

La hipótesis surgida a raíz de la adopción de esta teoría es la siguiente:

La adopción de las formas de conducta de una persona se realiza en función del establecimiento de esa persona como modelo de referencia positivo, independientemente de que su actuación sea o no reforzada.

Para comprobar esta hipótesis, se realiza un diseño experimental que constituye una réplica de los experimentos clásicos de Bandura sobre el modelado. Los elementos que incluye son la existencia de un modelo de referencia positivo o negativo, la realización por este de una determinada conducta, y su refuerzo por tal actuación.

Las variables independientes utilizadas, todas relativas al modelo, son su conducta (agresivo/no-agresivo), sus características (positivo/negativo) y el resultado de su conducta (reforzado/no-reforzado).

Los resultados no confirman la hipótesis, ya que se produce imitación de los modelos, independientemente de que estos sean positivos o negativos, no obstante, también contradicen lo previsto por Bandura, ya que el refuerzo al modelo tampoco ejerce ningún efecto sobre el modelado.

## **EFECTOS DEL ETANOL SOBRE LA CONDUCTA DE AUTOESTIMULACIÓN ELÉCTRICA INTRACRANEAL EN EL CÓRTEX PREFRONTAL MEDIAL DEL CEREBRO DE LA RATA**

**María José Goñi Garrido  
Francisco Claro Izaguirre**

*Director: doctor Ignacio Morgado Bernal*

La conducta de autoestimulación eléctrica intracraneal (AEIC) es definida como la conducta de los animales que tiene como consecuencia la estimulación eléctrica reforzante del cerebro, definiéndose, a su vez, el substrato nervioso de la recompensa (SNR) como el conjunto de vías y núcleos cerebrales involucrados en la conducta de AEIC.

Algunos animales son capaces, bajo ciertas condiciones experimentales, de autoadministrarse etanol; observación que, unida a la evidencia de que los humanos también se autoadministran la droga, induce a pensar que el alcohol, al igual que otras drogas adictivas, al tener propiedades reforzantes podría influenciar de algún modo al SNR. Ello podría tener lugar si esta droga reprodujera o modificase la acción de las sustancias endógenas involucradas en los circuitos de este substrato.

Para comprobar esta hipótesis, hemos diseñado un experimento con 25 ratas albinas de la cepa Wistar, en las que se estudian los efectos de tres dosis diferentes de alcohol sobre la conducta de AEIC en el córtex prefrontal medial (CPFM) del cerebro, un lugar claramente involucrado en el SNR. El proceso

experimental incluyó las siguientes fases:

1. Fabricación de electrodos monopares de AEIC.

2. Implantación de los mismos en el CPFM de los animales, siguiendo los procedimientos convencionales de cirugía y estereotaxia.

3. Entrenamiento de AEIC y estudio de las funciones «intensidad de corriente estimulante – tasa de AEIC».

4. Pruebas de AEIC bajo tratamiento con tres dosis diferentes de etanol (0.2, 0.6 y 1g/kg), una por grupo, según un diseño en el que cada grupo era dividido en dos subgrupos contrabalanceados que recibían, alternadamente, el tratamiento experimental (etanol intraperitoneal) y el tratamiento control (suero fisiológico intraperitoneal).

5. Estudio histológico del cerebro de los Ss para comprobar las localizaciones intracraneales de los electrodos.

Las tasas de AEIC obtenidas en las diferentes circunstancias experimentales fueron estudiadas, convenientemente, mediante pruebas estadísticas y análisis gráficos. Se compararon entre sí los resultados obtenidos en cada tratamiento (etanol o suero fisiológico) para cada una de las diferentes dosis de la droga aplicadas, y se llegó a las siguientes conclusiones:

1. La adquisición de la AEIC en el CPFM del cerebro de las ratas es más lenta y las tasas de respuesta son más bajas que las que generalmente se obtienen en el haz prosencefálico medio o en el hipotálamo lateral, lugares estos últimos en los que frecuentemente se estudia dicha conducta.

2. El etanol, administrado intraperitonealmente, afecta a la AEIC del CPFM de modo similar a como lo hace en regiones hipotalámicas, es decir,

deprimiendo la conducta, salvo cuando las dosis empleadas son relativamente bajas.

3. En nuestro experimento, la dosis de 0.2 g/kg de etanol incrementó la tasa de AEIC obtenida con la intensidad generadora de tasas bajas (ITB), no afectando la AEIC obtenida con la intensidad generadora de tasas altas (ITA). La dosis de 0.6 g/kg de etanol inhibió ligeramente la AEIC obtenida con ITB, pero no afectó a dicha conducta obtenida con ITA. La dosis de 1 g/kg redujo significativamente la tasa de AEIC para ambas intensidades de estimulación.

4. El etanol es una droga que puede deprimir la actividad reforzante en el SNR, salvo cuando la dosis administrada es relativamente baja, en cuyo caso tiende a aumentarla.

5. La adicción al alcohol y/o el hábito de tomar bebidas alcohólicas podrían estar determinados, al menos en parte, por las propiedades fisiológicas de la droga capaces de afectar al SNR.