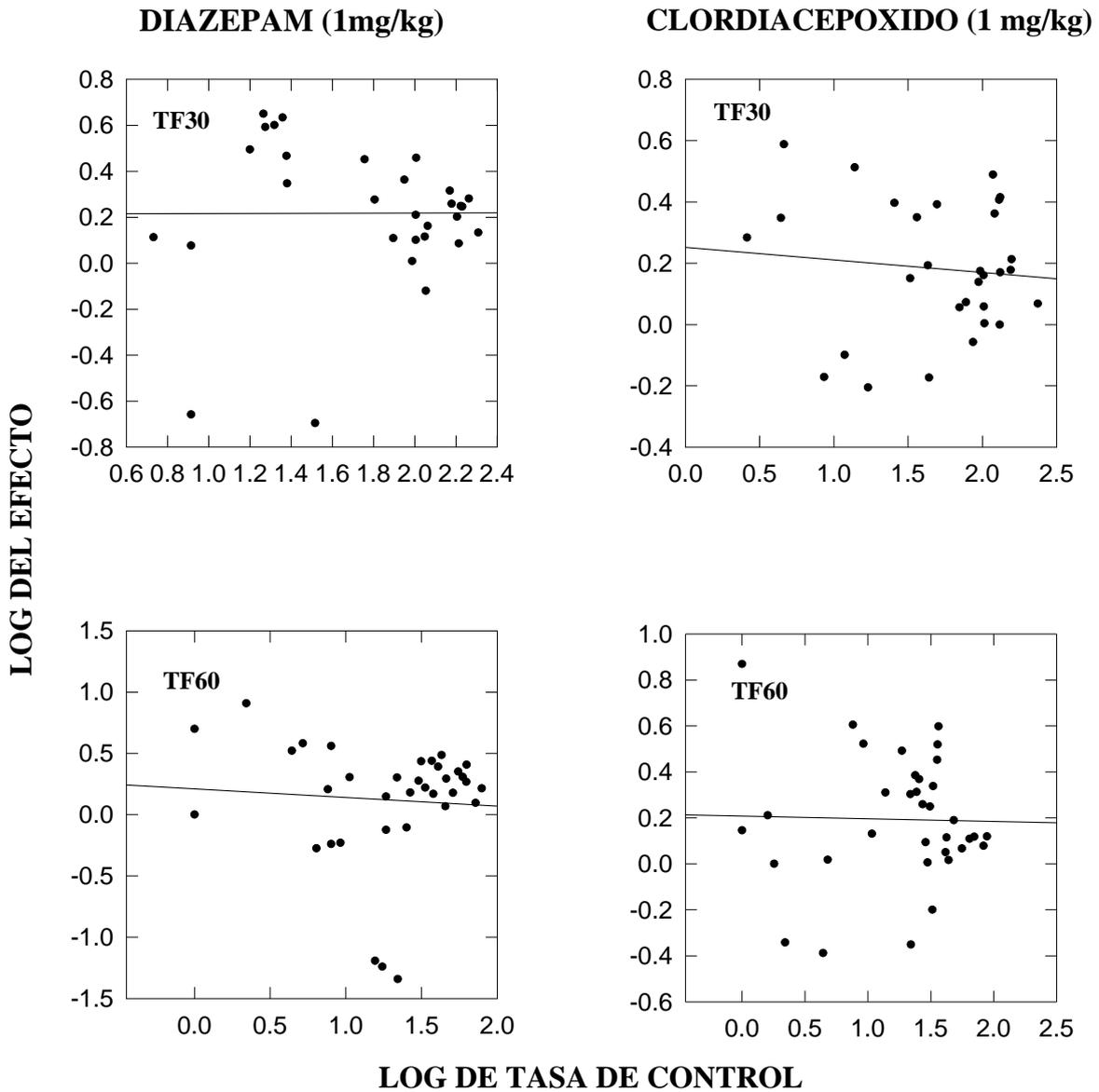


Figura 5.10: En estos gráficos el eje de abscisas representa la tasa de respuesta castigada control y el eje de ordenadas el incremento de estas tasas como consecuencia de la administración de 1.0 mg/kg de diazepam (gráficas de la izquierda) o de 1.0 mg/kg de clordiazepóxido (gráficas de la derecha), es decir, el efecto anticastigo. Las dos variables se hallan representadas en escala logarítmica. Los datos se refieren al grupo de TF 30-seg (gráficas superiores) y al de TF 60-seg (gráficas inferiores).

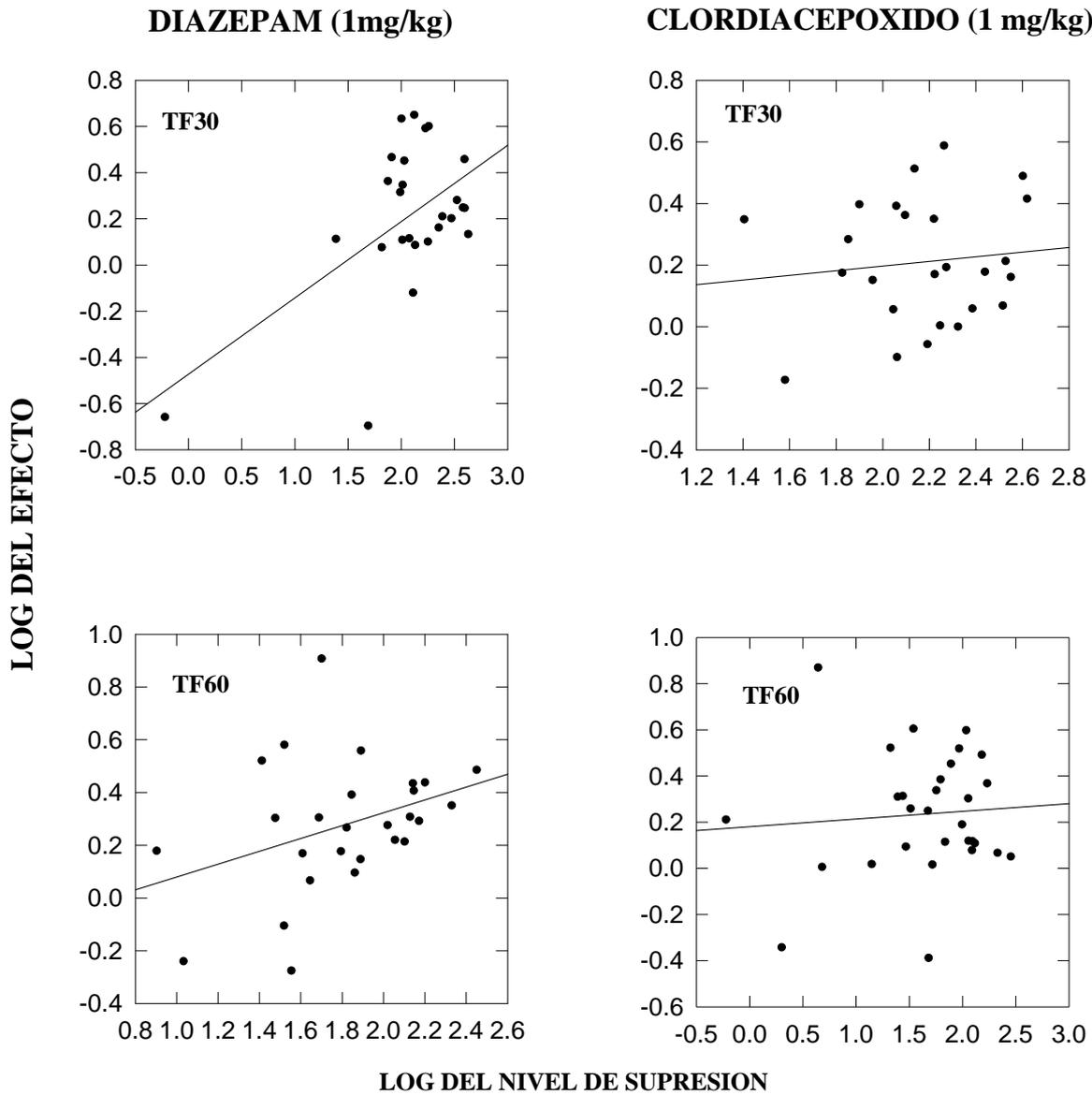


Figura 5.11: En estos gráficos el eje de abscisas representa el nivel de supresión de las tasas de respuesta castigada y el eje de ordenadas el incremento de estas tasas como consecuencia de la administración de 1.0 mg/kg de diazepam (gráficas de la izquierda) o de 1.0 mg/kg de clordiacepóxido (gráficas de la derecha), es decir, el efecto anticastigo. Las dos variables se hallan representadas en escala logarítmica. Los datos se refieren al grupo de TF 30-seg (gráficas superiores) y al de TF 60-seg (gráficas inferiores).

5.4.4.DISCUSION

Es especialmente significativo que en la dosis de 1.0 mg/Kg de diazepam se haya dado una coincidencia casi perfecta en el efecto anticastigo en los dos grupos, ya que esta es la dosis de diazepam que según los resultados del Experimento 3 de la presente Tesis Doctoral es más efectiva. Esto nos lleva a decir que los datos de esta droga pueden reflejar el hecho de que entre los dos grupos no hubo diferencias significativas en cuanto al efecto anticastigo del diazepam. Los datos del clordiazepóxido nos llevan a esta misma conclusión.

Al ser los dos grupos con similar nivel de supresión y distintas tasas de respuesta castigada podemos concluir que los datos de las drogas son coherentes con el principio de dependencia del nivel de supresión, ya que según este principio explicativo para niveles similares de supresión se deben dar similares niveles de efecto anticastigo aún siendo las tasas de respuesta castigada diferentes. Si el principio de dependencia de la tasa de respuesta castigada fuera el responsable del efecto anticastigo, entonces deberían de haberse registrado efectos anticastigo consistentemente mayores en el grupo de TF 60-seg, cosa que según los resultados experimentales no podemos afirmar. Esta afirmación del principio de dependencia del nivel de supresión frente al de dependencia de la tasa de respuesta castigada como el responsable del efecto anticonflicto fue la misma a la que se llegó en el Experimento 4 de la presente Tesis Doctoral, siendo por tanto además las conclusiones del presente experimento, al igual que las del 4, compatibles con las del experimento 3 y con los resultados de los experimentos de Flores y Pellón (1998, 2000).

Aparte, en las gráficas puede apreciarse, tanto para un grupo como para el otro y en las dos drogas, la relación de U invertida entre la dosis y el efecto anticastigo. En las figuras se discrimina claramente este efecto dosis-dependiente

del efecto anticastigo del diazepam y del clordiacepóxido. Este mismo efecto, como se recordará, también se encontró claramente para el diazepam en el Experimento 3.

En general, si comparamos los resultados del diazepam con los del clordiacepóxido podemos observar bastante similitud. Efectivamente, al comparar las gráficas 5.7 y 5.8 podemos apreciar tendencias similares. Esto no es de extrañar, ya que ambas drogas son benzodiazepinas. Sin embargo, realizando un análisis más detallado podemos notar algunas diferencias, que aunque mínimas, podemos comentar. Si superponemos ambas gráficas podemos notar, para los dos grupos, y exceptuando la dosis mayor, que los puntos correspondientes al diazepam quedan en posiciones ligeramente superiores a los del clordiacepóxido. Esto casa, aunque de forma muy limitada, con la idea de efectos incrementados del clordiacepóxido menores que los del diazepam, y con lo que se comentó al respecto en los Experimentos 3 y 4, y encontrado, en este sentido, en investigaciones sobre el efecto anticonflicto en conducta operante (Geller, 1964; Cook y Davidson, 1973).

A parte hay que comentar, como también ocurrió en el experimento anterior, que no tenemos noticias, hasta el momento presente, de la realización de algún experimento de efecto anticastigo con conducta operante que se haya diseñado de forma similar al experimento presente. Es decir, que se hayan utilizado distintas tasas de respuesta castigada suprimidas a un nivel similar. Aún así, volvemos a decir que los resultados de los experimentos con conducta operante previos y ya citados en la discusión anterior (por ejemplo, McMillan 1973b, 1975; Evenden 1991, Cook y Catania, 1964; Sepinwall y cols., 1978; Jeffery y Barret, 1979; Dworkin y cols., 1989) no son incompatibles con las conclusiones del presente experimento, a saber, que el principio responsable del efecto anticonflicto, en este caso en polidipsia inducida por programa, es el de la dependencia del nivel de supresión.

En relación con las tasas locales de bebida adjuntiva, las tasas más suprimidas, que fueron las que ocurrieron más bien hacia el comienzo de los intervalos,

fueron las más incrementadas por las benzodiazepinas. Estas tasas, aunque fueron las más suprimidas, no quedaron en niveles más bajos que las demás antes de la administración de las drogas, por esto, estos resultados avalan la explicación del efecto anticastigo de las benzodiazepinas mediante el principio de tasa de supresión, confirmando la tendencia de que a mayor nivel de supresión mayor efecto anticastigo, y rechazan la explicación de dependencia de tasa de respuesta castigada, en el sentido de mayor efecto en tasas castigadas más bajas. Esta explicación rivalizaba con el principio de dependencia de supresión a la hora de explicar los resultados del Experimento 3. Los datos rechazan esta explicación alternativa de nuevo porque las tasas que más incrementaron no fueron las más bajas, sino las que experimentaron la mayor supresión. De esta forma, los resultados de las tasas locales del presente experimento son coherentes con las conclusiones mantenidas por los resultados de las tasas globales del presente experimento y con las de los Experimentos 3 y 4.

Por último, analizando las rectas de regresión podemos concluir que no existe ninguna relación entre la tasa de respuesta castigada y el efecto anticastigo, puesto que las rectas de regresión tienden a adoptar posiciones horizontales (véase Figura 5.10) y además ningún coeficiente de correlación de Pearson resultó significativo. Esto quiere decir, en concordancia con lo que decíamos en el párrafo anterior, que la tasa de respuesta castigada no influyó en la intensidad del efecto anticastigo. Esta parece ser la tónica, en general, para los dos grupos (TF 30-seg y TF 60-seg) y para las dos benzodiazepinas. Estos datos, por tanto, no apoyan el principio explicativo de la dependencia de la tasa de respuesta castigada.

Por otra parte, las gráficas de la Figura 5.11, y los datos de correlación, referidos al diazepam, apoyan claramente el principio de dependencia del nivel de supresión. Estos análisis vienen a reflejar que a mayor supresión de las tasas de conducta, mayor incremento debido al diazepam. Sin embargo, los datos para el clordiazepóxido, en cambio, no son tan claros en este sentido, así, hay que recordar que por lo comentado hasta ahora quizá el clordiazepóxido sea una droga

con un efecto anticonflicto más débil que el diazepam. Este hecho también puede influir en que los datos que apoyen el principio de dependencia de supresión sean menos claros. En resumen, los datos de las rectas de regresión, sobre todo en el caso del diazepam, apoyan el principio explicativo de la dependencia del nivel de supresión, rechazando el de dependencia de la tasa de respuesta castigada. Así, en el análisis de las tasas de respuesta a través del intervalo entre reforzadores se vienen a confirmar las conclusiones que hemos derivado de los estudios anteriores.

Por último hay que indicar que relacionando estos resultados experimentales, en concreto los de la distribución de la bebida inducida anterior al castigo en el intervalo entre-reforzadores, con los del Primer Experimento de la presente Tesis Doctoral (Capítulo 2), la conclusión que se extrae es una compatibilidad entre ambos grupos de resultados. Pero para realizar de forma correcta una comparación entre ambos resultados hay que advertir que el procedimiento que se siguió para privar a las ratas fue diferente en cada caso. En el caso del Primer Experimento la privación en los distintos niveles se realizó siguiendo la curva de crecimiento de peso por la edad para ratas de la casa IFFA CREDO, mientras que en el caso del Experimento 5, al igual que en los experimento 3 y 4, no fue así. Debido además a la prolongada duración de los experimentos los niveles de peso del Experimento 5 que fueron del 80% y los del 80% del Primer Experimento no son comparables entre sí, correspondiendo el nivel de privación de las ratas del Experimento 5 aproximadamente al del 70% de las ratas del Primer Experimento. En el Primer Experimento como media las ratas tuvieron, en este último nivel de privación, su máximo de distribución polidíptica situado en el subintervalo 3, tanto en el programa de TF 30-seg como en el de TF 60-seg. Ya que los subintervalos en este experimento eran de 3 segundos, el máximo quedaría situado como media en el intervalo compuesto por los segundos 7º, 8º y 9º. En el Experimento 5 los subintervalos eran más amplios, de 5 segundos, y el máximo de la distribución se situó en el subintervalo 2, también tanto en el programa de TF 30-seg como

en el de TF 60-seg, así pues el máximo estaría situado en el subintervalo compuesto por los segundos del 6° al 10°. Se da, por tanto, una coincidencia de resultados en la localización del máximo en ambos experimentos y para los programas: TF 30-seg y TF 60-seg.

5.5.DISCUSIÓN GENERAL

En el Experimento 3 se obtuvieron tasas de bebida inducida castigada a distintos niveles de supresión y similares a tasas de bebida no castigada, quedando las tasas de mayor nivel de supresión más bajas. Los resultados mostraron que, sobre todo en el caso del diazepam y en menor medida en el del clordiacepóxido, sólo se incrementaron las tasas castigadas, y que incrementaron más cuanto mayor era el nivel de supresión. En el experimento 4 se obtuvieron también tasas de bebida inducida castigada a diferentes niveles y similares a tasas no castigadas, pero en esta ocasión las diferentes tasas castigadas fueron similares entre sí. Los resultados mostraron, de forma más clara para el diazepam que para el clordiacepóxido, que sólo se incrementaron las tasas castigadas, y que éstas lo hicieron más cuanto mayor era el nivel de supresión. Por último, en el experimento 5 se obtuvieron tasas diferentes de bebida inducida castigadas en un porcentaje de reducción de tasa similar. Los resultados, que volvieron a ser más claros para el diazepam, reflejaron un incremento similar en ambas tasas. En este mismo experimento, al realizar un análisis de las tasas de bebida dentro del intervalo entre comidas, se obtuvo que el efecto del castigo no fue uniforme a lo largo de todo el intervalo entre-comidas, sino que fue mayor hacia el principio y la mitad del intervalo entre-comidas, justamente donde se suelen registrar habitualmente las mayores tasas de polidipsia inducida por programa, así fue en estos subintervalos donde se registró una mayor supresión. También se encontró

que fue precisamente en estos subintervalos donde se registró mayor efecto incrementador de bebida inducida por las benzodiazepinas. Estas tasas aunque fueron las más suprimidas no quedaron en niveles más bajos que las demás antes de la administración de las drogas.

En general, los tres experimentos farmacológicos de la presente Tesis Doctoral vienen a apoyar la idea de que el efecto anticastigo de las benzodiazepinas sobre la polidipsia inducida por programa no puede ser explicado por el principio general de dependencia de la tasa de respuesta, ni por la dependencia de la tasa de respuesta castigada, sino por el principio de dependencia del nivel de supresión, en el sentido de a mayor supresión, mayor efecto anticonflicto. De este modo, los resultados de los Experimentos 3 y 4 rechazan el principio general de dependencia de la tasa, y los Experimentos 4 y 5 rechazan el principio de dependencia de la tasa de respuesta castigada. Así, consiguen aislar a la dependencia del nivel de supresión como responsable principal de los efectos anticastigo de las benzodiazepinas. Además, los análisis en el experimento 5 de las tasas locales, obtenidas dividiendo a los intervalos entre-reforzadores en segmentos de 5 seg., vienen a apoyar las conclusiones extraídas en los análisis de las tasas globales. Por otra parte, los hallazgos parecen revelar al diazepam como una benzodiazepina más eficaz que el clordiazepóxido. Estos resultados son compatibles con investigaciones anteriores en polidipsia inducida por programa (Flores y Pellón, 1998, 2000; Pellón, Ruiz, Lamas y Rodríguez, 2007), aunque estos estudios no llegaron a aislar el principio explicativo del efecto anticastigo. Por otra parte, estos resultados apoyan una analogía con los efectos anticastigo de los ansiolíticos en conducta operante (Geller y Seifter, 1960, 1962; Cook y Catania, 1964; McMillan, 1973b, 1992; Evenden, 1991). Encontrar esta analogía es interesante, ya que podría indicar que la naturaleza subyacente de las conductas adjuntiva y operante es la misma.

CAPITULO 6

DISCUSION FINAL Y CONCLUSIONES

Desde que Skinner (1935), y también Konorski y Miller (1937), distinguieran las conductas operantes (voluntarias, emitidas) de las respondientes (reflejas, elicítadas), los psicólogos han aceptado la existencia de dos tipos de aprendizaje identificados con los procedimientos del condicionamiento operante y del condicionamiento clásico. A pesar de que hoy día no existe evidencia experimental confirmatoria de que estos dos tipos de condicionamiento representen dos formas distintas de aprendizaje, en la práctica la mayor parte de la investigación en psicología del aprendizaje estudia como dos procesos diferentes los mecanismos responsables de la formación de asociaciones, entre dos estímulos ambientales (condicionamiento clásico), por una parte, y la emisión de una respuesta y sus consecuencias ambientales (condicionamiento operante), por otra. El fenómeno conductual de la polidipsia inducida por programa descubierto por Falk (1961) ha puesto en cuestión tal dicotomía respondiente-operante en cuanto que categorías exclusivas de aprendizaje asociativo (Wetherington, 1982). Hay que recordar que, según Skinner (1935), toda conducta para la que no se encuentre un estímulo que la elicite debe ser considerada como una conducta operante. Sin embargo, los intentos para caracterizar la polidipsia y otras actividades inducidas por programa como conductas operantes no siempre han satisfecho los requisitos necesarios.

6.1.LA CONDUCTA ADJUNTIVA COMO CONDUCTA OPERANTE: ESTUDIOS CONDUCTUALES

Cuando se ha considerado la conducta adjuntiva como conducta operante se han valorado tres requisitos fundamentales: el primero hace referencia a si la conducta adjuntiva es modificable por sus consecuencias. La literatura al respecto parece dar una respuesta afirmativa a esta cuestión, puesto que cuando se han asociado a la bebida demoras en la aparición del reforzador (Pellón y Blackman, 1987; Lamas y Pellón, 1993, 1995a, 1995b, 1997) o descargas eléctricas (Bond y col., 1973; Flores y Pellón, 1998, 2000), la bebida se ha reducido. Además, al igual que ocurre en conducta operante, resultados experimentales con bebida adjuntiva demuestran que la efectividad de las demoras contingentes está en función de su duración (Lamas y Pellón, 1995a). Del mismo modo, existe evidencia de que cuando se ha proporcionado a los animales comida extra por beber, la bebida adjuntiva se ha visto incrementada (Reberg, 1980). El segundo requisito hace referencia a si las variables que afectan a la frecuencia de emisión de la conducta operante afectan, de la misma forma, a la frecuencia de las conductas adjuntivas. La investigación al respecto también ha apoyado esta hipótesis. Los incrementos en la cantidad y en la calidad de la comida liberada (Falk, 1969; Flory, 1971), y las reducciones del peso corporal (Falk, 1969), incrementaron el nivel de polidipsia inducida por programa del mismo modo que lo hacen sobre la tasa de conducta operante.

De esta argumentación podría inferirse que la bebida inducida es una conducta supersticiosa mantenida por la comida como reforzamiento adventicio. Así pues, como tercer requisito, deberíamos preguntarnos si la conducta adjuntiva es una conducta que se mantiene por sus consecuencias. La razón principal para rechazar la idea de que la bebida inducida por programa es una conducta reforzada supersticiosamente por su proximidad temporal a la liberación de las bolitas de

comida es que, como señaló Stein (1964), si la polidipsia inducida por programa fuera una conducta mantenida supersticiosamente debería de ocurrir inmediatamente antes de la liberación de la comida. La bebida adjuntiva, sin embargo, es un fenómeno que se localiza en el momento inmediatamente posterior a la aparición del reforzador (Falk, 1971). Además, la polidipsia inducida por programa puede ocurrir durante programas de RF (Burks, 1970), donde la presentación de la comida está separada de la bebida por un número determinado de respuestas operantes. Otra crítica está más a la base, aunque fue Skinner el postulador de la existencia de las conductas supersticiosas por reforzamiento adventicio en base a una serie de observaciones que realizó en un experimento con un programa de presentación periódica de un reforzador (Skinner, 1948), con posterioridad otros investigadores criticaron estos supuestos hallazgos. La realización de observaciones más sistemáticas y amplias en experimentos similares no hallaron pruebas de efectos de reforzamiento accidental sino de la aparición de regularidades conductuales consistentes en que algunas respuestas predominan al final del intervalo entre-reforzadores y otras al principio del mismo (Staddon y Simmelhag, 1971).

Existen pues, problemas para conceptualizar a la polidipsia inducida por programa como conducta operante mantenida por reforzamiento adventicio (si es que este puede llegar a darse). ¿Debemos pues abandonar la idea de la naturaleza operante de la bebida adjuntiva? La teoría motivacional de Herrnstein (1977a, 1977b) vino a proponer una solución. De acuerdo con Herrnstein, los reforzadores a los cuales el organismo es susceptible no son necesariamente externos al organismo. En algunos casos el reforzamiento proviene de la ejecución de la conducta por sí misma. La teoría de Herrnstein proporciona una explicación de por qué las conductas operantes y adjuntivas pueden resultar afectadas de forma similar por los parámetros del reforzador, y de esta forma, proporciona una alternativa a la explicación del reforzamiento adventicio, manteniendo un acercamiento operante. Así, en términos de la teoría motivacional de Herrnstein, la bebida adjuntiva sería simplemente una conducta

autorreforzante producida por un estado de impulso (Weterington, 1982). Una teoría bastante aceptada en la actualidad, la que defienden Levine y sus colaboradores (Brett y Levine, 1979, 1981; Levine y Levine, 1989) propone con una base fisiológica contrastada, una explicación semejante a la de Herrnstein. Levine y sus colaboradores argumentan que la conducta adjuntiva se mantiene porque disminuye la ansiedad (medida a través de la cantidad de glucocorticoides en sangre) que produce un programa de reforzamiento intermitente con comida. Así, la polidipsia inducida por programa quedaría reforzada negativamente al evitar un estímulo aversivo (ansiedad) (Palya, 1993). Otra hipótesis explicativa que es compatible con la recién descrita es la de Rosellini y Burdette (1980) basada en la teoría de los procesos oponentes de Solomon y Corbit (1974). Según esta explicación, la presentación repetida de la bolita de comida, un evento apetitivo elicitor de un proceso primario A de signo afectivo positivo, desencadenaría el desarrollo del proceso oponente, o proceso B, de signo afectivo contrario. Este proceso tendría una localización un poco posterior a la presentación de la bolita de comida (localización post-pellet) y así, añadimos nosotros, la realización de la conducta polidíptica tendría una función mitigadora de este estado oponente aversivo y ansiógeno quedando reforzada negativamente.

Otros estudios se han orientado desde la perspectiva de la farmacología conductual. Su interés es investigar si los efectos encontrados de determinadas drogas sobre la conducta operante pueden ser replicados en la polidipsia inducida por programa. Si pudiera ser encontrada esta analogía, esto supondría un apoyo a la explicación operante de las conductas adjuntivas. En esta misma línea, una serie de investigadores se interesaron por uno de los más conocidos efectos conductuales de las drogas; se trata del denominado efecto anticonflicto de los fármacos ansiolíticos. Brevemente, este efecto consiste en el incremento de tasas de conducta castigada como consecuencia de la administración de drogas ansiolíticas (p.ej., Geller y Seifter, 1960). Estos autores utilizaron como castigo la administración de una descarga eléctrica contingente con la respuesta operante. Así, investigadores se interesaron por replicar este efecto pero esta vez en

polidipsia inducida por programa. La primera evidencia experimental de efecto anticonflicto en bebida adjuntiva la proporcionaron Flores y Pellón (1998). En su experimento castigaron la polidipsia inducida por programa con descargas eléctricas contingentes, el ansiolítico administrado fue diazepam, y el efecto fue un incremento en las tasas de bebida castigada. Sus resultados experimentales apoyaron por tanto esta analogía entre conducta operante y adjuntiva.

En un experimento posterior (Flores y Pellón, 2000) castigaron la polidipsia inducida por un programa de TF 60-seg en dos niveles de supresión diferentes. Los resultados experimentales indicaron que el diazepam, en general, sólo incrementó las tasas de bebida adjuntiva más bajas (más suprimidas). En conducta operante McMillan (1973a) encontró que el diazepam produjo el efecto de incrementar más la tasas de respuesta más castigadas que las menos castigadas. Los resultados encontrados por Flores y Pellón (2000) son compatibles con los de McMillan (1973a), y por tanto suponen otro punto de analogía entre los dos tipos de conducta. Sin embargo, los experimentos de Flores y Pellón no dejan claro algunos aspectos como la diferenciación experimental entre el principio general de dependencia de la tasa de respuesta y el de los efectos selectivos del diazepam sobre las tasas de respuesta castigada.

6.2.LA CONDUCTA ADJUNTIVA COMO CONDUCTA REFLEJA: ESTUDIOS CONDUCTUALES

Pasemos ahora a valorar la hipótesis de que la conducta adjuntiva sea una conducta respondiente. La polidipsia inducida por programa es una conducta estable y que se reproduce de forma fiable, por estos motivos puede tratarse perfectamente de una respuesta incondicionada (bebida) a un estímulo incondicionado (comida) (Wetherington, 1982). Se han señalado varias

objeciones a la propuesta de que la bebida inducida sea una conducta refleja, vamos a repasarlas y también a señalar cómo se pueden acomodar desde esta perspectiva.

Se ha argumentado que mientras que la bebida adjuntiva requiere varias sesiones para desarrollarse, la respuesta incondicionada aparece y se mantiene invariante desde el principio (Falk, 1971). Sin embargo, se ha demostrado que la repetida presentación del estímulo incondicionado puede generar una variedad de cambios en el desarrollo de la respuesta incondicionada tales como: habituación, sensibilización y cambios en la topografía de la respuesta incondicionada (Wetherington, 1982). Aunque, por ejemplo, sería difícil explicar la polidipsia inducida por programa como un proceso de sensibilización, ya que estos procesos suelen ser temporales y la bebida adjuntiva, en cambio, se caracteriza por su estabilidad una vez desarrollada. También se ha objetado que mientras que la bebida adjuntiva está sujeta a circunstancias ambientales, la respuesta incondicionada no varía con respecto a ellas (Falk, 1971). Sin embargo, se ha demostrado que la respuesta incondicionada puede depender de la disponibilidad ambiental para su aparición y que la cantidad de estimulación puede determinar la amplitud de la respuesta incondicionada (Wetherington, 1982).

Por otro lado, apunta Wetherington (1982), para que una conducta pueda ser clasificada de respondiente ha de cumplir las condiciones de ser condicionable clásicamente y de que los efectos de las variaciones en los parámetros de la comida sobre la conducta adjuntiva deberían corresponder a los efectos de variaciones de los parámetros del estímulo incondicionado sobre la respuesta incondicionada. Para la primera de las condiciones hay evidencia a favor y en contra. Por ejemplo, cuando se han realizado experimentos con programas de reforzamiento de segundo orden, en los que el cumplimiento del programa conlleva a la presentación de una estimulación auditiva o visual apareada con la presentación de comida, algunos autores han observado tasas similares de bebida inducida tras la presentación de la estimulación auditiva o visual (un reforzador condicionado) que tras la presentación de la comida (Rosenblith, 1970; Corfield-

Sumner y cols., 1977). Este resultado, sin embargo, no se ha podido replicar en todos los casos (Porter, Arazie, Holbrook, Cheek y Allen, 1975; Allen y Porter, 1977; Yoburn y Glusman, 1982). Con respecto a la segunda condición, Wetherington (1982) señala que los efectos de los intervalos entre ensayos sobre la conducta respondiente son semejantes a los efectos de los intervalos entre comidas sobre la conducta inducida. De la misma forma, los efectos de la intensidad del estímulo incondicionado sobre la respuesta incondicionada también son parecidos a los hallados en la conducta adjuntiva cuando se manipulan los parámetros que tienen que ver con la comida.

Una postura teórica que trata de explicar la polidipsia inducida por programa en términos de condicionamiento clásico es la de Lashley y Rosellini (1980, 1987). En esta teoría son las claves temporales las que se condicionan a la inminencia o no de la presentación del reforzador. Así en momentos de inminencia aparecerían determinadas respuestas y en momentos de no inminencia otras como la bebida adjuntiva. Idea que es compatible con el modelo de Staddon (1977). Aunque esta teoría recibe cierto apoyo experimental, del hecho de que parece que la regularidad en la presentación de la comida es una condición más favorable para el desarrollo de la polidipsia inducida por programa que la presentación aleatoria (Lashley y Rosellini, 1980), necesita de más evidencia experimental para su validación.

6.3.LA CONDUCTA ADJUNTIVA ¿UNA NUEVA CATEGORIA DE CONDUCTA ?

Lo que podemos concluir es que a pesar de las similitudes encontradas no se puede decir que la bebida adjuntiva sea exclusivamente una conducta operante o respondiente. Una alternativa es que quizás se trate de un tipo de conducta en la

que intervienen tanto factores operantes (p. ej., reforzamiento negativo por disminución de ansiedad) como pavlovianos (p. ej., condicionamiento clásico de claves temporales) y por tanto resulte desde este punto de vista una conducta de etiología compleja. Así, las claves temporales condicionadas, señalando la inminencia o no de la presentación del reforzador, influirían en determinar que tipo de conductas podrían tener lugar en un momento determinado. Por ejemplo, las conductas relacionadas con la obtención del reforzador (acercarse al comedero, apretar una palanca, etc...) tendrían lugar al final del intervalo y otras distintas a estas al principio del mismo. Luego, de estas posibles conductas ubicadas en el período postpellet se realizarían de forma excesiva aquellas con mayor poder ansiolítico según la historia filogenética del organismo y la disponibilidad ambiental. Así, el hecho de la posibilidad de sustituir distintas conductas inducidas por programa de ínterin entre sí al manipular condiciones de disponibilidad ambiental (Levitsky y Collier, 1968) indicaría la adecuación de esta perspectiva. De todas formas es claro que se necesita de más investigación para averiguar si realmente la conducta adjuntiva es un tipo diferente de conducta o es más bien una conducta de etiología compleja en la que intervienen factores tanto operantes como pavlovianos.

6.4.IMPLICACIONES DE LOS RESULTADOS DE LA TESIS DOCTORAL PARA LA COMPRESION DE LA NATURALEZA DE LAS CONDUCTAS ADJUNTIVAS: CONCLUSIONES

Antes de que surgieran las hipótesis explicativas expuestas en los puntos anteriores, y de forma inmediata a la exposición por Falk del fenómeno de la polidipsia inducida por programa a la comunidad científica, surgieron dos intentos explicativos en principio mucho más sencillos y directos. Uno de ellos

fue formulado por Stein (1964). Este autor propuso que la polidipsia inducida por programa podía ser explicada en base a la sed prandial. La sed prandial es un tipo de sed que se produce cuando un sujeto ingiere un alimento sólido seco como es un pellet, entonces el sujeto para aliviar la sequedad de la boca producida por la ingestión del alimento bebe. Así, la entrega intermitente del alimento seco produciría la bebida adjuntiva. Esta hipótesis ha sido rechazada por varias pruebas experimentales, por ejemplo, Falk (1971) observó que la polidipsia inducida por programa ocurre también después de ingerir comida en forma líquida, concluyendo que la ingestión de comida sólida per se no es una condición necesaria para la aparición de bebida adjuntiva (Falk, 1967; Hawkins y cols., 1972). Los resultados del Experimento 1 también vienen a rechazar la hipótesis de la sed prandial. En este experimento hubo distintos niveles de privación (70%, 80% y 90% del peso libre) y tres diferentes programas de reforzamiento (TF 15, TF 30 y TF 60-seg). Los resultados mostraron que las tasas de bebida fueron sistemáticamente, para todas las ratas y en los distintos programas de reforzamiento, más bajas en el nivel de privación del 90% que en los otros dos. Estos datos, teniendo en cuenta que las ratas siempre consumieron todos los pellets administrados durante la sesión experimental independientemente del nivel de privación, no pueden ser explicados en base a la hipótesis de Stein (1964). Según la hipótesis de la sed prandial no debieran de haberse registrado diferencias significativas entre los distintos grupos, sin embargo, se registraron.

El otro intento consistió en explicar la polidipsia inducida por programa por la sed fisiológica. Sin embargo, los resultados del Experimento 1 tampoco pueden ser explicados por esta hipótesis ya que las ratas nunca tuvieron privación de agua, y el hecho de que las ratas con mayor grado de privación de su peso libre en condiciones normales ingieran una menor cantidad de agua (Bolles, 1961) no hace sino recalcar la inadecuación de la hipótesis de la sed fisiológica a la hora de explicar los resultados del Experimento 1 ya que precisamente las ratas cuando estuvieron en situación de mayor privación de su peso libre fue cuando más bebieron. Resultados que apoyan los de investigaciones anteriores (p. ej., Stricker

y Adair, 1966) a la hora de rechazar la explicación de la sed fisiológica en la polidipsia inducida por programa.

Actualmente una hipótesis muy aceptada describe a las conductas adjuntivas como conductas reductoras de ansiedad (Levine y Levine, 1989; Palya, 1993). Esta hipótesis mantiene que este tipo de conductas se desarrollarían como una manera que tiene el organismo de reducir o mitigar su ansiedad y por tanto serían conductas reforzadas negativamente. En general, los resultados del Experimento 1 parecen compatibles con esta hipótesis. En una situación de reforzamiento intermitente con comida es lógico pensar que para ratas con un mayor nivel de privación la situación se va a experimentar de forma más ansiógena, requiriendo, según la hipótesis, la ejecución de una mayor cantidad de conducta ansiolítica. Así tendríamos que un nivel de privación bajo (90% del peso libre) sería responsable de un menor nivel de ansiedad en comparación con los otros niveles de privación mayores. Esto se correspondería con una menor tasa de polidipsia inducida por programa en el nivel de privación del 90% del peso libre con respecto a los otros niveles de privación más severos. Esto es justamente lo que mostraron los resultados del Experimento 1, siendo compatibles con la explicación de la bebida adjuntiva como conducta ansiolítica.

Por otra parte, cuando el intervalo entre-pellets se hace excesivamente largo (Flores y Pellón, 1997), o cuando la polidipsia está en su fase incipiente de desarrollo (Keehn y Stoyanov, 1986; Schaeffer y Salzberg, 1973), la excesividad es menor y la distribución polidíptica es más aplanada y no tiene esa típica localización postpellet que posee normalmente la polidipsia inducida por un programa fuertemente polidíptico y ya desarrollada. Así, los resultados del Experimento 1 muestran que la distribución polidíptica cuando el nivel de privación es bajo tiende a ser más aplanada y a perder excesividad y en cierto grado su típica localización postpellet en comparación con los otros niveles motivacionales medio y alto. Podemos considerar que la polidipsia bajo estas condiciones de menor nivel polidíptico, ya sea por alguna de las tres circunstancias señaladas, comparten en su distribución una serie de características

comunes que la acercarían a la de las conductas denominadas como facultativas por Staddon (1977). Además Campagnoni, Lawler y Cohen (1985) comparando dos conductas en palomas, una de ellas considerada como inducida por programa (ataque) y la otra facultativa (actividad general) describieron que en la última efectivamente la distribución resultó ser más aplanada y el máximo de la distribución resultó ser más tardío, pero además también observaron que al aumentar la longitud del intervalo el máximo de la conducta de actividad general tendió a desplazarse hacia la derecha de forma mucho más acusada. Así, en nuestro experimento hemos encontrado esta analogía entre la bebida polidíptica con nivel motivacional bajo y la actividad general en palomas, ya que en esta condición el máximo de la distribución polidíptica se desplazó de forma mucho más notable al aumentar la longitud del intervalo en comparación con los otros niveles motivacionales.

Esto podría indicar la existencia de un proceso subyacente común que vendría de la mano de la explicación de la polidipsia inducida por programa como una conducta ansiolítica y del modelo de Rosellini y Burdette (1980) basado en la teoría de los procesos oponentes de Solomon y Corbit (1974). Según este modelo explicativo cuando la frecuencia en la presentación del reforzador es demasiado baja, o no ha habido suficiente experiencia con el programa de reforzamiento intermitente, o bien el proceso primario es poco potente debido a un menor nivel motivacional, el proceso oponente (aversivo y ansiógeno) resultante también es más débil. Por tanto, las respuestas polidípticas también disminuirían en sus tasas al producirse una menor motivación ansiolítica para su realización. Este declive en el proceso oponente, por una causa o por otra, sería el proceso subyacente común que tendría, por tanto, un efecto conductual similar en los distintos casos, es decir, una distribución de tasas más parecida a la de las conductas calificadas por Staddon (1977) como facultativas. Según el modelo de Staddon (1977) la excesividad parece ir acompañada de una localización temporal característica, así las conductas de ínterin y las terminales se dan al principio y al final, respectivamente, del intervalo entre-reforzadores, y las no excesivas, las

facultativas, en lugares más intermedios. Coherentemente con el modelo de Staddon cuando la excesividad es menor por el excesivo alargamiento de los intervalos o por que la bebida se registra en fases incipientes del desarrollo polidíptico su distribución no posee la típica localización postpellet y, por tanto, resulta similar al de una conducta facultativa. Así, los resultados del Experimento 1 parecen también ser coherentes con este modelo e indican que cuando la polidipsia inducida por programa pierde excesividad, en este caso por un déficit motivacional por el reforzador, la distribución pierde la típica localización postpellet y adopta unas características similares a las de las conductas facultativas. Por otro lado, el hecho encontrado en el Experimento 1 de un mayor desplazamiento del máximo de la distribución polidíptica al alargar la longitud del intervalo en el nivel motivacional bajo en comparación con los otros niveles también nos hace pensar que la polidipsia inducida por programa con un nivel motivacional bajo se comporta en este sentido como una conducta facultativa. Lo cual es coherente también con el modelo de Staddon (1977). En general los resultados del Experimento 1 son compatibles con una concepción de la polidipsia inducida por programa como una conducta ansiolítica, con la explicación de Rosellini y Burdette (1980) de la polidipsia inducida por programa basada en el modelo de los procesos oponentes de Solomon y Corbit (1974) y con el modelo de Staddon (1977). Además la función ansiolítica y el modelo de Staddon, compatible con la idea del condicionamiento clásico de claves temporales, pensamos que pueden ser tomados en consideración conjuntamente. La polidipsia inducida por programa puede ser una conducta compleja resultado de una interacción de factores asociados al condicionamiento clásico de claves temporales por una parte y de factores relacionados con el reforzamiento negativo por evitación de estados aversivos (conducta ansiolítica) por otra.

Los resultados del Experimento 2 muestran que la eficacia de las demoras dependientes de los lametones como castigadoras de la polidipsia inducida por programa depende de la duración del intervalo entre-reforzadores. Se castigó la bebida adjuntiva inducida por un programa de TF 60-seg mediante demoras

señaladas en la entrega de comida de 9 y 18-seg confirmando de este modo los resultados obtenidos por investigaciones anteriores (Lamas y Pellón, 1995a; Pellón y Blackman, 1987). En el experimento 2 se castigó la bebida inducida por un programa de TF 18-seg mediante demoras señaladas más cortas, de 3 ó 6 seg. Esta es la primera vez que se demuestra el castigo de polidipsia inducida por programa mediante demoras dependientes de los lametones tan cortas.

La proporción entre la longitud de los intervalos entre-reforzadores y la longitud de las demoras dependientes de los lametones parece ser la variable crítica para dar cuenta de estos resultados. Se necesitaron demoras tres veces más largas para producir efectos supresivos en la tasa de lametones inducida por el programa de TF 60-seg en comparación con los efectos vistos mediante demoras más cortas sobre la tasa de lameteo inducido por el programa de TF 18-seg. Es decir, en el componente de TF 60-seg las demoras productoras de supresión fueron el triple de largas que las capaces de producir supresión en el componente de TF 18-seg.

Después de un entrenamiento de omisión, la supresión de la conducta operante no está determinada por la longitud absoluta del intervalo respuesta-reforzamiento, sino por la relación entre el intervalo respuesta-reforzamiento y el intervalo reforzamiento-reforzamiento (Rieg, Smith y Vyse, 1993), un hallazgo que se parece a los resultados obtenidos aquí y que, por tanto, supone un punto de analogía entre los dos tipos de conducta.

En el Experimento 3 se consiguieron tres grupos de ratas en los que se daban tasas de respuesta castigada por una descarga eléctrica contingente y tasas de respuesta no castigada. La administración de diazepam consiguió incrementar sólo las tasas de respuesta castigada, consiguiéndose de esta forma replicar el efecto anticastigo de las bezodiacepinas encontrado en conducta operante (p.ej., McMillan, 1973a) y en bebida adjuntiva (Flores y Pellón, 1998, 2000). Además, en el Experimento 3 debido a que las tasas de respuesta castigada y no castigada se obtuvieron a niveles similares se pudo rechazar claramente el principio de dependencia de la tasa de respuesta como posible explicación de los efectos

anticastigo de la droga, dejando claro el efecto específico sobre la respuesta castigada del diazepam.

Como en este experimento hubo tres grupos con distintos niveles de supresión, se pudo comprobar que el diazepam fue más efectivo a medida que el nivel de supresión fue mayor. Desde este punto de vista estos resultados fueron compatibles con los encontrados por Flores y Pellón (2000) en polidipsia inducida por programa y por McMillan (1973a) en conducta operante, y junto con el rechazo del principio explicativo de la dependencia de la tasa de respuesta supone un apoyo al principio explicativo de la dependencia del nivel de supresión del efecto anticastigo de las benzodiazepinas.

Sin embargo, en este experimento debido a que las tasas más suprimidas fueron también las tasas de respuesta castigada más bajas, queda un principio explicativo alternativo al de la dependencia del nivel de supresión: el de la dependencia de la tasa de respuesta castigada. Este problema se solventó en el Experimento 4 consiguiendo tres grupos con tasas de respuesta castigada similares pero con distintos niveles de supresión. Además, también se establecieron en cada grupo tasas de respuesta no castigada con un nivel similar al de las tasas de respuesta castigada. Al administrar el diazepam se produjo un incremento selectivo de las tasas de respuesta castigada, volviéndose a rechazar de esta forma, al igual que en el Experimento 3, el principio explicativo de la dependencia de la tasa de respuesta. Los resultados de este experimento con las tasas de respuesta castigada mostraron claramente efectos diferenciales de la droga ante los distintos niveles de supresión, siendo el diazepam más efectivo cuando mayor era el nivel de supresión. Siendo las distintas tasas de respuesta castigada, aunque con distintos niveles de supresión, similares, queda rechazado el principio de la dependencia de la tasa de respuesta castigada, pues según este principio el efecto del diazepam tenía que haber sido similar en los distintos grupos, cosa que no ocurrió.

El Experimento 5 aportó más pruebas a la hora de clarificar cual de los dos principios, el de dependencia del nivel de supresión o el de dependencia de la tasa

de respuesta castigada, es el responsable de los efectos anticastigo de las benzodiazepinas, y supuso un experimento complementario al anterior. En el Experimento 5 se consiguieron dos tasas de respuesta castigada distintas pero suprimidas en un nivel similar. Si el principio de dependencia del nivel de supresión es correcto, el diazepam debería incrementar de forma similar las distintas tasas de respuesta castigada, en cambio, según el principio de dependencia de la tasa de respuesta castigada se deberían de haber encontrado diferencias significativas y sistemáticas entre los dos grupos de tasas. Al no encontrarse, en general, diferencias sistemáticas y significativas entre los dos grupos de tasas se concluye un apoyo al principio de dependencia del nivel de supresión y un complemento a los resultados obtenidos en el Experimento 4.

Con la otra benzodiazepina utilizada en estos experimentos, el clordiazepóxido, los resultados en ocasiones no fueron tan claros como los encontrados con diazepam, aunque en general fueron compatibles con estos. La menor coherencia de los datos aportados por el clordiazepóxido puede explicarse, al menos en parte, por la menor potencia de esta droga a la hora de producir el efecto anticonflicto, menor potencia mostrada además en algunos resultados de estos experimentos. No hay que olvidar que aunque la primera benzodiazepina descubierta fue el clordiazepóxido, es el diazepam la de utilización clínica más generalizada actualmente (Stahl, 1996).

BIBLIOGRAFÍA

ALLEN, J.D. y BUTLER, J.A. (1990): The effect interplay interval on adjunctive behavior in humans in a game-playing situation. *Physiol. Behav.*,47,719-725.

ALLEN, J.D. y KENSHALO, D.R. (1976): Schedule-induced drinking as a function of interreinforcement interval in the rhesus monkey. *J. Exp. Anal. Behav.*,26,257-267.

ALLEN, J.D. y KENSHALO, D.R. (1978): Schedule-induced drinking as functions of interpellet interval an draught size in the Java macaque. *J. Exp. Anal. Behav.*,30,139-151.

ALLEN, J.D. y PORTER, J.H. (1977): Sources of control over schedule-induced drinking produced by second-order schedules of reinforcement. *Physiol. Behav.*,18,853-863.

ANDERSON, M.C. y SHETTLEWORTH, S.J. (1977): Behavioral adaptation to fixed-interval and fixed-time food delivery in golden hamsters. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*,27,33-49.

APPEL, J.B. (1963): Punishment and shock intensity. *Science*,141,528-529.

ATRENS, D.M. (1973): Schedule-induced polydipsia and polyphagia in non deprived rats reinforced by intracranial stimulation. *Learn. Motiv.*,4,320-326.

AZRIN, N.H. (1960): Punishment and recovery during fixed ratio performance. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*,2,301-305.

AZRIN, N.H. (1961): Time-out from positive reinforcement. *Science*,133,382-383.

AZRIN, N.H. y HOLZ, W.C. (1966): Punishment. In W. K. Honig (Ed.), *Operant Behavior: Arcas of research and applications*. New York: Appleton-

Century-Crofts.

AZRIN, N.H., HOLZ, W.C. y HAKE, D.F. (1963): Fixed-ratio punishment. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*,6,2,141-148.

AZRIN, N.H., HUTCHINSON, R.R. y HAKE, D.F. (1966): Extinction-induced aggression. *J. Exp. Anal. Behav.*,9,191-204.

BACOTTI, A.V. y BARRETT, J.E. (1976): Effect of chlordiazepoxide on schedule-controlled responding and schedule-induced drinking. *Pharmacol. Biochem. Behav.*,4,299-304.

BARRETT, J.E., BRADY, L.S., STANLEY, J.A., MANSBACH, R.S., WITKIN, J.M. (1986): Behavioral studies with anxiolytic drugs: II. Interactions of zopiclone with ethyl-beta-carboline-3-carboxylate and Ro 15-1788 in squirrel monkeys. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*,236,313-319.

BARRETT, J.E., STANLEY, J.A. y WEINBERG, E.S. (1978): Schedule-induced water and ethanol consumption as a function of the interreinforcement interval in the squirrel monkey. *Physiol. Behav.*,21,453-455.

BARRETT, J.E. y WEINBERG, E.S. (1975): Effects of chlordiazepoxide on schedule-induced water and alcohol consumption in the squirrel monkey. *Psychopharmacologia*,40,319-328.

BARRETT, J.E. y WITKIN, J.M. (1986): The role of behavioral and pharmacological history in determining the effects of abused drugs. En: Goldberg, S.R. y Stolerman, I.P. (Eds.), *Behavioral analysis of drug dependence*. Academic Press, New York, pp. 195-223.

BARRETT, J.E. y WITKIN, J.M. (1991): Buspirone in animal models of anxiety. En: Tunnicliff, G., Eison, A.S. y Taylor, D.P. (Eds.), *Buspirone: mechanisms and clinical aspects*. Academic Press, San Diego, CA, pp. 37-39.

BENVENGA, M.J. y LEANDER, J.D. (1996): Anticonflict effects of 5HT1A agonists in pigeons are dependent on the level of response suppression. *Behavioural Pharmacology*,6,540-550.

BICKEL, W.K., HIGGINS, S.T., KIRBY, K. y JOHNSON, L.M. (1988): An inverse relationship between baseline fixed-interval response rate and the effects

of a tandem response requirement. *J. Exp. Anal. Behav.*,50,211-218.

BIGLER, E.D., FLEMING, D.E. y SCHEARER, D.F. (1974): Schedule-induced polydipsia and neocortical lesions in the rat. *Psychol. Rep.*,35,935-941.

BLACKMAN, D.E. (1968): Response rate, reinforcement frequency, an conditioned suppression. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*,11,503-516.

BOLLES, R.C. (1961): The interaction of hunger and thirst in the rat. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*,54,580-584.

BOND, N. (1973): Schedule-induced polydipsia as a function of the consummatory rate. *Psychol. Rec.*, 23, 377-382.

BOND, N. (1976): Schedule-induced polydipsia as a function of the interval between food pellets. *Bull. Psychon. Soc.*,7,139-141.

BOND, N., BLACKMAN, D.E. y SCRUTON, P. (1973): Suppression of operant behavior and schedule-induced licking in rats. *J. Exp. Anal. Behav.*, 20,375-383.

BRANCH, M.N. (1991): Behavioral pharmacology. En: Iversen, I.H. y Lattal, K.A. (Eds.), *Experimental analysis of behavior (part 2)*. Elsevier, New York, pp. 21-77.

BRANCH, M.N., NICHOLSON, G. y DWORKIN, S.I. (1977): Punishment-specific effects of pentobarbital: dependency on the type of punisher. *J. Exp. Anal. Behav.*,28,285-293.

BRETT, L.P. y LEVINE, S. (1979): Schedule-induced polydipsia suppresses pituitary-adrenal activity in rats. *J. Comp. Physiol. Psychol.*,93,946-956.

BRETT, L.P. y LEVINE, S. (1981): The pituitary-adrenal response to "minimized" schedule-induced drinking. *Physiol. Behav.*,26,153-158.

BRETT, L.P., PATTERSON, J. y LEVINE, S. (1982): Adjunctive drinking and the pituitary-adrenal response: effects of prior aversive stimulation (preshock). *Physiol. Behav.*,29,219-223.

BROWN, T.G. y FLORY, R.K. (1972): Schedule-induced escape from fixed-interval reinforcement. *Journal of Comparative and Physiological*

Psychology,54,580-584.

BRUCE-WOLFE, V., FREED, W.J. y MENDELSON, J. (1976): The role of hunger in schedule-induced polydipsia. *The Bulletin of the Psychonomic Society*, 7(6),536-538.

BRUSH, M.E. y SCHAEFFER, R.W. (1974): Effects of water deprivation on schedule-induced polydipsia. *The Bulletin of the Psychonomic Society*,4,69-72.

BURKS, C.D. (1970): Schedule-induced polydipsia: are response-dependent schedules a limiting condition? *J. Exp. Anal. Behav.*,13,351-358.

CAMPAGNONI, F.R., LAWLER, C.P. y COHEN, P.S. (1986): Temporal Patterns of Reinforcer-Induced General Activity and Attack in Pigeons. *Physiology and Behavior*,vol.37,pp.577-582.

CAMPAGNONI, F.R., COHEN, P.S. y YOBURN, B.C. (1981): Organization of attack and other behaviors of White King pigeons exposed to intermittent water presentations. *Animal Learning and Behavior*,9,491-500.

CANTOR, M.B. y WILSON, J.F. (1978): Polydipsia induced by a schedule of brain stimulation reinforcement. *Learn. Motiv.*,9,428-445.

CARLISLE, H.J.(1971): Fixed-ratio polydipsia: thermal effects of drinking, pausing and responding. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 75, 10-22.

CATANIA, A.C. y REYNOLDS, G.S. (1968): A quantitative analysis of the responding maintained by interval schedules of reinforcement. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*,11,327-383.

CHEREK, D.R. y PICKENS, R. (1970): Schedule-induced aggression as a function of fixed-ratio value. *J. Exp. Anal. Behav.*,14,309-311.

CHEREK, D.R., THOMPSON, T. y HEISTAD, G.T. (1973): Responding maintained by the opportunity to attack during an interval food reinforcement schedule. *J. Exp. Anal. Behav.*,19,113-123.

CHILLAG, D. y MENDELSON, J. (1971): Schedule-induced airlicking as a function of body-weight deficit in rats. *Physiol. Behav.*,6,603-605.

CHRISTIAN, W.P. (1975): Interactive effects of interpellet interval and pellet composition on schedule-induced licking and drinking behavior. *Bull. Psychon.*

Soc.,5,122-124.

CHRISTIAN, W.P. (1976): Control of schedule-induced polydipsia: sugar content of the dry food reinforcer. *Psychol. Rec.*,26,41-47.

CHRISTIAN, W.P., RIESTER, R.W. y SCHAEFFER, R.W. (1973): Effects of sucrose concentrations upon schedule-induced polydipsia using free and response-contingent dry-food reinforcement schedules. *The Bulletin of the Psychonomic Society*,2,65-68.

CHRISTIAN, W.P. y SCHAEFFER, R.W. (1973): Effects of sucrose concentrations upon schedule-induced polydipsia on a FFI-60-sec. dry-food reinforcement schedule. *Psychological Reports*,32,1067-1073.

CLARK, F.C. (1962): Some observations on the adventitious reinforcement of drinking under food reinforcement. *J. Exp. Anal. Behav.*, 5, 61-63.

COHEN, I.L. (1975): The reinforcement value of schedule-induced drinking. *J. Exp. Anal. Behav.*,23,37-44.

COHEN, I.L. y MENDELSON, J. (1974): Schedule-induced drinking with food, but not ICS, reinforcement. *Behav. Biol.*,12,21-29.

COHEN, P.S. y LOONEY, T.A. (1973): Schedule-induced mirror responding in the pigeon. *J. Exp. Anal. Behav.*,19,395-408.

COHEN, P.S. y LOONEY, T.A. (1984): Induction by reinforcer schedules. *J. Exp. Anal. Behav.*,41,345-353.

COLLIER, A.C., COHN, M.U., HOTHERSALL, D. y BERSON, B.S. (1981): Effects of motivational variables and contextual stimuli on schedule-induced behavior. *Physiol. Behav.*,27,1005-1013.

COLOTLA, V.A. y BEATON, J.M. (1971): Concurrent palatability-induced and schedule-induced polydipsia in rats. *The Psychological Record*,21,145-150.

COLOTLA, V.A. y KEEHN, J.D. (1975): Effects of reinforcer-pellet composition on schedule-induced polydipsia with alcohol, water and saccharin. *The Psychological Record*,25,91-98.

CONE, D.M. (1974): Do mammals licks at a constant rate? A critical review of the literature. *The Psychological Record*,24,353-364.

COOK, L. y CATANIA, A.C. (1964): Effects of drugs on avoidance and escape behavior. *Fed. Proc. Fed. Amer. Soc. Exp. Biol.*,23,818-835.

COOK, L. y DAVIDSON, A.B. (1973): Effects of behaviorally active drugs in a conflict-punishment procedure in rats. En: Garratini, S., Mussini, E. y Randall, L.Q. (Eds.), *The Benzodiazepines*. Raven Press, New York, pp. 327-345.

COOK, P. y SINGER, G. (1976): Effects of stimulus displacement on adjunctive behavior. *Physiol. Behav.*,16,79-82.

COOK, L. y WEIDLEY, E. (1957): Behavioral effects of some psychopharmacological agents, *Ann. N. Y. Acad. Sci.*,66,740-752.

COOPER, S.J. (1982): Specific benzodiazepine antagonist Ro15-1788 and thirst-induced drinking in the rat. *Neuropharmacology*,21,483-486.

COOPER, J.R., BLOOM, F.E., ROTH, R.H. (1996): *The biochemical basis of neuropharmacology*. Séptima edición. En: Cooper, J.R., Bloom, F.E., Roth, R.H. Oxford University Press. New York, Oxford, pp.144-148.

COOPER, S.J. y ESTALL, L.B. (1985): Behavioral pharmacology of food, water and salt intake in relation to drug actions at benzodiazepine receptors. *Neurosci. Biobehav. Rev.*,9,5-19.

COPE, C.L., SANGER, D.J. y BLACKMAN, D.E. (1976): Intragastic water and the acquisition of schedule-induced drinking. *Behavioral Biology*,17,267-280.

CORBIT, J.D. y LUSCHEI, E.S. (1969): Invariance of the rat's rate of drinking. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*,69,119-125.

CORFIELD-SUMNER, P.K., BLACKMAN, D.E. y STAINER, G. (1977): Polydipsia induced in rats by second-order schedules of reinforcement. *J. Exp. Anal. Behav.*,27,265-273.

CORFIELD-SUMNER, P.K. y BOND, N.W. (1978a): Effects of preloading on the acquisition of and maintenance of schedule-induced polydipsia. *Behavioral Biology*,23,238-242.

COUCH, J.V. (1974): Reinforcement magnitude and schedule-induced

polydipsia: a reexamination. *Psychol. Rec.*,24,559-562.

CRESPI, L.P. (1942): Quantitative variation in incentive and performance in the white rat. *American Journal of Psychology*,55,467-517.

DANTZER, R. (1987): Behavioral Analysis of Anxiolytic Drug Action. En: Greenshaw, A.J. y Dourish, C.T. (Eds.). *Experimental Psychopharmacology*. Humana Press, Clifton, New Jersey, pp.263-297.

DANTZER, R. y MORMEDE, P. (1976): Fear-dependent variations in continuous avoidance behaviour of pigs. I. Lack of effect of diazepam on performance of discriminative fear conditioning. *Psychopharmacology (Berl)*. 1976 Aug 26;49(1):69-73.

DANTZER, R., TERLOUW, C., TAZI, A. KOOLHAAS, J.M., BOHUS, B., KOOB, G.F. Y LE MOAL (1988b): The propensity for schedule-induced polydipsia is related to differences in conditioned avoidance behaviour and in defense reactions in a defeat test. *Physiology and Behavior*,43,269-273.

DAVIDSON, A.B. y COOK, L. (1969): Effects of combined treatment with trifluoperazine-HCL and amobarbital on punished behavior in rats. *Psychopharmacología*,15,159-168.

DAVIS, J.D. y KEEHN, J.D. (1959): Magnitude of reinforcement and consummatory behavior. *Science*,130,269-271.

DEVENPORT, L.D. (1978): Schedule-induced polydipsia in rats: adrenocortical and hippocampal modulation. *J. Comp. Physiol. Psychol.*,92,651-660.

DEWS, P.B. y WENGER, G.R. (1977): Rate-Dependency of the behavioral effects of the amphetamine. En: Thompson, T. y Dews, P.B. (Eds.), *Advances in behavioral pharmacology vol.1*. Academic Press, New York, pp. 167-227.

DOMJAN, M. (1999): *Principios de Aprendizaje y Conducta*. 4ª edición. International Thomson Editores, S.A., pp 28-52.

DOVE, L.D. (1976): Relation between level of food deprivation and rate of schedule-induced attack. *J. Exp. Anal. Behav.*,25,63-68.

DOVE, L.D., RASHOTTE, M.E. y KATZ, H.N. (1974): Development and

maintenance of attack in pigeons during variable-interval reinforcement key pecking. *J. Exp. Anal. Behav.*,21,463-469.

DOYLE, T.F. y SAMSON, H.H. (1988): Adjunctive alcohol drinking in humans. *Physiol. Behav.*,44,775-779.

DUNBAR, G.C., PERERA, M.H. y JENNER, F.A. (1989): Patterns of benzodiazepine use in Great Britain as measured by a general population survey. *British Journal of Psychiatry*,155,836-841.

DUNHAM, P.J. (1971): Punishment: Method and Theory. *Psychological Review*,78,58-70.

DWORKIN, S.I., BIMLE, C. y MIYAUCHI, T. (1989): Differential effects of pentobarbital and cocaine on punished and nonpunished responding. *J. Exp. Anal. Behav.*,51,173-184.

EGBE, P., ENGEL, J., GUSTAFSSON, B., CHRISTENSSON, E. (1990): Amperozide and conditioned behaviour in rats: potentiation by classical neuroleptics and alfa-methylparatyrosine. *Pharmacology and Toxicology. Suplemento 1*,18-21.

EINON, D.F. (1980): Spatial memory and response strategies in rats: age, sex and rearing in performance. *The Journal of Experimental Psychology*,32,473-489.

EINON, D.F. y MORGAN, M.J. (1977): A critical period for social isolation in the rat. *Developmental Psychobiology*,10,123-132.

EINON, D.F. y MORGAN, M.J. (1978): Early isolation produces enduring hyperactivity in the rat, but no effect upon spontaneous alternation. *Developmental psychobiology*,30,151-156.

EVENDEN, J.L. (1991): Effects of chlordiazepoxide, morfine and amphetamine on responding suppressed by different levels of electric shock in the pigeon are rate dependent. *Psychopharmacology*,105,253-258.

EVENDEN, J., DUNCAN B., TRACEY K. (2006): A comparison of the effects of psychotomimetics and anxiolytics on punished and unpunished responding maintained by fixed interval schedules of food reinforcement in the rat. *Behavioural Pharmacology* 2006, 17:87-99.

FALK, J.L. (1961): Production of polydipsia in normal rats by intermittent food schedule. *Science*, 133, 195-196.

FALK, J.L. (1964): Studies on schedule-induced polydipsia. En: Wayner, M.J. (Ed), *Thirst: First International Symposium on Thirst in the Regulation of Body Water*. Pergmon Press, New York, pp. 95-116.

FALK, J.L. (1966a): The motivational properties of schedule-induced polydipsia. *J. Exp. Anal. Behav.*, 9, 19-25.

FALK, J.L. (1966b): Schedule-induced polydipsia as a function of fixed-interval length. *J. Exp. Anal. Behav.*, 9, 37-39.

FALK, J.L. (1966c): Analysis of water and NaCl solution acceptance by schedule-induced polydipsia. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, 9, 2, 111-114.

FALK, J.L. (1967): Control of schedule-induced polydipsia: type, size and spacing of meals. *J. Exp. Anal. Behav.*, 10, 199-206.

FALK, J.L. (1969): Conditions producing psychogenic polydipsia in animals. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 157, 569-593.

FALK, J.L. (1971): The nature and determinants of adjunctive behavior. *Physiol. Behav.*, 6, 577-588.

FALK, J.L. (1977): The origin and functions of adjunctive behavior. *Anim. Learn. Behav.*, 5, 325-335.

FALK, J.L. (1981): The environmental generation of excessive behavior. En: Mule, J.S. (Ed.), *Behavior in excess*, Free Press, New York, pp. 313-337.

FALK, J.L. y BURNIDGE, G.K. (1970): Fluid intake and punishment attenuating drugs. *Physiol. Behav.*, 5, 199-202.

FALK, J.L., MA, F. y LAU, C.E. (1991): Chronic oral cocaine self-administration: pharmacokinetics and effects on spontaneous and discriminative motor functions. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 257, 457-465.

FALK, J.L. y SAMSON, H.H. (1975): Schedule-induced physical dependence on ethanol. *Pharmacol. Rev.*, 27, 449-464.

FALK, J.L., SAMSON, H.H. y WINGER, G. (1972): Behavioral maintenance

of high concentrations of blood ethanol and physical dependence in the rat. *Science*,177,811-813.

FALK, J.L., SAMSON, H.H. y WINGER, G. (1976): Polydipsia-induced alcohol dependency in rats. *Science*,192,492.

FALK, J.L. y TANG, M. (1987): Development of physical dependence on midazolam by oral self-administration. *Pharmacol. Biochem. Behav.*,26,797-800.

FALK, J.L. y TANG, M. (1989): Schedule induction of drug intake: differential responsiveness to agents with abuse potential. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*,249,143-148.

FIALA, B.F.M., SNOW, F.M. y GREENOUGH, W.T. (1977): "Impoverished" rats weigh more than "enriched" rats because they eat more. *Development Psychobiology*,10,537-541.

FILLMORE, M.T., RUSH, C.R., KELLY, T.H. y HAYS, L. (2001): Triazolam Impairs Inhibitory Control of Behavior in Humans. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*. Vol.9,No.1,363-371.

FISCHER, R.B. y PORTER, J.H. (1979): Failure to demonstrate schedule-induced polydipsia in the Degu. ("Octodon degus"). *Psychol. Rep.*,44,1276.

FLAHERTY, C.F. (1982): Incentive contrast: A review of behavioral changes following shifts in reward. *Animal Learning and Behavior*,10,409-440.

FLORES, P., LAMAS, E. y PELLON R. (1995): Polidipsia inducida por programa y conductas adjuntivas. *Ciencia Psicológica*, primer semestre, nº1.

FLORES, P. y PELLON, R. (1995): Rate-dependency hypothesis and the rate-decreasing effects of d-amphetamine on schedule-induced drinking. *Behavioural Pharmacology*,6,16-23.

FLORES, P. y PELLON, R. (1997): Effects of d-amphetamine on temporal distributions of schedule-induced polydipsia. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*,57,81-87.

FLORES, P. y PELLON, R. (1998): Effects of d-amphetamine, diazepam and buspirone on schedule-induced polydipsia suppressed by response-dependent and response-independent shock. *Behavioural*

Pharmacology,9,127-135.

FLORES, P. y PELLON, R. (2000): Antipunishment effects of diazepam on two levels of suppression of schedule-induced drinking in rats. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*,67,207-214.

FLORY, R.K. (1969): Attack behavior as a function of minimum inter-food interval. *J. Exp. Anal. Behav.*,12,825-828.

FLORY, R.K. (1971): The control of schedule-induced polydipsia: frequency and magnitude of reinforcement. *Learn. Motiv.*,2,215-227.

FLORY, R.K. y ELLIS, B.B. (1973): Schedule-induced aggression against a slide-image target. *Bull. Psychon. Soc.*,2,287-290.

FLORY, R.K. y LICKFETT, G.G. (1974): Effects of lick-contingent timeout on schedule-induced polydipsia. *J. Exp. Anal. Behav.*,21,45-55.

FLORY, R.K. y O'BOYLE, M.K. (1972): The effect of limited water availability on schedule-induced polydipsia. *Physiol. Behav.*,8,147-149.

FOA, E.B., STEKETEE, G.S., OZAROW, B.J. (1985): Behavior therapy with obsessive-compulsives. En: Mavissakalian, M., Turner, M.S. y Michelson, L. (Eds.), *Obsessive-Compulsive Disorder Psychological and Pharmacological Treatment*. Plenum Press, New York, pp. 51-54.

FREED, E.X. y HYMOWITZ, N. (1972): Effects of schedule, percent body weight and magnitude of reinforcer on schedule-induced polydipsia. *Psychol. Rep.*,31,95-101.

FREED, W.J. y MENDELSON, J. (1977): Water-intake volume regulation in the rat: schedule-induced drinking compared with water-deprivation-induced drinking. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*,91,564-573.

FREED, W.J. y MENDELSON, J. (1979): Control of drinking-bout magnitude in schedule-induced polydipsia by interpellet-interval duration. *Anim. Learn. Behav.*,7,489-492.

FREED, W.J., ZEC, R.F. y MENDELSON, J. (1977): Schedule-induced polydipsia: the role of orolingual factors and a new hypothesis. En: Weijnen J.A.W.N. y Mendelson, J. (Eds.), *Drinking behavior. Oral stimulation,*

reinforcement and preference. Plenum Press, New York, pp.341-397.

GALANTOWICZ, E.P. y KING, G.D. (1975): The effects of three levels of lick-contingent footshock on schedule-induced polydipsia. *Bull. Psychon. Soc.*,5,113-116.

GELLER, I. (1964): Relative potencies of benzodiazepines as measured by their effects on conflict behavior, *Arch. Int. Pharmacodyn.*,149,243-247.

GELLER, I., KULAK, J.T. y SEIFTER, J. (1962): The effects of chlordiazepoxide and chlorpromazine on a punishment discrimination. *Psychopharmacología*,3,374-385.

GELLER, I. y SEIFTER, J. (1960): The effects of meprobamate, barbiturates, d-amphetamine and promazine on experimentally induced conflict in the rat. *Psychopharmacologia*,1,482-492.

GENTRY, W.D. (1968): Fixed-ratio schedule-induced aggression. *J. Exp. Anal. Behav.*,11,813-817.

GENTRY, W.D. y SCHAEFFER, R.W. (1969): The effects of FR response requirement on aggressive behavior in rats. *Psychon. Sci.*,14,236-238.

GILBERT, R.M. (1973): Effects of ethanol on adjunctive drinking and bar pressing under various schedules of food reinforcement. *Bull. Psychon. Soc.*,1,161-164.

GILBERT, R.M. (1974): Ubiquity of schedule-induced polydipsia. *J. Exp. Anal. Behav.*, 21, 277-284.

GILBERT, R.M. (1976): Shifts in the water and alcohol solution intake by rats under conditions of schedule induction. *J. Stud. Alcohol.*,37,940-949.

GITHENS, S.H., HAWKINS, T.D. y SCHROT, J. (1973): DRL schedule-induced alcohol ingestion. *Physiol. Psychol.*,1,397-400.

GLEASON, S.D., WITKIN, J.M. (2007): A parametric analysis of punishment frequency as a determinant of the response to chlordiazepoxide in the Vogel conflict test in rats. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior* 87:380-385.

GLEESON, S., AHLERS, S.T., MANSBACH, R.S., FOUST, J.M. y BARRETT, J.E. (1989): Behavioral studies with anxiolytic drugs. VI. Effects on

punished responding of drugs interacting with serotonin receptor subtypes. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*,250,809-817.

GRANGER, R.G., PORTER, J.H. y CHRISTOPH, N.L. (1984): Schedule-induced behavior in children as a function of interreinforcement interval length. *Physiol. Behav.*,33,153-157.

GRANT, K.A. y JOHANSON, C.E. (1988): The nature of scheduled reinforcer and adjunctive drinking in nondeprived rhesus monkeys. *Pharmacol. Biochem. Behav.*,29,295-301.

GRAY, J.A. (1977): Drug effects on fear and frustration: possible limbic site of action of minor tranquilizers. En: Iversen, L.L., Iversen, S.D. y Snyder, S.H. (Eds.), *Handbook of psychopharmacology vol. 8*, Plenum Press, New York, pp. 433-530.

GRAY, J.A. (1982): *The neuropsychology of anxiety: An inquiry into the functions of the septohippocampal system*. New York: Oxford University Press.

HALPERN, B.P. (1977): Functional anatomy of the tongue and mouth of mammals. En: Weijnen, J.A.W.M. y Mendelson, J. (Eds.), *Drinking behavior. Oral stimulation, reinforcement and preference*. Plenum Press, New York, pp. 1-92.

HALPERN, B.P. y TAPPER, D.N. (1971): Taste stimuli: Quality coding time, *Science*,171,1256-1258.

HANSON, H.M., WITOSLAWSKI, J.J. y CAMPBELL, E.H. (1967): Drug effects in squirrel monkeys trained on a multiple schedule with a punishment contingency. *J. Exp. Anal. Behav.*,10,565-569.

HARD, E. (1976): *The drinking pattern in the rat and its modulation through the effects of taste and previous experience* (Alan Jacobs, Trans.) Stockholm: Esselte Studium.

HAWKINS, T.D., SCHROT, J.F., GITHENS, S.H. y EVERETT, P.B. (1972): Schedule-induced polydipsia: an analysis of water and alcohol ingestion. En Gilbert, R.M. y Keehn, J.D. (Eds.), *Schedule effects: drugs, drinking and aggression*. University of Toronto Press, Toronto, pp. 95-128.

HEILIGENBERG, W.(1974): Processe governing behavioral states of readiness. En D.S. Lehrman, J.S. Rosenblatt, R. Hinde, and E. Shaw (Eds.), *Advances in the study of behavior* (Vol. 5, pp. 173-200). New York: Academic Press.

HEISE, G.A. y BOFF, E. (1962): Continuous avoidance as a baseline for measuring behavioral effects of drugs. *Psychopharmacologia*,3,264-282.

HERRNSTEIN, R.J. (1977a): Doing what comes naturally: a reply to Professor Skinner. *Am. Psychol.*,32,1013-1016.

HERRNSTEIN, R.J. (1977b): The evolution of behaviorism. *Am. Psychol.*,32,593-603.

HIEMAE, K.M. y ARDRA, G.M. (1968): A cinefluorographic study of mandibular movement during feeding in the rat (*Rattus Norvegicus*). *Journal of Zoology of London*,154,139-154.

HOUSER, V.P. (1978): The effects of drugs on behavior controlled by aversive stimuli. En: Blackman, D.E. y Sanger, D.J. (Eds.), *Contemporary research in behavioral pharmacology*. Plenum Press, New York, pp. 69-157.

HOWARD, J.L. y POLLARD, G.T. (1991): Effects of drugs on punished behavior: preclinical test for anxiolitics. En: File, S. (Ed.), *Psychopharmacology of anxiolitics and antidepressants*, Pergamon Press Inc, New York, pp. 131-153.

HOWARD, J.L., ROHRBACH, K.W. y POLLARD, G.T. (1982): Cumulative dose-effect curves in a conflict test with incremental shock. *Psychopharmacology*,78,195-196.

HULL, C. L. (1943). *Principles of behavior*, en su edición en español de *Principios de conducta*. Editorial Debate. Madrid. 1986, 79-85, 251-262.

HULSE, S.H. y SUTTER, S. (1970): Emitted and elicited behavior: An analysis of some learning mechanisms associated with fluid intake of rats. *Learning and Motivation*,1,304-315.

HUTT. P.J. (1954): Rate of bar pressing as a function of quality and quantity of food reward. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*,47,235-239.

HUTCHINSON, R.R., AZRIN, N.H. y HUNT, G.M. (1968): Attack produced by intermittent reinforcement of a current operant response. *J. Exp. Anal. Behav.*,11,489-495.

HYMOWITZ, N. (1971): Schedule-induced polydipsia and aggression in rats. *Psychon. Sci.*,23,226-228.

HYMOWITZ, N. (1981b): Effects of diazepam on schedule-controlled and schedule-induced behavior under signaled and unsignaled shock. *J. Exp. Anal. Behav.*,36,119-132.

HYMOWITZ, N. y ABRAMSON, M. (1983): Effects of the diazepam on response suppressed by response-dependent and independent electric-shock delivery. *Pharmacol. Biochem. Behav.*,18,769-776.

HYSON, R.L., SICKEL, J.L., KULKOSKY, P.J. y RILEY, A.L. (1981): *Animal Learning and Behavior*,9(2),281-286.

INNIS, N.K., REBERG, D., MANN, B., JACOBSON, J. y TURTON, D. (1983): Schedule-induced behavior for food and water. Effects of interval duration, *Behavior Analysis Letters*,3,191-200.

INNIS, N.K., SIMMELHAG-GRANT, V.L. y STADDON, J.E.R. (1983): Behavior induced by periodic food delivery: The effects of interfood interval. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*,39,309-322.

JEFFERY, D.R. y BARRETT, J.E. (1979): Effects of chlordiazepoxide on comparable rates of punished and unpunished responding. *Psychopharmacology*,64,9-11.

JENKINS, H.M. y MOORE, B.R. (1973): The form of the auto-shaped response with food or water reinforcers. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*,20,163-181.

JOHNSON, L.M., BICKEL, W.K., HIGGINS, S.T. y MORRIS, E.K. (1991): The effects of schedule history and the opportunity for adjunctive responding on behavior during a fixed-interval schedule of reinforcement. *J. Exp. Anal. Behav.*,55,313-322.

JONES, G.H., ROBBINS, T.W. y MARSDEN, C.A. (1989): Isolation-rearing

retards the acquisition of schedule-induced polydipsia in rats. *Physiol. Behav.*,45,71-77.

JOZSVAI, E. y KEEHN, J.D. (1990): Effects of interreinforcement interval on dimensions of schedule-induced polydipsia: group and individual differences. *Psychol. Rec.*,40,139-151.

JULOU, L., Blanchard, J.C. y Dreyfus, J.F. (1985): Pharmacological and clinical studies of cyclopyrrolones: zopiclone and suriclone. *Pharmacol. Biochem. Behav.*,23,653.

JURASKA, J.M., GREENOUGH, W.T. y CONLEE, J.W. (1983): Differential rearing affects responsiveness of rats to depressant and convulsant drugs. *Physiology and Behavior*,31,711-715.

KACHANOFF, R., LEVEILLE, R., McLELLAND, J.P. y WAYNER, M.J. (1973): Schedule-induced behavior in humans. *Physiol. Behav.*,11,395-398.

KEEHN, J.D. (1979): Schedule-induced polydipsia, schedule-induced drinking, and body weight. *Bulletin of the Psychonomic Society*, Vol.13(2),78-80.

KEEHN, J.D. y ARNOLD, E.M.M. (1960): Licking rates of albino rats. *Science*,132,739-741.

KEEHN, J.D. y COLOTLA, V.A. (1971): Schedule-induced drinking as a function of interpellet interval. *Psychon. Sci.*,23,69-71.

KEEHN, J.D., COLOTLA, V.A. y BEATON, J.M. (1970): Palatability as a factor in the duration and pattern of schedule-induced drinking. *The Psychological Records*,20,433-442.

KEEHN, J.D. y COULSON, G.E. (1975): Schedule-induced choice of water versus alcohol. *Psychol. Rec.*,25,325-328.

KEEHN, J.D. y JOZSVAI, E. (1989): Topographical differences between schedule-induced and prandial drinking by rats. *Psychol. Rec.*,39,247-261.

KEEHN, J.D. y JOZSVAI, E. (1990): Schedule-induced drinking is not ubiquitous: Effect of water-bottle location. *The Bulletin of the Psychonomic Society*,28(1),61-63.

KEEHN, J.D. y STONAYOV, E. (1983): Disruption of adjunctive drinking by lick-dependent delays in feeding. *The Psychological Record*,33,391-400.

KEEHN, J.D. y STONAYOV, E. (1986): The development of adjunctive drinking by rats: Conditioned and unconditioned components. *Animal. Learning and Behavior*,14 (4),411-415.

KELLEHER, R.T. y MORSE, W.H. (1964): Escape behavior and punished behavior. *Fed. Proc.*,23,808-817.

KENNY, J.T., WRIGHT, J.W. y REYNOLDS, T.J. (1976): Schedule-induced polydipsia: The role of oral and plasma factors. *Physiology and Behavior*,17,939-945.

KING, G.D. (1974): Wheel running in the rat induced by a fixed-time presentation of water. *Animal Learning and Behavior*,2,325-328.

KING, G.D. (1975): The enhancement of schedule-induced polydipsia by FR-20 and FR-80 lick-contingent shock. *Bull. Psychon. Soc.*,6,542-544.

KISSILEFF, H.R. (1973): Nonhomeostatic controls of drinking. En: Epstein, A.N., Kissileff, H.R. y Stellar, E. (Eds.), *The neuropsychology of thirst: New findings and advances in concepts*. V.H. Winston and Sons, Washington, DC, pp. 163-198.

KLEPNER, C.A., LIPPA, A.S., BENSON D.I., SANO M.C. y BEER, B. (1979): Resolution of two biochemically and pharmacocally distinct benzodiazepine receptors. *Pharmacol. Biochem. Behav.*,11,457.

KNOWLER, W.C. y UKENA, T.E. (1973): The effects of chlorpromazine, pentobarbital, chlordiazepoxide and d-amphetamine on rates of licking in the rat. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*,184,385-397.

KNUTSON, J.F. y KLEINKNECHT, R.A. (1970): Attack during differential reinforcement of low rate of responding. *Psychon. Sci.*,19,289-290.

KNUTSON, J.F. y SCHRADER, S.P. (1975): A current assessment of schedule-induced aggression and schedule-induced polydipsia in the rat. *Anim. Learn. Behav.*,3,16-20.

KRUK, Z.L. y PYCOCK, C.J. (1991): *Neurotransmitters and drugs*. Chapman

and Hall, New York.

KULKOSKY, P.J., MOE, K.E., WOODS, S.C. y RILEY, A.L. (1975): Effects of ventromedial hypothalamic lesions on schedule-induced polydipsia. *Physiol. Psychol.*,3,172-174.

LADER, M. (1995): Clinical pharmacology of anxiolytic drugs: past, present and future. En: Biggio, G., Sanna, E., Serra, M. y Costa, E. (Eds.), *GABA A receptors and anxiety, from neurobiology to treatment: vol.48, Advances in Biochemical Psychopharmacology*, Raven Press, New York, pag. 146.

LAMAS, E. y PELLON, R. (1993): Adquisición de polidipsia inducida por programa en ratas con demoras dependientes de los lametones en la presentación de la comida. *Psicológica*,14,75-97.

LAMAS, E. y PELLON, R. (1995a): Food-delay duration and the development of schedule-induced polydipsia in rats. *Physiology and Behavior*,57(6),1221-1224.

LAMAS, E. y PELLON, R. (1995b): Food-deprivation effects on punished schedule-induced drinking in rats. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*,64,47-60.

LAMAS, E. y PELLON, R. (1997): Food deprivation and food-delay effects on the development of adjunctive drinking. *Physiology and Behavior*,61(2),153-158.

LANG, W.J., LATIFF, A.A., McQUEEN, A. y SINGER, G. (1977): Self-administration of nicotine with and without a food delivery schedule. *Pharmacol. Biochem. Behav.*,7,65-70.

LASHLEY, R.L. y ROSELLINI, R.A. (1980): Modulation of schedule-induced polydipsia by Pavlovian conditioned states. *Physiol. Behav.*, 24,411-414.

LASHLEY, R.L. y ROSELLINI, R.A. (1987): Associative control of schedule-induced polydipsia. *Psychol. Rec.*, 37, 553-561.

LEANDER, J.D. y McMILLAN, D.E. (1975): Schedule-induced narcotic ingestion. *Pharmacol. Rev.*,27,475-487.

LEANDER, J.D., McMILLAN, D.E. y HARRIS, L.S. (1975a): Effects of

narcotic agonists and antagonists on schedule-induced water and morphine ingestion. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*,195,271-278.

LEANDER, J.D., McMILLAN, D.E. y HARRIS, L.S. (1975b): Schedule-induced oral narcotic self-administration: acute and chronic effects. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*,195,279-287.

LERMA, J., MORA, F., SANCHEZ PRIETO, J. (1998): Sinapsis aminoacídérgicas y peptídérgicas. En: Delgado, J.M., Ferrús, A., Mora, F., Rubia, F.J. Editorial Síntesis, S.A., Madrid, pp.240-241.

LESTER, D. (1961): Self-maintenance of intoxication in the rat. *The Quarterly Journal of Studies in Alcoholism*,22,223-231.

LEVINE, R. y LEVINE, S. (1989): Role of the pituitary-adrenal hormones in the acquisition of schedule-induced polydipsia. *Behav. Neurosci.*,103,621-637.

LEVITSKY, D. y COLLIER, G. (1968): Schedule-induced wheel-running. *Physiol. Behav.*,3,571-573.

LOONEY, T.A. y COHEN, P.S. (1974): Pictorial target control of schedule-induced attack in White Carneaux pigeons. *J. Exp. Anal. Behav.*,21,571-584.

LOONEY, T.A. y COHEN, P.S. (1982): Aggression induced by intermittent positive reinforcement. *Neurosci. Biobehav. Rev.*,6,15-37.

LUCAS, G.A., TIMBERLAKE, W. y GAWLEY, D.J. (1988): Adjunctive behavior of the rat under periodic food delivery in a 24-hour environment. *Anim. Learn. Behav.*,16,19-30.

LU, C.C., TSENG, C.J., WAN, F.J., YIN, T.H., TUNG, C.S. (1992): Role of locus coeruleus and serotonergic drug actions on schedule-induced polydipsia. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*,43,255-261.

MAICKEL, R.P. y MALONEY, G.J. (1973): Effects of various depressant drugs on deprivation-induced water consumption. *Neuropharmacology*,12,777-782.

MAGYAR, R.L. y MALAGODI, E.F. (1980): Measurement and development of schedule-induced drinking in pigeons. *Physiol. Behav.*,25,245-251.

MAGYAR, R.L., WALDBILLIG, R.J. y MEYER, M.E. (1980): The

development of water-intake regulation during schedule-induced polydipsia. *Physiology and Behavior*,25,763-767.

MARGULES, D.L. y STEIN, L. (1967): Neuroleptics vs. tranquilizers: evidence from behavior studies of mode and site of action. En: H. Brill (ed.), *Neuro-Psycho-Pharmacology*. Excerpta Medica Foundation, Amsterdam, pp.108-120.

MARSHALL, J.F., TURNER, B.H. y TEITELBAUM, P. (1971): Sensory neglect produced by lateral hypothalamic damage. *Science*,174,523-525.

MARTIN, J.R., BOS, M., JENCK, F., MOREAU, J., MUTEL, V., SLEIGHT, A.J., WICHMANN, J., ANDREWS, J.S., BERENDSEN, H.H., BROEKKAMP, C.I., RUIGT, G.S., KOHLER, C., DELFT, A.M. (1988): 5-HT_{2C} receptor agonists: pharmacological characteristics and therapeutic potential. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*,286,913-924.

McCAFFREY, R.J., PAVLIK, R.A., HOPPMAN, R.A. y ALLEN, J.D. (1980): A parametric investigation into the generality of schedule-induced polydipsia to wild-caught Norway and wild-caught Cotton rats. *Physiol. Behav.*,24,457-461.

McDONOUGH, J.J., PORTER, J.H. y HEATH, G.F. (1985): Effects of glucose-saccharin preloads on schedule- and deprivation-induced drinking in rats. *Behavioral and Neural Biology*,44,492-498.

McKEARNEY, J.W. (1972): Schedule-dependent effects: effects of drugs and maintenance of responding with response-produced electric shocks. En Gilbert, R.M. y Keehn, J.D. (Eds.), *Schedule Effects: Drugs, Drinking, and Aggression*. Toronto: University of Toronto Press.

McKEARNEY, J.W. (1973): Effects of methamphetamine and clordiazepoxide on schedule-controlled and adjunctive licking in the rat. *Psychopharmacologia*,30,375-384.

McMILLAN, D.E. (1973a): Drugs and punished responding I: rate dependent effects under multiple schedules. *J. Exp. Anal. Behav.*,19,133-145.

McMILLAN, D.E. (1973b): Drugs and punished responding III: punishment

intensity as a determinant of drug effect. *Psychopharmacologia*,30,61-74.

McMILLAN, D.E. (1975): Determinants of drug effects on punished responding. *Fed. Proc.*,34,1870-1879.

McMILLAN, D.E. (1992): Effects of drugs on behavior before and during chronic diazepam administration. *European J. Pharmacol.*,215,145-152.

McMILLAN, D.E. y LEANDER, J.D. (1975): Drugs and punished responding. V. Effects of drugs on responding suppressed by response-dependent and response-independent electric shock. *Arch. Int. Pharmacodyn*,213,22-27.

McMILLAN, D.E. y LEANDER, J.D. (1976): Schedule-induced oral self administration of etonitazene. *Pharmacol. Biochem. Behav.*,4,137-142.

McMILLAN, D.E., LEANDER, J.D., ELLIS, F.W., LUCOT, J.B. y FRYE, G.D. (1976): Characteristics of ethanol drinking patterns under schedule-induced polydipsia. *Psychopharmacology*,49,49-55.

MEISCH, R.A. (1969): Self-administration of pentobarbital by means of schedule-induced polydipsia. *Psychon. Sci.*,16,16-17.

MEISCH, R.A. y STARK, L.J. (1977): Establishment of etonitazene as a reinforcer for rats by use of schedule-induced drinking. *Pharmacol. Biochem. Behav.*,7,195-204.

MELLGREN, R.L. (1972): Positive and negative contrast effects using delayed reinforcement. *Learning and Motivation*,3,185-193.

MENDELSON, J. y CHILLAG, D. (1970): Schedule-induced air licking in rats. *Physiol. Behav.*,5,535-537.

MICZEK, K.A. (1973): Effects of scopolamine, amphetamine and benzodiazepines on conditioned suppression. *Pharmacol. Biochem. Behav.*,1,401-411.

MILLESON, J.R., ALLEN, R.B. y PINKER, S. (1977): Adjunctive drinking during variable and random-interval food reinforcement. *Animal Learning and Behavior*,5,285-290.

MITTLEMAN, G., JONES, G.H. y ROBBINS, T.W. (1988a): Effects of diazepam, FG7142, and Ro 15-1788 on schedule-induced polydipsia and the

temporal control of behaviour. *Psychopharmacology*,94,103-109.

MITTLEMAN, G. WHISHAW, I.Q., JONES, G.H. KOCH, M. y ROBBINS, T.W. (1990): Cortical, hippocampal and striatal mediation of schedule-induced behaviors. *Behav. Neurosci.*,104,399-409.

MORALES, A., TORRES, M.C., MEGIAS, J.L., CANDIDO, A. y MALDONADO, A. (1992): Effect of Diazepam on Successive Negative Contrast in One-Way Avoidance Learning. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*,43,153-157.

MORAN, G. y RUDOLPH, R.L. (1980): Some effects of lick-contingent delays on the development of schedule-induced polydipsia. *Learning and Motivation*,11,366-385.

MORGAN, M.J. (1973): Effects of post-weaning environment on learning in the rat. *Animal Behavior*,21,429-442.

MORGAN, M.J. y EINON, D. (1975): Incentive motivation and behavioural inhibition in socially-isolated rats. *Physiology and behavior*,15,405-409.

MORGAN, M.J., EINON, D. y NICHOLAS, D. (1975): The effects of isolation rearing on behavioural inhibition in the rat. *The Journal of Experimental Psychology*,27,615-634.

MORSE, W. H. (1964): Effect of amobarbital and chlorpromazine on punished behavior in the pigeon, *Psychopharmacologia*,6,286-294.

NIETO, J. y POSADAS-ANDREWS, A. (1984): Effects of chlordiazepoxide on food anticipation, drinking and other behaviors in food-deprived and satiated rats. *Pharmacol. Biochem. Behav.*,20,39-44.

OEI, T.P.S. (1984): Body weight reduction by water deprivation and schedule-induced phenomenon. *Australian Journal of Psychology*,36,97-102.

OGATA, H., OGATA, F., MENDELSON, J.H. y MELLO N.K. (1972): A comparison of techniques to induce alcohol dependence and tolerance in the mouse. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*,180,216-230.

OLSEN, R.W. (1991): GABA and inhibitory synaptic transmission in the brain. *Seminars in the Neurosci.*,3,175-181.

OLSEN, R.W. y SAPP, D. (1995): Neuroactive steroid modulation of GABA A receptors. En: Biggio, G., Sanna, E., Serra, M. y Costa, E. (Eds.), GABA A receptors and anxiety, from neurobiology to treatment: vol.48, Advances in Biochemical Psychopharmacology, Raven Press, New York, pag. 59.

OVERSHINER, C.D. y LEANDER, J.D. (1999): Schedule-induced polydipsia in rats: effects of antidepressants and coadministration of 5-HT1A antagonists. Behavioural Pharmacology,10,S69.

PALFAI, T., KUTSCHER, C.L. y SYMONS, J.P. (1971): Schedule-induced polydipsia in the mouse. Physiol. Behav.,6,461-462.

PALYA, W.L. (1993): Bipolar control in fixed interfood intervals. Journal of the Experimental Analysis of Behavior,60,345-359.

PATEL, J.B., MARTIN, C. y MALICK, J.B. (1982): Differential antagonism of the anticonflict effects of typical and atypical anxiolytics. European Journal of Pharmacology,86,295.

PELLON, R. (1990): Polidipsia inducida por programa: I definición y marco conceptual. Rev. Psic. Gral. Aplic.,43,313-326.

PELLON, R. (1992): Polidipsia inducida por programa: II variable motivacionales. Rev. Psic. Gral. Aplic.,45,251-266.

PELLON, R. y BLACKMAN, D. E. (1987): Punishment of schedule-induced drinking in rats by signaled and unsignaled delays in food presentation. J. Exp. Anal. Behav.,48,417-434.

PELLON, R. y BLACKMAN, D.E. (1991): The Effects of Signaled and Unsignaled Lick-Dependent Delays on the Development of Schedule-induced Drinking in Rats. The Journal of Experimental Psychology,43B(1),39-57.

PELLON, R. y BLACKMAN, D. E. (1992): Effects of drugs on the temporal distribution of the schedule induced polydipsia in rats. Pharmacol. Biochem. Behav.,43,689-696.

PELLON, R., FLORES, P. y BLACKMAN, D.E. (1998): Influencias ambientales sobre la conducta inducida por programa. En R. Ardila, W. López, A.M. Pérez, R. Quiñones y F. Reyes (Eds.), Manual de Análisis Experimental del

Comportamiento. Madrid: Biblioteca Nueva, 1998.

PELLON, R., MAS, B. y BLACKMAN, D. E. (1992): Effects of d-amphetamine and of diazepam on non-punished and punished schedule-induced drinking in rats. *Behav. Pharmacol.*,3,75-81.

PELLON, R., RUIZ, A., LAMAS, E. y RODRIGUEZ, C. (2007): Pharmacological analysis of the effects of benzodiazepines on punished Schedule-induced polydipsia in rats. *Behavioural Pharmacology*, 18:81-87.

PEREZ-PADILLA, A., PELLON, R. (2006): Level of response suppression and amphetamine effects on negatively punished adjunctive licking. *Behavioural Pharmacology*, 17:43-49.

PETERSEN, M.R. y LYON, D.O. (1978): Schedule-induced polydipsia in rats living in an operant environment. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*,29,493-503.

PLONSKY, M., DRISCOLL, C.D., WARREN, D.A. y ROSELLINI, R.A. (1984): Do random time schedule-induced polydipsia in the rat? *Animal Learning and Behavior*,12,355-362.

POLING, A., KRAFFT, K., CHAPMAN, L. y LYON, D. (1980a): Polydipsia induced by intermittent delivery of salted liquid foods. *J. Exp. Anal. Behav.*,33,337-344.

POLING, A., KRAFFT, K., KENT, K. y PARKER, C. (1980b): Water intake induced by spaced deliveries of salted and sweetened liquid food. *Physiol. Behav.*,24,1181-1184.

POLLARD, G.T. y HOWARD, J.L. (1994): Comparison of chlordiazepoxide and food deprivation on punished an unpunished responding maintained by food. *Experimental & Clinical Psychopharmacology*,2(1),37-42.

PORTER, J.H. (1985): Schedule-induced polydipsia: another look at water-intake volume regulation. *Physiology and Behavior*,35,221-227.

PORTER, J.H. y ALLEN, J.D. (1977): Schedule-induced polydipsia contrast in the rat. *Animal Learning and Behavior*,5,184-192.

PORTER, J.H., ARAZIE, R., HOLBROOK, J.W., CHEEK, M.S. y ALLEN,

J.D. (1975): The effects of variable and fixed second-order schedules on schedule-induced drinking in the rat. *Physiol. Behav.*,14,143-149.

PORTER, J.H. y BRYANT, W.E. (1978): Acquisition of schedule-induced polydipsia in the Mongolian gerbil. *Physiol. Behav.*,21,825-827.

PORTER, J.H., HORNBUCKLE, P.A., LYNCH, M.R. y CRUTCHFIELD, D.V. (1982): Effects of bilateral and unilateral neocortical lesions on schedule-induced polydipsia in rats. *Physiol. Behav.*,25,177-181.

PORTER, J.H., McDONOUGH, J.T., y YOUNG, R. (1982): Intraperitoneal preloads of water, but not isotonic saline, suppress schedule-induced polydipsia in rats. *Physiology and Behavior*,29,795-801.

PORTER, J.H., SOZER, N.N. y MOESCHL, T.P. (1977): Schedule-induced polydipsia in the guinea pig. *Physiol. Behav.*,19,573-575.

PORTER, J.H., YOUNG, R. y MOESCHL, T.P. (1978): Effects of water and saline preloads on schedule-induced polydipsia in the rat. *Physiology and Behavior*,21,333-338.

RACHLIN, H. y KRASNOFF, J. (1983): Eating and drinking: an economic analysis. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*,39,385-404.

RALL, T.W. (1990): Hypnotics and sedatives; ethanol. En: Goodman Gilman, A., Rall, T.W., Nies, A.S. y Taylor, P. (Eds.), *Goodman and Gilman's. The Pharmacological basis of therapeutics*. Pergamon Press, New York, pp. 345-382.

RAMER, O.G. y WILKIE, D.M. (1977): Spaced food but not electrical brain stimulation induces polydipsia and air licking. *J. Exp. Anal. Behav.*,27,507-514.

REBERG, D. (1980): Reinforcing the occurrence or nonoccurrence of interim drinking. *Anim. Learn. Behav.*,8,120-128.

REID, A.K., BACHA, G. y MORAN, C. (1993): The temporal organization of behavior on periodic food schedules. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*,59,1-27.

REID, A.K. y DALE, H.I. (1983): Dynamic effects of food magnitude on interim-terminal interaction. *J. Exp. Anal. Behav.*,39,135-148.

REID, A.K., PIÑONES VAZQUEZ, P. y ALATORRE RICO, J. (1985):

Schedule induction and the temporal distribution of adjunctive behavior on periodic water schedules. *Animal Learning and Behavior*,13,321-326.

REID, A.K. y STADDON, J.E.R. (1982): Schedule-induced drinking: elicitation, anticipation, or behavioral interaction? *J. Exp. Anal. Behav.*,38,1-18.

REID, A.K. y STADDON, J.E.R. (1990): Mechanisms of schedule entrainment. En Cooper, S.J. y Dourish, C.T. (Eds), *Neurobiology of stereotyped behavior* (pp. 200-231). Oxford: Oxford University Press.

REVUSKY, S.H. y GARCIA, J. (1970): Learned associations over long delays. En G.H. Bower y J.T. Spence (Eds.), *The Psychology of learning and motivation: advances in research and theory*, vol. IV, (pp. 1-84). New York.

REYNERSE, J.H. (1966): Excessive drinking in the rat as a function of number of meals. *Canadian J. Psychol.*,20,82-86.

REYNERSE, J.H. y SPANIER, D. (1968): Excessive drinking in rats' adaptation to the schedule of feeding. *Psychonomic Science*,10,95-96.

REYNOLDS, T.J., KENNY, J.T. y WRIGHT, J.W. (1977): A developmental study of schedule-induced polydipsia in the rat. *Learning and Motivation*,8,284-288.

RICHARDS, R.W. y RILLING, M. (1972): Aversive aspects of a fixed-interval schedule of food reinforcement. *J. Exp. Anal. Behav.*,17,405-411.

RIEG, T.S., SMITH, N.F. y VYSE, S.A. (1993): Differential reinforcement of other behavior and response suppression: The effects of the response-reinforcement interval. *The Psychological Record*,43,271-288.

RILEY, A.L., HYSON, R.L., BAKER, C.S. y KULKOSKY, P.J. (1980): The interaction of conditioned taste aversions and schedule-induced polydipsia: Effects of repeated conditioning trials. *Animal Learning and Behavior*,8,211-217.

RILEY, A.L. y WETHERINGTON, C.L. (1989): Schedule-induced polydipsia: is the rat a small furry human? (An analysis of an animal model of human alcoholism). En: Klein, S.B. y Mowrer, R.R. (Eds.), *Contemporary learning theories. Instrumental conditioning theory and the impact of biological constraints on learning*. Lawrence Erlbaum Associates, Publishers, Hillsdale,

New Jersey, pp. 205-236.

RILEY, A.L., LOTTER, E.C. y KULKOSKY, P.J. (1970): The effects of conditioned taste aversions on the acquisition and maintenance of schedule-induced polydipsia. *Animal Learning and Behavior*,7,3-12.

RILEY, A.L., PEELE, D.B., RICHARD, K.D. y KULKOSKY, P.J. (1981): The interaction of conditioned taste aversions and schedule-induced polydipsia: availability of alternative behaviors. *Animal Learning and Behavior*,9,287-290.

ROBBINS, T.W. (1975): The potentiation of conditioned reinforcement by psychomotor stimulant drugs: a test of Hill's hypothesis. *Psychopharmacologia* 45: 103-115.

ROBBINS, T.W. y KOOB, G.F. (1980): Selective disruption of displacement behavior by lesions of the mesolimbic dopamine system. *Nature*,285,409-412.

ROBINSON, J.K. y FLORY, R.K. (1989a): Fixed-time schedule-induced drinking in rats during 24-hour sessions. *Psychol. Rec.*, 39,431-437.

ROBINSON, J.K. y FLORY, R.K. (1989b): The control of schedule-induced polydipsia by meal size: interaction with prior within-session eating and drinking. *Psychol. Rec.*,39,439-445.

ROBINSON, J.K., FLORY, R.K. y DUNAHOO, C.L. (1990): The effects on schedule-induced attack of covarying meal size and spacing. *Physiology and Behavior*,47,259-263.

ROPER, T.J. (1978): Diversity and substitutability of adjunctives under fixed-interval schedules of food reinforcement. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*,30,83-96.

ROPER, T.J. (1980): Changes in rate of schedule-induced behavior in rats as a function of fixed-interval schedule. *Q. J. Exp. Psychol.*,32,159-170.

ROPER, T.J. (1981): What is meant by term "schedule-induced" and how general is schedule induction? *Anim. Learn. Behav.*,9,433-440.

ROPER, T.J. y CROSSLAND, G. (1982): Schedule-induced wood-chewing in rats and its dependency on body weight deficit. *Anim. Learn. Behav.*,10,65-71.

ROPER, T.J., EDWARDS, L. y CROSSLAND, G. (1983): Factors affecting

schedule-induced wood-chewing in rats: percentage and rate of reinforcement, and operant requirement. *Animal Learning and Behavior*,11,35-43.

ROPER, T.J. y POSADAS-ANDREWS, A. (1981): Are schedule-induced drinking and displacement activities causally related?. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 33B, 181-193.

ROSELLINI, R.A. y BURDETTE, D.R. (1980): Meal size and intermeal interval both regulate schedule-induced water intake in rats. *Anim. Learn. Behav.*,8,647-652.

ROSELLINI, R.A. y LASHLEY, R.L. (1982): The opponent-process theory of motivation: VIII. Quantitative and qualitative manipulations of food both modulate adjunctive behavior. *Learning and Motivation*,13,222-239.

ROSENBLITH, J.Z. (1970): Polydipsia induced in the rat by a second order schedule. *J. Exp. Ana. Behav.*,14,139-144.

SAHAKIAN, B.J., ROBBINS, T.W. e IVERSEN, S.D. (1977): The effects of isolation rearing on exploration in the rat. *Animal Learning and Behavior*,5,193-198.

SAMSON, H.H. y PFEFFER, A.O. (1987): Initiation of ethanol-maintained responding using a schedule-induction procedure in free feeding rats. *Alcohol Drug Res.*,7,461-469.

SANGER, D.J. (1977a): Schedule-induced drinking of chlordiazepoxide solutions by rats. *Pharmacol. Biochem. Behav.*,7,1-6.

SANGER, D.J. (1977b): d-amphetamine and adjunctive drinking in rats. *Psychopharmacology*,54,273-276.

SANGER, D.J. (1978a): Nicotine and schedule-induced drinking in rats. *Pharmacol. Biochem. Behav.*,8,343-346.

SANGER, D.J. (1986a): Drug taking as adjunctive behavior. En: Goldberg S.R. y Stolerman, I.P. (Eds.) *Behavioral analysis of drug dependence*. Academic Press, New York, pp. 123-160.

SANGER, D.J. (1986b): Investigation of the actions of the benzodiazepine antagonists Ro 15-1788 and CGS 8216 using the schedule-controlled behavior of

rats. *Pharmacol. Biochem. Behav.*,25,537-541.

SANGER, D.J. (1992): Increased rates of punished responding produced by buspirone-like compounds in rats. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*,261,513-517.

SANGER, D.J. y BLACKMAN, D.E. (1975): Rate-dependent effects of drugs on the variable-interval behavior of rats. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*,194,343-350.

SANGER, D.J. y BLACKMAN, D.E. (1976b): Effects of diazepam and ripazepam on two measures of adjunctive drinking in rats. *Pharmacol. Biochem. Behav.*,5,139-142.

SANGER, D.J. y BLACKMAN, D.E. (1978): The effects of drugs on adjunctive behavior. En: Blackman, D.E. y Sanger, D.J. (Eds.), *Contemporary research in behavioral pharmacology*. Plenum Press, New York, pp. 239-287.

SANGER, D.J. y BLACKMAN, D.E. (1981): Rate-dependence and the effects of benzodiazepines. En: Thompson, T., Dews, P.B. y McKim, W.A. (Eds.), *Advances in Behavioral Pharmacology*, vol.3. Academic Press, New York, 1-20.

SANGER, D.J. y BLACKMAN, D.E. (1989): Operant behavior and the effects of centrally acting drugs. En: Boulton, A.A., Baker G.B. y Greenshaw, A.J. (Eds.), *Neuromethods: vol.13. Psychopharmacology*. Human Press, Clifton, N.J.,pp. 299-348.

SCHAEFFER, R.W. y BRUSH, M.E. (1978): The effects of number of pellets per food delivery and pellets sucrose composition on schedule-induced drinking. *Bull. Psychon. Soc.*,11,367-370.

SCHAEFFER, R.W. y DIEHL, J.C. y SALZBERG, C.L. (1966): An application of Premack's theory to behaviors associated with a FI schedule. *Psychon. Sci.*,6,405-406.

SCHAEFFER, R.W. y SALZBERG, C. (1973): Licking response distributions associated with the acquisition of schedule-induced polydipsia. *The Bulletin of the Psychonomic Society*,2,205-207.

SCHMIDT, H. (1969): Alterations of central thirst mechanisms by drugs. *Ann.*

N.Y. Acad. Sci.,157,962-976.

SCHMIDT, R. F., VOGEL, M. E. y ZIMMERMANN, M. (1967): Die Wirkung von Diazepam auf die prasyneptische Hemmung und andere Ruckenmarksreflexe. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Exp. Path. Pharmacol.*,258,69-82.

SEGAL, E.F. y DEADWYLER, S.A. (1965): Determinants of polydipsia: VI. Taste of the drinking solution on DRL. *Psychon. Sci.*,3,101-102.

SEGAL, E.F. y HOLLOWAY, S.H. (1963): Timing behavior in rats with water drinking as a mediator. *Science*,140,888-889.

SEGAL, E.F. y ODEN, D.L. (1969): Schedule-induced polydipsia: effects of providing an alternate reinforced response and of introducing a lick-contingent delay in food delivery. *Psychonomic Science*,15,153-154.

SEGAL, E.F., ODEN, D.L. y DEADWYLER, S.A. (1965a): Determinants of polydipsia: IV. Free reinforcement schedules. *Psychon. Sci.*,3,11-12.

SEGAL, E.F., ODEN, D.L. y DEADWYLER, S.A. (1965b): Determinants of polydipsia: V. Effects of amphetamine and pentobarbital. *Psychon. Sci.*,3,33-34.

SEPINWALL, J., GRODSKY, F.S. y COOK, L. (1978): Conflict behavior in the squirrel monkey: effects of chlordiazepoxide, diazepam and n-desmethyldiazepam. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*,204,88-102.

SHANAB, M.E. y PETERSON, J.L. (1969): Polydipsia in the pigeon. *Psychon. Sci.*,15,51-52.

SHEARON, T.O. y ALLEN, J.D. (1989): Schedule-induced pellet pouching in the golden hamster. *Bull. Psychon. Soc.*,27,355-357.

SHEARON, T.O. y ALLEN, J.D. (1984): Facilitation of schedule-induced behavior. *The Bulletin of the Psychonomic Society*,22,467-468.

SHURTLEFF, D., DELAMATER, A.R. y RILEY, A.L. (1983): A reevaluation of the CS-hypothesis for schedule-induced polydipsia under intermittent schedules of pellet delivery. *Animal Learning and Behavior*,11,247-254.

SKINNER, B.F. (1948): "Superstition" in the pigeon. *Journal of Experimental*

Psychology, 38, 168-172.

SMITH, J.B. y CLARK, F.C. (1975): Effects of d-amphetamine, chlorpromazine, and chlordiazepoxide on intercurrent behavior during spaced-responding schedules. *J. Exp. Anal. Behav.*,24,241-248.

SMITH, C.P., WOODS-KETTELBERGER, A.T., CORBETT, R., CHESSON, S.M., BORES, G.M., PETKO, W.W., ROEHR, J.E. y KONGSAMUT, S. (1996): Serotonergic activity of HP 184: Does spontaneous release have a role? *Neurochemical Research*,21,575-583.

SOLOMON, R.L. y CORBIT, J.D. (1974): An opponent-process theory of motivation: I. The temporal dynamics of affect. *Psychological Review*,81,119-145.

SPEALMAN, R.D. (1979): Comparison of drug effects on responding punished by pressurized air or electric shock delivery in squirrel monkeys: pentobarbital, chlordiazepoxide, d-amphetamine and cocaine. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*,209,309-315.

SPEALMAN, R.D. y KELLEHER, R.T. (1979): Behavioral effects of self-administered cocaine: responding maintained alternately by cocaine and electric shock. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*,210,206-214.

SPENCER, B. y McGOWN, W.P. (1974): DRL performance and water availability: Enhancement or interference? *Psychological Reports*,35,1023-1028.

STADDON, J.E.R. (1977): Schedule-induced behaviour. En: Honig, W.K. y Staddon, J.E.R. (Eds.), *Handbook of operant behavior*. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, New Jersey, pp.125-152.

STADDON, J.E.R. y AYRES, S.L. (1975): Sequential and temporal properties of behavior induced by a schedule of periodic food delivery. *Behavior*,54,26-49.

STADDON, J.E.R. y SIMMELHAG, V.L. (1971): The "superstitious" experiment: A reexamination of its implications for the principles of adaptive behavior. *Psychological Review*,78,3-43.

STAHL, S.M. (1998): *Psicofarmacología esencial: Bases neurocientíficas y aplicaciones clínicas*. 1ª edición. Editorial Ariel, S.A., pp. 189-243.

STEIN, L. (1964): Excessive drinking in the rat: superstition or thirst? *J. Comp. Physiol. Psychol.*,58,237-242.

STELLAR, E. y HILL, J.H. (1952): The rat's drinking rate as a function of water deprivation. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*,45,96-102.

STRICKER, E.M. y ADAIR, E.R. (1966): Body fluid balance, taste and post-prandial factors in schedule-induced polydipsia. *J. Comp. Physiol. Psychol.*,62,449-454.

SYMONS, J.P. y SPROTT, R.S. (1976): Genetic analysis of schedule-induced polydipsia. *Physiol. Behav.*,17,837-839.

TAGHZOUTI, K., SIMON, H., TAZI, A., DANTZER, R. y LE MOAL, M. (1985): The effect of 6-OHDA lesions of the lateral septum on schedule-induced polydipsia. *Behav. Brain Res.*,15,1-8.

TANG, C. y FALK, J.L. (1986): Ethanol polydipsic choice: Effects of alternative fluid polydipsic history. *Alcohol*,3,361-365.

TANG, M., AHRENDSEN, K. y FALK, J.L. (1981): Barbiturate dependence and drug preference. *Pharmacol. Biochem. Behav.*,14,405-408.

TANG, M. y FALK, J.L. (1979): Ethanol withdrawal and discriminative motor control: effect of chronic intake level. *Pharmacol. Biochem. Behav.*,11,581-584.

TANG, M. Y FALK, J.L. (1987): Oral self-administration of cocaine: chronic excessive intake by schedule induction. *Pharmacol. Biochem. Behav.*,28,517-519.

TANG, M., WILLIAMS, S.L. y FALK, J.L. (1988): Prior schedule exposure reduces the acquisition of schedule-induced polydipsia. *Physiol. Behav.*,44,817-820.

TAYLOR, D.B. y LESTER, P. (1969): Schedule-induced nitrogen drinking in the rat. *Psychon. Sci.*,15,17-18.

THOMAS, J.R. (1968): Fixed ratio punishment by timeout of concurrent variable-interval behavior. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*,11,609-611.

THOMPSON, D.M. (1964): Escape from SD associated with fixed-ratio reinforcement. *J. Exp. Anal. Behav.*,7,1-8.

TIMBERGEN, N. (1952): "Derived" activities: their causation, biological significance, origin, and emancipation during evolution. *Q. Rev. Biol.*,27,1-32.

TIMBERLAKE, W.(1982): Controls and schedule -induced behavior. *Anim. Learn. Behav.*,10, 535-536.

TOATES, F.M. (1971): The effect of pretraining on schedule-induced polydipsia. *Psychonomic Science*,23,219-220.

TODD, J.T., CUNNINGHAM, L.A., JANES, A.A., MENDELSON, J. y MORRIS, E.K. (1997): The generation and maintenance of schedule-induced polydipsia in normal male rats without weight reduction. *Physiology and Behavior*, Vol.62,No.6,1385-1390.

TRABER, J., GLASER, T., SPENCER, O.G., SCHUURMAN, T., ZILLES, K. y SCHLEICHER, A. (1985): Behavioral pharmacology and autoradiographic brain distribution of a novel anxiolytic: TVX Q 7821, Proc. IV World Congr. Biol. Psychiat. 80.

TREIT, D. (1985): Animals models for the study of anti-anxiety agents: a review. *Neurosci. Biobehav. Rev.*,9,203-222.

TUNG, C., WU W., TSENG, C. y YIN, T. (1994): Effects of amperozide on schedule-induced polydipsia in rats. *European Journal of Pharmacology*,256,193-200.

URBAIN, C., POLING, A., MILLAM J. y THOMPSON, T. (1978): d-amphetamine and fixed-interval performance: effects of operant history. *J. Exp. Anal. Behav.*,29,385-392.

VILLAREAL, J. (1967): Schedule-induced pica. Ponencia presentada en la Eastern Psychological Association, Boston, MA, Abril 1967.

VOGEL, J.R., BEER, B. y CLODY, D.E. (1971): A simple and reliable conflict procedure for testing anti-anxiety agents. *Psychopharmacologia*,21,1-7.

WALLACE, M. y SINGER, G. (1976): Schedule induced behavior: a review of its generality determinants and pharmacological data. *Pharmacol. Biochem.*

Behav.,5,483-490.

WALLACE, M. y SINGER, G., FINLAY, J. y GIBSON, S. (1983): The effect of 6-OHDA lesions of the nucleus accumbens septum on schedule-induced drinking, wheelrunning and corticosterone levels in the rat. *Pharmacol. Biochem. Behav.*,18,129-136.

WANCHINSEN, B.A., TATHAM, T.A. y MOONEY, S.E. (1989): Variable-ratio conditioning history produces high- and low-rate fixed-interval performance in rats. *J. Exp. Anal. Behav.*,52,167-179.

WAYNER, M.J. (1970): Motor control functions of the lateral hypothalamus and adjunctive behavior. *Physiol. Behav.*, 5, 1319-1325.

WAYNER, M.J. (1974): The lateral hypothalamus and adjunctive drinking. En: Swaab, D.F. y Schade, J.P.(Eds.), *Progress in brain research*, vol. 41. Elsevier, Amsterdam, pp. 371-394.

WAYNER, M.J. y GREENBERG, I. (1972): Effects of septal lesions on palatability modulation of schedule-induced polydipsia. *Physiol. Behav.*,9,663-665.

WAYNER, M.J., LOULLIS, C.C. y BARONE, F.C. (1977): Effects of lateral hypothalamic lesions on schedule dependent and schedule induced behavior. *Physiol. Behav.*,18,503-511.

WAYNER, M.J., STEIN, J.M., LOULLIS, C.C., BARONE, F.C., JOLICOEUR, F.B. y RONDEAU, D.B. (1978): Effects of Tow Body Weight Reduction Regimens on Schedule Dependent and Schedule Induced Behavior. *Physiology and Behavior*,Vol.21,639-645.

WEDEKING, P.W. (1968): Stimulating effects of chlordiazepoxide in rats on a food reinforced FR schedule. *Psychon. Sci.*,12,31-32.

WEDEKING, P.W. (1974): Schedule-dependent differences among anti-anxiety drugs. *Pharmacol. Biochem. Behav.*,2,465-472.

WEINSTOCK, M. y SPEISER, Z. (1973): The effect of d-propranolol and practolol on the hyperactivity induced in rats by prolonged isolation. *Psychopharmacologia*,30,241-250.

WEISSMAN, B.A., BARRETT, J.E., BRADY, L.S., WITKIN, J.M., MENDELSON, W.B., PAUL, S.M. y SKOLNICK, P. (1984): Behavioral and neurochemical studies on the anticonflic actions of buspirone, *Drug Dev. Res.* 4,83.

WETHERINGTON, C.L. (1982): Is adjunctive behavior a third class of behavior? *Neurosci. Biobehav. Rev.*, 6,329-350.

WETHERINGTON, C.L. y BROWNSTEIN, A.J. (1982): Comments on Roper's discussion of the language and generality of Schedule-induced behavior. *Anim. Learn. Behav.*, 10, 537-539.

WETHERINGTON, C.L., LAWLER, C.P. y BLANCO, I. (1983): Schedule-induced polydipsia and size of water dipper. *Physiology and Behavior*,30,669-673.

WETHERINGTON, C.L. y RILEY, A.L. (1986a): Schedule-induced polydipsia: interactions with wheel running. *Anim. Learn. Behav.*,14,416-420.

WETHERINGTON, C.L. y WARE, R.W. (1981): Schedule-induced polydipsia and mode of access to water. *Behavior Analysis Letters*,1,187-198.

WHISHAW, I.Q. (1990): The decorticate rat. En: Kolb, B. y Tees, R.C. (Eds.), *The neocortex of the rat*. MA: MIT Press, Cambridge.

WHITE, J.M. (1985): Schedule-induced wheel-running: effects of exposure to the schedule. *Physiology and Behavior*,34,119-122.

WILLIAMS, S.L., TANG, M. y FALK, J.L. (1992): Prior exposure to a running wheel and scheduled food attenuates polydipsia acquisition. *Physiol. Behav.*,52,481-483.

WILSON, S. y SPENCER, W.B. (1975): Schedule-induced polydipsia: species limitation. *Psychol. Rep.*,36,863-866.

WISE, R.A. (1974): Lateral hipotalamic electric stimulation: Does it make animals hungry? *Brain Research*,67,187-209.

WITKIN, J.M., ACRI, J.B., GLEESON, S., BARRETT, J.E. (1997): Blockade of behavioral effects of bretazenil by flumaceniil and 2K 93426 in pigeons. *Pharmacol. Biochem. Behav.*,56,1-7.

WOODS, A.T., SMITH, C.P., SZEWCZAK, M.R., DUNN, R.W., CORNFELDT, y CORBETT, R. (1993): Selectiv serotonin reuptake inhibitors decrease schedule-induced polydipsia in rats: a potential model for obsessive compulsive disorder. *Psychopharmacology*,112,195-198.

WOODS-KETTELBERGER, A.T., SMITH, C.P., CORBETT, R., SZEWCZAK, M.R., ROEHR, J.E., BORES, G.M., KLEIN, J.T. y KONGSAMUT, S. (1996): Besipirdine (HP 749) reduces schedule-induced polydipsia in rats. *Brain Research Bulletin*,41,125-130.

WÜTTKE, W. e INNIS, N.K. (1972): Drug effects upon behavior induced by second-order schedules of reinforcement: the relevance of ethological analyses. En: Gilbert, R.M. y Keehn, J.D. (Eds.), *Schedule effects: drugs, drinking and aggression*. University of Toronto Press, Toronto, pp. 129-147.

WÜTTKE, W. y KELLEHER, R.T. (1970): Effects of some benzodiazepines on punished and unpunished behavior in the pigeon. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*,172,397-405.

YOBURN, B.C. y COHEN, P.S. (1979a): Assessment of attack and drinking in White King pigeon on response-independent food schedules. *J. Exp. Anal. Behav.*,31,91-101.

YOBURN, B.C. y COHEN, P.S. (1979b): Schedule-induced attack on a pictorial target in feral pigeons ("Columba livia"). *Bull. Psychon. Soc.*,13,7-8.

YOBURN, B.C. y COHEN, P.S. y CAMPAGNONI, F.R. (1981): The role of intermittent food in the induction of attack in pigeons. *J. Exp. Anal. Behav.*,36,101-117.

YOBURN, B.C. y FLORY, R.K. (1977): Schedule-induced polydipsia and reinforcement magnitude. *Physiol. Behav.*,18,787-791.

YOBURN, B.C. y GLUSMAN, M. (1982): Effects of chronic d-amphetamine on the maintenance and acquisition of schedule-induced polydipsia in rats. *Physiol. Behav.*,28,807-818.

YOUNG, R., URBANCIC, A., EMREY, T.A., HALL, P.C., METCALF G. (1987): Behavioral effects of several new anxiolytics and putative anxiolytics.

European Journal of Pharmacology,143,361-371.

