

T.O.
6/140

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
DEPARTAMENTO DE PSIQUIATRIA
PERSONALIDAD, EVALUACION Y TRATAMIENTO PSICOLOGICO
FACULTAD DE MEDICINA

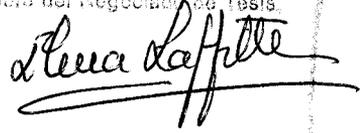
M O D I F I C A C I O N
D E L A

C O N D U C T A A L C O H O L I C A
C O N T R O L A N D O
V A R I A B L E S P S I C O F I S I O L O G I C A S
M E D I A N T E P O L I G R A F I A

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
SECRETARIA GENERAL

...a en ... el ... con ... Tesis Doctoral
... 89 ... número ... 140 del libro

El Jefe del Negociado de Tesis.



Tesis presentada por:
ENRIQUE GARCÍA CASTELLANO
para optar al Grado de
Doctor en Medicina y Cirugía.

Bajo la dirección de los profesores:
JOSÉ GINER UBAGO
MANUEL CAMACHO LARAÑA.

SEVILLA, 1991.

D. JOSÉ GINER UBAGO, CATEDRÁTICO DE PSIQUIATRÍA
Y D. MANUEL CAMACHO LARAÑA, PROFESOR TITULAR DE
PSIQUIATRÍA, DE LA UNIVERSIDAD DE SEVILLA,

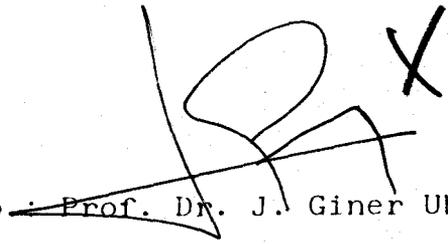
CERTIFICAN que:

Don Enrique García Castellano ha realizado, bajo
nuestra dirección, el presente trabajo denominado:
"MODIFICACIÓN DE LA CONDUCTA ALCOHÓLICA CONTROLANDO
VARIABLES PSICOFISIOLÓGICAS MEDIANTE POLIGRAFÍA",
que presenta como Tesis Doctoral y que a nuestro
juicio reúne las condiciones exigibles para optar
al grado de Doctor.

Sevilla, 12 de Junio de 1991.


Fdo.: Prof. Dr. M. Camacho Laraña.
Códigoirector.




Fdo.: Prof. Dr. J. Giner Ubago.
Director.

INDICE

| | <u>Página</u> |
|---|---------------|
| 1. INTRODUCCIÓN..... | 1 |
| 1. 1. Bases conceptuales y etiopatogénicas del alcoholismo..... | 4 |
| 1. 1. 1. Aspectos biológicos..... | 4 |
| 1. 1. 2. Aspectos psicosociales..... | 22 |
| 1. 1. 3. Aspectos culturales y epidemiológicos..... | 29 |
| 1. 1. 4. Los procesos básicos: Tolerancia y Dependencia..... | 37 |
| 1. 1. 5. Las nuevas clasificaciones..... | 44 |
| 1. 2. Técnicas de Modificación de Conducta..... | 51 |
| 1. 2. 1. Antecedentes..... | 56 |
| 1. 2. 2. Los modelos de aprendizaje..... | 65 |
| 1. 2. 2. 1. Aprendizaje mediante condicionamiento res <u>pondiente</u> pavloviano | 66 |
| 1. 2. 2. 2. Aprendizaje mediante condicionamiento ope <u>rante</u> skinneriano... | 68 |
| 1. 2. 3. Las terapias de conducta..... | 74 |
| 1. 2. 4. Las medidas psicofisiológicas en las Técnicas de Modificación de Conducta..... | 89 |
| 1. 3. Aplicaciones conductuales al alcoholismo. | 100 |

| | <u>Página</u> |
|---|---------------|
| 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... | 115 |
| 3. MATERIAL Y MÉTODO..... | 122 |
| 3. 1. Muestra-población de enfermos..... | 122 |
| 3. 2. Material poligráfico..... | 137 |
| 3. 2. 1. Laboratorio..... | 137 |
| 3. 2. 2. Polígrafo..... | 139 |
| 3. 3. Procedimiento metodológico..... | 142 |
| 3. 3. 1. Los estímulos..... | 142 |
| 3. 3. 1. 1. Estructura de la en- | |
| trevista..... | 143 |
| 3. 3. 1. 2. Material de diaposi- | |
| tivas..... | 147 |
| 3. 3. 2. Técnica de condicionamiento..... | 150 |
| 3. 3. 3. Secuencia de las evaluaciones... | 160 |
| 3. 3. 4. Parámetros evaluados..... | 161 |
| 3. 4. Metodología estadística..... | 163 |
| 4. RESULTADOS..... | 164 |
| 4. 1. Introducción a los resultados..... | 164 |
| 4. 2. Resultados obtenidos en el Grupo Control: | |
| Grupo C..... | 170 |
| 4. 2. 1. Características sociodemográfi- | |
| cas y clínicas de la Muestra C.. | 170 |
| 4. 2. 2. Resultados con parámetros conduc- | |
| tuales en el Grupo C..... | 173 |
| 4. 2. 3. Resultados con parámetros evolu- | |
| tivos en el Grupo C..... | 180 |
| 4. 2. 4. Resultados con parámetros conduc- | |
| tual-evolutivos en el Grupo C... | 186 |

| | <u>Página</u> |
|---|---------------|
| 4. 3. Resultados obtenidos en el grupo con estimulación acústica: Grupo A..... | 188 |
| 4. 3. 1. Características sociodemográficas y clínicas de la muestra A.. | 188 |
| 4. 3. 2. Resultados con parámetros conductuales en el Grupo A..... | 191 |
| 4. 3. 3. Resultados con parámetros evolutivos en el Grupo A..... | 198 |
| 4. 3. 4. Resultados con parámetros conductual-evolutivos en el Grupo A... | 203 |
| 4. 4. Resultados en el grupo estudiado con estimulación eléctrica: Grupo S..... | 206 |
| 4. 4. 1. Características sociodemográficas y clínicas de la muestra S.. | 206 |
| 4. 4. 2. Resultados con parámetros conductuales en el Grupo S..... | 209 |
| 4. 4. 3. Resultados con parámetros evolutivos en el Grupo S..... | 216 |
| 4. 4. 4. Resultados con parámetros conductual-evolutivos en el Grupo S... | 221 |
| 4. 5. Comparación de los resultados obtenidos en los Grupos A y C..... | 224 |
| 4. 5. 1. Comparación de las características sociodemográficas y clínicas de las muestras A y C..... | 225 |
| 4. 5. 2. Datos comparando los resultados obtenidos con los parámetros conductuales en los Grupos A y C... | 228 |

| | |
|--|-----|
| 4. 5. 3. Datos comparando los resultados obtenidos con los parámetros evolutivos en los Grupos A y C..... | 230 |
| 4. 5. 4. Datos comparando los resultados obtenidos con los parámetros conductual-evolutivos en los Grupos A y C..... | 233 |
| 4. 6. Comparación de los resultados obtenidos en los Grupos S y C..... | 235 |
| 4. 6. 1. Comparación de las características sociodemográficas y clínicas de las muestras S y C..... | 236 |
| 4. 6. 2. Datos comparando los resultados obtenidos con los parámetros conductuales en los Grupos S y C... | 239 |
| 4. 6. 3. Datos comparando los resultados obtenidos con los parámetros evolutivos en los Grupos S y C..... | 241 |
| 4. 6. 4. Datos comparando los resultados obtenidos con los parámetros conductual-evolutivos en los Grupos S y C..... | 243 |
| 4. 7. Comparación de los resultados obtenidos en los Grupos A y S..... | 244 |
| 4. 7. 1. Comparación de las características sociodemográficas y clínicas de las muestras A y S..... | 245 |

| | <u>Página</u> |
|---|---------------|
| 4. 7. 2. Datos comparando los resultados obtenidos con los parámetros con <u>ductuales</u> en los Grupos A y S... | 248 |
| 4. 7. 3. Datos comparando los resultados obtenidos con los parámetros evo <u>lutivos</u> en los Grupos A y S..... | 249 |
| 4. 7. 4. Datos comparando los resultados obtenidos con los parámetros con <u>ductual-evolutivos</u> en los Grupos A y S..... | 251 |
| 5. DISCUSIÓN..... | 253 |
| 5. 1. Discusión del material..... | 253 |
| 5. 2. Discusión de la metodología..... | 256 |
| 5. 3. Discusión de los resultados..... | 262 |
| 6. CONCLUSIONES..... | 268 |
| 7. RESUMEN..... | 271 |
| 8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 275 |

1. INTRODUCCION.-

La búsqueda de tratamientos cada vez más eficaces ha sido, a lo largo de los tiempos, el objetivo prioritario de la práctica de la Medicina.

Este interés se ha orientado, sobre todo, al hallazgo de medidas terapéuticas encaminadas a ofrecer una solución a los grandes problemas sanitarios que, bien por la gravedad de los síntomas, bien por una intensa morbilidad o bien por ambos factores a la vez, la Humanidad ha venido padeciendo.

Hoy, cuando las grandes epidemias infecciosas constituyen, generalmente, un recuerdo histórico y cuando parece que ya casi todo se puede curar, al menos en lo que se refiere a la agudeza de los cuadros clínicos, el número de enfermos crónicos de las distintas patologías no hace sino aumentar y se produce un sedimento cada vez mayor de este tipo de enfermos. Este hecho conlleva el que la Medicina evolucione hacia la búsqueda de medidas que propicien, desde una perspectiva sanitaria, una mejor calidad de vida para la población mediante el desarrollo y la difusión de medidas profilácticas. En este sentido, se equipara Medicina de calidad o desarrollada con Medicina Preventiva, en la acepción más tradicional y estricta del término.

Sin embargo, es un hecho evidente que aunque ha pasado la época de las grandes epidemias --gracias a fecundos éxitos de la Medicina, merced al descubrimiento y desarrollo de antibióticos y quimioterápicos y al empleo masivo de las vacunas, entre otros avances-- la Humanidad sigue padeciendo enfermedades que la propia civilización desencadena o ayuda a mantener y cuya morbilidad puede llegar a ser tan alta en determinados casos, que está justificado el hecho de que podamos hablar de la existencia de nuevas "pandemias". Un ejemplo arquetípico lo constituye, a mi entender, el fenómeno del alcoholismo, que efectivamente puede ser considerado como una enfermedad "pandémica" de nuestra sociedad occidental, en el más amplio sentido del término; su morbilidad va adquiriendo un inquietante progreso, según datos epidemiológicos de diferentes autores. Así, en la década de los cincuenta se hacía una estimación de más de 5.000.000 de alcohólicos en Estados Unidos (MAYER-GROSS, W., SLATER, E. y ROTH, M, 1958), mientras que las estimaciones para la década de los ochenta, en ese mismo país, ascienden a más de 9.000.000 de alcohólicos (FREEDMAN, A. M., KAPLAN, H. I. y SADOCK, B. J., 1982); y, según TALBOTT, J. A., HALES, R. E. y YUDOFKY, S. C. (1988), aunque recientemente ha disminuído ligeramente el consumo total de alcohol, éste es aún el agente químico psicoactivo más empleado y abusado, en Estados Unidos, con un consumo medio anual por persona, mayores de 14 años, de 12.96 litros de alcohol absoluto. Por otro lado, en todos los países de nuestro ámbito sociocultural las cifras de consumo alcohólico son de-

sorbitadas. (Tabla 1: Consumo de alcohol en el mundo). Esta situación justifica el hecho de que el alcoholismo sea considerado como una verdadera enfermedad social (BOGANI, E., 1971) con estimaciones, en España, de millón y medio de alcohólicos en la década de los setenta con un progresivo aumento hasta llegar a las actuales estimaciones de entre 2,5 y 3 millones de enfermos afectados directamente por el alcoholismo. Y aunque esa es la tendencia general, recientes estudios epidemiológicos realizados en nuestro país identifican, además, zonas y poblaciones de alto riesgo (QUEREJETA, I., 1983; MARTI TUSQUETS, J. L. y MURCIA GRAU, M., 1984; GILI, M., GINER, J., LACALLE, J. R. y FRANCO, D., 1989).

No corresponde, en sentido estricto, a la Medicina ocuparse de dirigir o planificar una política social con normas o directrices que corrijan hábitos o costumbres que ponen en riesgo a la salud pública, puesto que el objetivo del médico es tratar al hombre-enfermo y "la patología sólo se puede dar en una individualidad psico-biológica" (LOPEZ IBOR, J. J., 1969) pero la Psiquiatría, al tiempo que lleva a cabo su principal misión: curar al hombre-enfermo-psíquico, procura que las perturbaciones psíquicas encuentren un terreno menos propicio para desarrollarse (GARCIA CASTELLANO, E., 1974).

1. 1. BASES CONCEPTUALES Y ETIOPATOGENICAS DEL ALCOHOLISMO.-

El alcoholismo, término introducido por MAGNUS HUSS en 1849 (citado por RADOUCO-THOMAS, S. et al., 1990) y divulgado en su clásico "Chronische Alkoholskrankheit", publicado en 1852, es un hecho tan complejo que en su investigación y conocimiento están implicadas no sólo las ciencias biomédicas sino también la Psicología, la Sociología y la Antropología. Es un fenómeno patológico en cuya génesis intervienen factores biológicos, psicológicos y sociológicos; y cuyas manifestaciones clínicas repercuten así mismo en los planos biológico, psicológico y social de la existencia humana.

1. 1. 1. Aspectos biológicos.-

El alcohol representa, por definición, el factor etiológico del alcoholismo; pero aclarar de una forma definitiva su intervención en el desencadenamiento y sobre todo en el desarrollo progresivo de la enfermedad, a medida que se conocen los resultados de nuevas investigaciones sobre su metabolización y farmacodinamia, se hace más complejo de lo que a primera vista podría pensarse.

Entendemos por enfermedad alcohólica, siguiendo a la ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD (OMS), en definición ya adoptada en 1951, "la que padecen los individuos bebedores excesivos cuya dependencia para la ingestión de alcohol es tal que presentan o un claro trastorno mental o manifestaciones que afectan a su salud física o mental, a sus relaciones con los demás y a su buen comportamiento social y económico, aunque sea como pródromos de un trastorno de este género; por tal motivo deben ser puestos en tratamiento". Y, recientemente, la propia OMS en el actual proyecto de nueva clasificación de los Trastornos Mentales, I.C.D. - 10 (1988), incluye al alcoholismo en el apartado global F1 de "Trastornos mentales y conductuales debidos al uso de sustancias psicoactivas", considerando que el diagnóstico de Dependencia debe ser hecho sólo en el caso de que estén presentes, en los doce meses previos a un examen, al menos tres de estos criterios:

1. Un fuerte deseo o sensación de compulsión para tomar el tóxico.
2. Deterioro de la capacidad para controlar la ingesta, sea en los niveles de uso o para poner fin a la misma.
3. Uso efectivo de la sustancia con la intención de reducir los síntomas de la abstinencia.
4. Estado de manifestaciones fisiológicas de la abstinencia.
5. Evidencia de tolerancia con incremento de la dosis de sustancia necesaria para obtener los e-

fectos que, en principio, se producían con menor cantidad de bebida.

6. Reducción del repertorio personal de uso de distintas drogas en beneficio del tóxico en cuestión, restringiéndose los contactos sociales a situaciones de consumo de alcohol.

7. Progresivo abandono de alternativas de ocio o intereses en favor del uso del alcohol.

8. El uso persistente del tóxico ha producido consecuencias peligrosas en los planos médico, social o psicológico.

La definición de la OMS, por ser una definición global, no constituye más que un acercamiento a la complejidad del problema alcohólico y no matiza las distintas variantes de alcoholismo que existen.

Los numerosos autores que se han dedicado específicamente al estudio del alcoholismo se han preocupado de establecer definiciones que transmitan lo que, desde sus diferentes concepciones, es la esencia del fenómeno alcohólico. Numerosos autores invocan y ponen énfasis en razones fundamentalmente de índole biológica para entender qué es y cómo se desarrolla el alcoholismo o bien utilizan criterios clasificatorios que consideran la importancia del factor biológico para explicar algunas de las modalidades de habituación alcohólica: JELLINEK, 1960, en sus concepciones iniciales; OVERTON, 1966, 1973; KELLER y Mc CORNICK, 1968;

DAVIS, 1974; GOODWIN, D. W. y cols., 1976; ALONSO-FERNANDEZ, F., 1977; SANTO-DOMINGO, J., 1979; CICERO, T.J., 1982; MELLO, N. K., 1982; ADÈS, 1984; FOUQUET, P., 1984; SIMONIN, 1984; CACABELOS, 1989 y RADOUCO-THOMAS, S., 1990.

Considerar los aspectos biológicos implicados en la etiopatogenia del alcoholismo significa tener en cuenta las peculiaridades individuales que se sitúan en distintos niveles del organismo: susceptibilidad a los efectos agudos del alcohol, forma de metabolizarse el alcohol, adaptación neuronal a un consumo crónico de alcohol, factores de personalidad que inducen o condicionan la búsqueda de alcohol y susceptibilidad especial a las complicaciones médicas propias de la acción del tóxico (OMMEN, 1975; SCHUCKIT, 1982).

JELLINEK (1960) pone especial énfasis en el matiz de la dependencia al establecer su clasificación de los alcoholismos. Así, él habla de alcoholismo *a l f a* cuando la génesis de una conducta alcohólica está todavía sólo en relación con una dependencia psicológica o sensación subjetiva de necesidad de alcohol, ligada a factores vividos en el plano psicológico; alcoholismo *b e t a*, cuando la conducta alcohólica, aún poco evolucionada, produce complicaciones de sintomatología somática; alcoholismo *g a m m a*, cuando la conducta ha entrado en una etapa de alcoholismo crónico con pérdida del control de las cantidades consumidas; alcoholismo *d e l t a*, cuando el bebedor se manifiesta

ta con imposibilidad de abstenerse una vez que ha comenzado con la primera copa y alcoholismo. e p s i l o n, en el caso de que las conductas de ingestas alcohólicas se produzcan de forma periódica y con intermitencias de abstinencia de duración variable y muy irregular, pero cuya forma de beber es muy impulsiva y de tipo dipsómano, en relación a veces con trastornos de etiología cerebral (Cuadro I). Resumiendo la concepción de JELLINEK (1960) sobre alcoholismo, este autor emplea este término en todo uso de bebidas alcohólicas que originan algunos perjuicios al individuo, a la sociedad o a ambos.

Son los alcoholismos g a m m a y d e l t a de JELLINEK los que más nos interesan desde un punto de vista psicológico-psiquiátrico, ya que es en ambas formas de conducta alcohólica en las que con mayor frecuencia encontramos trastornos primariamente psíquicos y los que más interesan a nuestro propósito investigador-terapéutico.

OVERTON (1966, 1973), con datos de experimentación animal, citado por CICERO, T. J. (1982) utiliza el término de e s t a d o - d e p e n d i e n t e para caracterizar la observación de que la actuación en una prueba aprendida y practicada bajo los efectos de una droga se realiza mejor en el mismo estado que si el animal fuera desviado a un estado de no-droga.

| | | |
|-------------|---------------------|--------------------------|
| Alcoholismo | A l f a | Dependencia psicológica |
| Alcoholismo | B e t a | Complicaciones somáticas |
| Alcoholismo | G a m m a | Crónico y con descontrol |
| Alcoholismo | D e l t a | Sin posible abstinencia |
| Alcoholismo | E p s i l o n . | Dipsomanía intermitente |

CUADRO I.- Clasificación de los alcoholismos (JELLINEK, 1960).

| <u>TÉRMINO</u> | <u>IMPORTANCIA ENFATIZADA SOBRE:</u> |
|----------------------------|--------------------------------------|
| Toxicomanía | Tóxico |
| Habituaación | Repetición |
| Adicción | Necesidad |
| Drogodependencia | Actitud psicológico-individual |

CUADRO II.- Evolución terminológica en la O.M.S. sobre la problemática del alcohol y las otras drogas (1960-70).

Para KELLER y Mc CORMICK (1968) se trata de una enfermedad crónica y habitualmente progresiva, expresión de un trastorno psicológico o físico subyacente que caracteriza la dependencia a la ingestión de alcohol con imposibilidad de limitar su consumo para escapar al sufrimiento mental o físico o para buscar el placer de la embriaguez en sí. Se trata, así mismo, de sujetos que llevan a efecto un consumo regular de bebidas alcohólicas suficientemente importante como para entrañar una incapacidad sobre el plano físico, mental, social o económico.

DAVIES (1974) también hace referencia al término dependencia al afirmar que se puede llamar alcoholismo a toda ingestión intermitente o permanente de alcohol que conduce a la dependencia o entraña efectos negativos.

A partir de la identificación conceptual del fenómeno alcohólico se llega a formulaciones etiopatogénicas, a menudo implícitas en los conceptos. Dentro del complejo panorama etiopatogénico del alcoholismo se han invocado hasta causas de tipo hereditario determinantes de la conducta alcohólica y aunque se desconoce la naturaleza de la influencia biológico-genética que pueda predisponer a un niño a un riesgo más alto en el desarrollo del alcoholismo, GOODWIN, D. W. y cols. (1976) se plantearon de forma crítica la posible herencia del alcoholismo al comprobar en Dinamarca que la proporción de alcoholismo en un grupo con padres biológicos alcohólicos fué cuatro veces más alta que

la del grupo control. (El factor aprendizaje social fué obviado al separar de sus padres biológicos alcohólicos a los niños nada más nacer).

CICERO, T.J. (1982) refiere cómo la investigación en experimentación animal ha ayudado a comprender los mecanismos íntimos que subyacen en determinados aspectos del fenómeno alcohólico. En este sentido, se han realizado rigurosos estudios para dilucidar cuáles son los mecanismos del comportamiento involucrados en la tolerancia y la dependencia física frente al alcohol, que arrojan luz para comprender cómo se produce el proceso del alcoholismo (al menos en sus aspectos biológicos) en el hombre, según sus investigaciones. Afirma este autor que la tolerancia hacia el alcohol puede ser definida de dos formas: En primer lugar, un modo de producirse los resultados de la tolerancia es cuando un organismo se vuelve marcadamente menos afectado por la misma dosis de alcohol y, lo que es más importante, frente al mismo nivel de alcohol en sangre. La segunda forma de entender el fenómeno de la tolerancia para CICERO es cuando ésta se alcanza porque la dosis de alcohol requerida para producir unos efectos equivalentes de comportamiento o biológicos es incrementada significativamente. Ambas definiciones son satisfactorias, pero la segunda es mucho más importante y de mayor valor práctico, puesto que aporta información referente a la relación entre la exposición al alcohol y el desarrollo de la tolerancia.

Según MELLO, N. K.(1982), aunque se ha producido un importante incremento en la aceptación de la opinión pública de que el alcoholismo es una enfermedad y un problema médico más que un tipo de desviación voluntaria a la que hubiera que hacer frente a través del sistema jurídico criminal, aún no se ha conseguido un claro progreso en el sentido de entender el por qué y el cómo se genera el alcoholismo o cómo puede modificarse.

Señala la citada autora que la "incapacidad de abstinencia" y la "pérdida del control" forman las bases conceptuales en el criterio de la abstinencia para lograr un tratamiento afortunado, pero que un tratamiento uniforme y fiable para el alcoholismo está todavía por desarrollar.

La citada MELLO, N. K. (1982) continúa diciendo, sorprendentemente, que aunque muy pocos negarían que el alcoholismo tiene numerosas consecuencias médicas, todavía está por dilucidar si el alcoholismo debería ser considerado como una enfermedad o no; a pesar de que como refieren FREEDMAN, A. M., KAPLAN, H. I. y SADOCK, B. J. (1982) ya en 1956, el American Medical Association's (AMA) Committee on Alcoholism adoptó una resolución que establecía que ...La profesión médica en general reconoce el síndrome del alcoholismo como una enfermedad que justifica el que sea atendida por los médicos... y de que en 1971, el comité de delegados de la asociación declaró que la AMA "reconoce la responsabilidad médica en la atención de las personas afec-

tas" y establece la conveniencia de "que cada paciente sea valorado y tratado de una manera individualizada y comprensiva".

Más recientemente, ADÈS, J. (1984) hace una crítica al término *a l c o h ó l i c o* por entender que es muy vago por englobar distintas modalidades de alcoholismos muy diferentes unas de otras. Este autor hace una diferenciación entre conducta alcohólica y síndrome de dependencia alcohólica. Bajo el término general de *c o n d u c t a a l c o h ó l i c a* se englobaría al consumo excesivo de alcohol y sus diversas consecuencias somáticas, psíquicas y sociales; mientras que con la denominación de *s í n d r o m e d e d e p e n d e n c i a a l c o h ó l i c a* se diagnosticaría a aquellos enfermos que, junto a la apetencia por el alcohol, sufren trastornos psicológicos o físicos al pasar por una etapa de abstinencia tras un consumo regular y excesivo, lo que se corresponde con enfermos alcohólicos crónicos.

FOUQUET, P., citado por ADÈS, J. (1984) caracteriza al alcohólico como un sujeto con pérdida de libertad frente al uso de bebidas alcohólicas, estando ese factor siempre presente, de alguna manera, en todos los tipos de alcoholismo, concepción similar a la de dependencia.

En nuestro medio, ALONSO-FERNANDEZ, F.(1977), a parte de propugnar la existencia de una constelación de características psicológicas constituida por sentimientos de soledad y desesperanza que configuran la llamada personalidad prealcoholómana, establece una sencilla clasificación de los alcoholismos: Bebedor enfermo psíquico, bebedor excesivo regular y bebedor alcoholómano; siendo este último tipo el que presenta una modalidad de bebida condicionada por claros factores de índole biológica. El alcoholismo del bebedor alcoholómano se produce en personalidades con fuertes impulsos a la bebida y con una evidente incapacidad para controlar su ingesta o para dejar de beber antes de llegar a la intoxicación grave.

Entre nosotros, SANTO-DOMINGO CARRASCO, J. (1979) es otro de los autores que con más interés han realizado estudios sobre la problemática de la enfermedad alcohólica. Este autor utiliza tres criterios clasificatorios para enjuiciar los alcoholismos: un primer criterio de carácter psicosocial, un segundo criterio de carácter biológico-individual y un tercer criterio de efectos tóxicos sobre el individuo.

El análisis de su primer criterio clasificatorio escapa de este apartado. Respecto al segundo criterio, los pacientes son considerados en distintos grupos que se diferencian entre sí por el diferente grado de tolerancia, a-

daptación metabólica del alcohol, existencia de síndrome de abstinencia, capacidad de control e intermitencia de la bebida; siguiendo con ello la orientación de JELLINEK (1960) de los "síntomas" guías, como rasgos conductuales y comportamentales válidos.

Su tercer criterio es el de la evaluación del daño que el alcohol ha ido produciendo en la persona a lo largo de su "carrera" alcohólica. Teniendo en cuenta, de forma unitaria, a la persona y sus posibilidades adaptativas se hace referencia diferencialmente a las consecuencias tóxicas que se expresan en el área social, el área psíquica y el área física.

Todos estos autores ponen, en sus respectivas concepciones, más énfasis en el factor individual del sujeto consumidor de alcohol que en el factor tóxico de la sustancia. Quizás impulsada por estas nuevas concepciones, en las que la línea directriz del problema se hace recaer sobre la base individual del enfermo, la O.M.S. fué evolucionando en la forma de concebir el problema y así se pone de relieve en los sucesivos cambios terminológicos para denominar tanto el problema de la dependencia alcohólica como el relativo a las demás sustancias toxicomanígenas, desde el primitivo término de toxicomanía al actual de drogodependencia, que se mantiene desde el inicio de la década de los setenta (Cuadro II).

Otros como SIMONIN, también citado por ADES, J. (1984), se apartan del concepto de dependencia y enjuician el término de alcoholismo según criterios metabólicos, diciendo que es alcohólico el que consume cada día una cantidad de alcohol superior a la que puede oxidar, o sea unos 750 c.c. de vino de 10 grados para un hombre de alrededor de 70 kgrs. de peso. Pero esta definición no tiene en cuenta ni la dipsomanía ni los alcoholismos intermitentes o paroxísticos. Para aceptar un claro modelo biológico los más críticos, siguiendo las iniciales concepciones de JELLINEK de 1960 (que él mismo modificó posteriormente) se quejan de que un modelo de enfermedad implica una causalidad física lineal sin la suficiente atención a los factores sociales y psicológicos.

Siguiendo esta perspectiva metabólica, RADOUCO-THOMAS, S. (1990) refiere que, en la patogenia de la enfermedad, el alcohol intervendrá no sólo directamente sino también indirectamente mediante su principal metabolito, el acetaldehído y los productos de degradación de este último. El acetaldehído podría jugar un papel importante en la génesis y el desarrollo del alcoholismo ya que, según afirma, se ha demostrado que la ingestión de alcohol lleva consigo una tasa anormalmente alta de acetaldehído en el caso de los sujetos alcohólicos. Esta respuesta, considerada inicialmente como una simple consecuencia del consumo crónico de alcohol, ha tomado una particular importancia puesto que SCHUCKIT y RAYSES (1979) demostraron que también está pre-

sente en los sujetos con riesgo de alcoholismo, precediendo pues al abuso de alcohol. Se han suscitado hipótesis interesantes que hacen intervenir al acetaldehído en la vulnerabilidad a los efectos inmediatos y a los efectos crónicos del alcohol. Si esto se confirmara, la presencia de tasas elevadas de acetaldehído circulante después de la ingestión de alcohol podría ser considerada como un factor genético de vulnerabilidad al alcoholismo.

El acetaldehído no representa más que un producto intermedio en la oxidación hepática del alcohol. El equilibrio funcional que existe entre las actividades de las dos enzimas principales, alcohol-deshidrogenasa (ADH) y acetaldehído-deshidrogenasa (ALDH) impide, en general, cualquier acumulación de acetaldehído. No parece que el rasgo genético responsable de la acumulación de acetaldehído en los alcohólicos sea ni el de una variante de ADH ni de ALDH. Las investigaciones actuales, continúa diciendo el citado autor, parece que tendrían que orientarse hacia la evaluación de la relación de las actividades ADH / ALDH, ya que la ALDH2 (una de las dos formas principales de ALDH) juega un papel importante en la eliminación del acetaldehído por su alta afinidad con esta sustancia. Esta podría tener una baja actividad en el caso de los sujetos alcohólicos. De hecho, la ALDH eritrocitaria demuestra una baja actividad en el caso de los sujetos alcohólicos (MARING, J. A., WEIGAND, K. y cols., 1983).

Recientemente, y utilizando el enfoque etiopatogénico genético, se ha establecido (NORDSTROM, G. and BERGLUND, M., 1987) una diferenciación clasificatoria de los alcoholismos en: Alcoholismo Tipo I ó Sociogénico y Alcoholismo Tipo II ó Neurogénico, según recuerda CACABELOS, R. (1989). Parece haberse identificado una disfunción genética en algún cromosoma de los pares 4 y 23, lo que condicionaría la etiopatogenia del Alcoholismo Tipo II a través de disturbios en los sistemas neuro-inmune y neuro-endocrino, produciéndose déficits, entre otros, de los sistemas dopaminérgico y gonadotropinérgico. La misma disfunción genética sería también responsable del trastorno congénito de la enzima acetaldehído-deshidrogenasa (ALDH) encontrado en poblaciones asiáticas, que explicaría el hecho de que, en esa zona geográfica, exista una muy baja morbilidad para el Alcoholismo Neurogénico. En poblaciones orientales existe alrededor de un 40 % de individuos que poseen una ALDH2 inactiva (HARADA y cols., 1983). En el caso de estos sujetos, la ingestión de alcohol lleva consigo una acumulación de acetaldehído que es origen de la reacción de "flushing" (enrojecimiento facial y torácico) acompañado de taquicardia, náuseas y vómitos. Esta reacción engendra un estado de disforia que tiene un efecto aversivo y evita que el sujeto beba en exceso. De hecho la tasa de alcoholismo entre los japoneses (alrededor del 3 %) es menos de la mitad de la que se registra en los caucásicos (SAITO e IKEGAMI, 1981), en los que las dos formas de ALDH: ALDH1 y ALDH2 son activas (LI, 1977; PIETRUSZKO, 1983). En Japón, los alcohólicos

se encuentran casi exclusivamente entre los individuos que tienen una ALDH2 activa (HARADA y cols., 1983), ya que la presencia de una ALDH2 inactiva parece conferir una protección espontánea frente al alcoholismo (GOEDDE y cols., 1983).

Crítico con la visión psicosocial del alcoholismo, CACABELOS llega a afirmar que mientras nos dejemos seducir por los encantos del Alcoholismo Sociogénico Tipo I, no avanzaremos mucho en el estudio y tratamiento del alcoholismo. La realidad es que junto a los alcoholismos Tipo I o Sociogénico, que cursan bajo formas recurenciales y paroxísticas, y Tipo II ó Neurogénico, que adoptan una forma continua no paroxística, existen formas intermedias o alcoholismo Tipo III, como refiere RADOUCO-THOMAS, S. (1990), lo que dificulta aún más su investigación (Cuadro III: Relaciones entre algunas clasificaciones).

Desde la perspectiva biológica existen investigaciones en curso que utilizan marcadores biológicos observables y rasgos clínicos evocables, según recoge RADOUCO-THOMAS, S. (1990): Con marcadores bioquímicos se ha puesto de relieve que dos enzimas del metabolismo de las catecolaminas parecen presentar actividades diferentes en el caso de los alcohólicos: la dopamina beta-hidroxilasa (EWING y cols., 1974, 1979) y la monoamina-oxidasa (WIEBERG y cols., 1974). Las técnicas de ingeniería genética permiten considerar la investigación e identificación de marcadores

del genoma utilizando cDNA preparado a partir de ADH o de ALDH animal. Resultados concernientes a los potenciales evocados (BEGLEITER y cols., 1983) y la respuesta EEG (PROPPING, 1977) son prometedores y sugieren la existencia de una vulnerabilidad neuro-fisiológica. La respuesta a la TRH (Thyrotropin Releasing Factor) parece más a menudo inhibida en el caso de los sujetos alcohólicos (LOOSEN y PRANGE, 1982) y también en el caso de hijos de padres alcohólicos que en el caso de sus controles (RADOUCO-THOMAS, S., 1983), lo que posibilita la consideración de la TRH como marcador del alcoholismo.

| JELLINEK(1948) | FOUQUET(1955) | ALONSO-FDEZ.(1977) | SANTO-DOMINGO(1979) | ADÈS(1985) | RADOUCO-THOMAS 1979 | 1985 |
|--|---|-----------------------|--|--------------------------------------|----------------------------|---|
| Alcohol. ALFA (preludio Gamma) | Alcoholosis (alcoholo- dependencia de impulsión) | Bebedor ALCOHOLÓMANO | Alcoholismo con diversos grados de intermitencia | Conducta alcohólica esporádica | Alcohol. inter- mitente | Alcohol. tipo I (formas recurren- ciales paroxís- ticas) |
| Alcohol. GAMMA (incapacidad pa- ra parar de beber) | | | | | | |
| Alcohol. EPSILON | Somalcoholosis (alcoholodepen- dencia compuls.) | Beb. ENFERMO-PSÍQUICO | Alcoholismo neurótico, secundario o reactivo | | | |
| Alcohol. BETA (preludio Delta) | Alcoholización (alcoholodepen- dencia habitual) | Beb. EXCESIVO REGULAR | Alcoholismo social | Conducta alcohólica permanente | Alcohol. continuo | Alcohol. tipo II (no paro- xístico) |
| Alcohol. DELTA (incapac. abstin.) | | | Deterioro alcohólico | | | |
| | | | | | | Alcohol. tipo III (formas interm.) |

CUADRO III.- Relaciones entre algunas clasificaciones "a priori" propuestas para los trastornos ligados al consumo de alcohol / alcoholismo. (Modificado a partir de RADOUCO-THOMAS, S. y cols., 1990).

1. 1. 2. Aspectos psicosociales.-

Existen autores que, ante la insuficiencia de un modelo "médico" exclusivo, o bien ponen énfasis en los aspectos socioculturales y de aprendizaje conductual morbigeno: BOGANI, E., 1974; DAVIES, 1974; LEITENBERG, H., 1976; MILLER, P. M. y EISLER, R. M., 1977; CASTILLA DEL PINO, C., 1980; RODRIGUEZ, A. y colbs., 1985; NORSTROM, G. y BERGLUND, M., 1987, o bien utilizan criterios clasificatorios en los que se les asigna un nada desdeñable papel a los factores psicológicos y sociales: ALONSO-FERNANDEZ, F., 1977; SANTO-DOMINGO, J., 1979. No cabe duda de que el impacto de los factores socio-económico-culturales sobre la génesis y el desarrollo del alcoholismo es considerable. Como afirman DEBRAY, G. LALOUEL, J. M. (1981) su capacidad de "poner en marcha" la expresión del factor genético no debe ser subestimada.

BOGANI MIQUEL, E. (1971) fué uno de los primeros autores que, en nuestro medio, llamaron la atención acerca de la intensa morbilidad y de las repercusiones sociales que el alcoholismo genera, llegando a denominar a esta enfermedad como auténticamente social.

DAVIES (1974) cuando hace referencia al término dependencia afirma que es el hecho de la habituación y dependencia del alcohol, ya sea como consecuencia de ingestas intermitentes o permanentes, lo que define al alcoholismo.

LEITENBERG, H., (1976) entiende que el alcoholismo ha acabado siendo uno de los objetivos centrales de las tentativas conductuales para modificar la conducta humana desadaptativa, ya que la patología alcohólica se genera, se mantiene y puede ser explicada en función de las teorías y principios de la psicología del aprendizaje.

Como afirman MILLER, P. M. y EISLER, R. M.(1977) para explicar el fenómeno de la dependencia, en un sistema de aprendizaje social se considera que el abuso de una sustancia se adquiere socialmente y las pautas de conducta aprendida se mantienen por el influjo de numerosas señales antecedentes y consecuentes reforzantes, que pueden ser de diversa índole: psicológicas, sociológicas o fisiológicas. El abuso puede estar mantenido por factores tales como la reducción de la ansiedad, el incremento del reconocimiento social, la aprobación de los iguales, la mejoría de la habilidad para las relaciones sociales o la evitación de los síntomas fisiológicos de la abstinencia.

Dentro de las modalidades de alcoholismo que establece ALONSO-FERNANDEZ, F. (1977): Bebedor enfermo psíquico, bebedor excesivo regular y bebedor alcoholómano; a excepción de este último, los otros dos tipos obedecen a condicionamientos de índole psicosocial. El alcoholismo del bebedor enfermo psíquico, se desarrolla de forma secundaria en enfermos psiquiátricos o en personalidades anormales que recurren a

la ingesta alcohólica para escapar de un estado patológico de ansiedad; mientras que el alcoholismo del bebedor excesivo regular, se produce por una ingesta diaria que supera los límites de la bebida moderada considerados como tolerables para la generalidad de los autores, sin que lleguen a producirse embriagueces, lo que se explicaría por la adquisición del fenómeno de la tolerancia. Se trataría de alcohólicos considerados como sociales.

SANTO-DOMINGO, J. (1979) cuando enjuicia la clasificación de los alcoholismos utiliza criterios tanto de índole biológica (expuestos anteriormente) como psicosocial. En este sentido, su primer criterio clasificatorio, considera la constelación causal inicial, según la cual los alcoholismos pueden dividirse en: alcoholismo social, producido por un aprendizaje socialmente condicionado o generado por factores sociales externos claramente anómalos y alcoholismo neurótico, secundario o reactivo, derivado de la existencia de psicosis claras o reactivo a alteraciones de la personalidad.

Recuerda SANTO-DOMINGO que el propio JELLINEK, con posterioridad a sus primeras aportaciones, fundamentalmente las contenidas en su obra básica "El concepto de enfermedad alcohólica", de 1960, en la que habla de lo que se ha llamado inadecuadamente modelo médico de la enfermedad

alcohólica, hizo un cambio conceptual propugnando utilizar la denominación de alcoholismo primario precisamente para aquel en el que lo primario son los procesos de aprendizaje alcohólico.

CASTILLA DEL PINO, C. (1980) llama alcohólico a todo aquel que busca un cambio en su situación a través del alcohol: "Denominamos alcohólico --dice-- a todo sujeto que muestra ante una situación, una actitud de la cual se deriva la necesidad de beber con vistas al cambio de dicha situación", conceptualización afín a la que usualmente se entiende como drogodependencia.

RODRIGUEZ, A. y cols. (1985) refieren la existencia de numerosos determinantes de índole psico-social que interfieren en el curso evolutivo de la enfermedad, ayudando a su mantenimiento y dificultando su adecuado control terapéutico.

NORSTROM, G. y BERGLUND, M., (1987) establecen, frente al alcoholismo Tipo I o sociogénico estudiado por CLONINGER y BOHMAN en 1981, las peculiaridades diferenciales del alcoholismo Tipo II o neurogénico, que desde el punto de vista clínico-evolutivo adopta pautas de bebida prácticamente continuas, incardinadas en las "necesidades" sociales y con excepcionales manifestaciones paroxísticas, al contrario de lo que ocurre en el Tipo I o sociogénico.

A pesar de que cualquier persona que se someta al uso repetitivo de alcohol termina por sufrir los procesos de tolerancia y dependencia del mismo, lo que determina una cierta homogeneidad de los alcohólicos, existen autores --con los que nos identificamos-- que continúan en la búsqueda de una "personalidad alcohólica" a pesar de que hasta ahora no ha sido posible asociar el alcoholismo con una única constelación de variables de la personalidad; si bien el alcoholismo ha sido identificado con características de la personalidad tales como depresión, dependencia, inmadurez, hostilidad, aislamiento social, soledad y desesperanza (ALONSO-FERNANDEZ, F., 1977).

De entre las conductas desadaptativas que son expresión de una psicopatología y por tanto objetivo de tratamiento en Psiquiatría, probablemente sea la conducta alcohólica la que mejor se presta a poder ser explicada en virtud de los principios del aprendizaje.

En la génesis de casi todos los alcoholismos vemos que se produce un aprendizaje del beber en sí, con pautas socioculturales concretas y a veces específicas de una determinada comunidad cultural. Además es posible detectar que incide otro tipo de aprendizaje, ligado a factores anómalos del propio individuo o de su medio sociofamiliar, por una psicopatología subyacente o por situaciones de tensión dimanantes del entorno; es decir, se trata de un aprendizaje morbígeno que favorece y condiciona una forma de conduc-

ta que se hace habitual. Y ocurre, por otro lado, que con el hábito establecido se produce una adaptación de las funciones cognitivas y psicomotoras del organismo, lo que requerirá un esfuerzo terapéutico más, en relación con la desintoxicación, antes de aplicar una técnica concreta de deshabitación o descondicionamiento.

Así pues, el fenómeno alcohólico ha podido ser comprendido en sus aspectos etiológicos y evolutivos como una conducta aprendida y reforzada por la eliminación de una ansiedad subyacente, por la gratificación social que el hecho de beber produce o por el propio placer de la embriaguez en sí; lo que --recordando de nuevo a ALONSO-FERNANDEZ (1977)-- es entendido, respectivamente, como bebedor enfermo psíquico, bebedor excesivo regular y bebedor alcoholómano. O dicho de una forma sencilla y, quizás, simplista: los bebedores normales beben para obtener placer, los bebedores patológicos para escapar del sufrimiento.

Por estos motivos, resulta coherente la aplicación de terapias de inspiración conductista en la patología alcohólica, cuyos trastornos se han generado, mantenido y pueden ser explicados en función de las teorías y principios del aprendizaje, de modo que el alcoholismo ha acabado siendo uno de los objetivos centrales de las tentativas conductuales para modificar la conducta humana desadaptativa (LEITENBERG, H., 1976).

Con la práctica durante el estado intoxicado o drogado, el animal aprende pronto a actuar satisfactoriamente otra vez, y a partir de aquí se habría adquirido una tolerancia "aprendida". Este hecho concuerda con la general aceptación de que muchas funciones no volitivas (p.ej. ritmo cardíaco o la presión sanguínea) pueden ser condicionadas con determinadas técnicas conductuales de biofeedback.

Estas investigaciones ponen de manifiesto la estrecha relación existente entre los aspectos biológicos y psico-conductuales del aprendizaje. Y aunque muchos "behavioristas" comportamentistas ortodoxos sostienen que la tolerancia es un fenómeno aprendido y no ven la necesidad de invocar explicaciones biológicas, parece bastante sensato afirmar que difícilmente puede ser justificada una estricta dicotomía entre el "aprendizaje" y la biología.

1. 1. 3. Aspectos culturales y epidemiológicos.-

Las polémicas, sobre las definiciones acerca del abuso del alcohol y del alcoholismo, todavía continúan sobre todo cuando se enfrentan concepciones basadas en criterios socioculturales frente a otras basadas en criterios de índole farmacológica. El criterio sociocultural parece de gran utilidad para realizar estudios epidemiológicos de distintas poblaciones y áreas geográficas, permitiendo la contrastación de las distintas muestras investigadas; pero no tiene una aplicabilidad general, debido a que los hábitos aceptables en la bebida varían entre los diferentes países y aún dentro de un mismo país. Mientras que el criterio farmacológico es aplicable, fundamentalmente a los fenómenos de tolerancia y dependencia del ya adicto, pero no a los problemas del bebedor en sus comienzos.

El alcoholismo no está igualmente distribuido a través de todos los estratos sociales, existiendo muchas variables demográficas y socioeconómicas que parecen contribuir al desarrollo del problema. La mayor proporción de bebedores parece producirse en hombres por debajo de los 25 años, con estatus económico inferior y que viven en el medio urbano.

Recientemente, con objeto de conocer datos epidemiológicos precisos, se han realizado estudios encaminados a conocer la realidad actual del alcoholismo en Sevilla y

su provincia (GILI, M., GINER, J., LACALLE, J. R. y FRANCO, M. D., 1989).

Adaptando al medio español un cuestionario de Encuesta de Población General que había sido utilizado por primera vez por la O. M. S. en un estudio internacional sobre la Respuesta Comunitaria a los Problemas Relacionados con el Alcohol, se entrevistó a una población de 1.001 varones y 535 mujeres de 18 ó más años de edad en Sevilla y su provincia durante 1987.

Este tipo de estudios al basarse en datos obtenidos de la población general, siguiendo la línea de los trabajos de JELLINEK a partir de 1960, constituye un adecuado instrumento para conocer la realidad social del alcoholismo; puesto que la mayoría de las publicaciones sobre datos epidemiológicos se basaban en muestras pocas adecuadas al realizarse con datos sesgados por ser poblaciones específicas de hospitalizados, encarcelados u otros de alto riesgo.

Por estos motivos, nos ha parecido interesante traer aquí algunos de los importantes resultados sobre morbilidad y consumo alcohólicos, encontrados por los citados autores en la provincia de Sevilla. (Tablas 1, 2 y 3).

| | Bebedores | Abstemios |
|---------------------|-----------|-----------|
| | (%) | (%) |
| VARONES (Edad) | | |
| 18 - 29 | 96.0 | 4.0 |
| 30 - 39 | 94.8 | 5.2 |
| 40 - 49 | 94.4 | 5.6 |
| 50 - 59 | 83.6 | 16.4 |
| 60 ó más | 85.4 | 14.6 |
| Global | 92.0 | 8.0 |
| LUGAR DE RESIDENCIA | | |
| Urbano | 89.6 | 10.4 |
| Rural | 93.9 | 6.1 |
| MUJERES (Edad) | | |
| 18 - 29 | 92.1 | 7.9 |
| 30 - 39 | 83.2 | 16.8 |
| 40 - 49 | 81.8 | 18.2 |
| 50 - 59 | 67.6 | 32.4 |
| 60 ó más | 40.7 | 59.3 |
| Global | 78.3 | 21.7 |
| LUGAR DE RESIDENCIA | | |
| Urbano | 80.2 | 19.8 |
| Rural | 76.6 | 23.4 |

TABLA 1.- PROPORCION DE BEBEDORES POR SEXO, EDAD Y LUGAR DE RESIDENCIA. (Tomada de Gili, M., Giner, J., Lacalle, J.R. y Franco,D.- Sevilla,1989)

VARONES

| | 18 - 29 | 30 - 49 | 50 + | Total |
|-----------------------------------|---------|---------|-------|-------|
| GRS. ETANOL | (%) | (%) | (%) | (%) |
| 1 - 59 | 14.0 | 14.0 | 16.1 | 14.7 |
| 60 - 100 | 10.0 | 10.5 | 10.3 | 10.3 |
| 101 - 201 | 19.0 | 19.4 | 20.5 | 19.6 |
| 201 - 500 | 32.7 | 33.1 | 19.9 | 29.1 |
| 501 + | 12.7 | 7.8 | 6.2 | 8.8 |
| No bebieron la semana anterior | 7.6 | 9.8 | 11.2 | 9.5 |
| Abstemios | 4.0 | 5.4 | 15.8 | 8.0 |
| Total | 100.0 | 100.0 | 100.0 | 100.0 |

MUJERES

| | 18 - 29 | 30 - 49 | 50 + | Total |
|-----------------------------------|---------|---------|-------|-------|
| GRS. ETANOL | (%) | (%) | (%) | (%) |
| 1 - 59 | 29.3 | 33.0 | 18.9 | 27.7 |
| 60 - 100 | 11.6 | 6.6 | 3.1 | 7.1 |
| 101 - 201 | 14.6 | 9.4 | 2.5 | 9.0 |
| 201 - 500 | 3.7 | 2.8 | 1.3 | 2.6 |
| 501 + | 0.6 | 0.0 | 0.0 | 0.2 |
| No bebieron la semana anterior | 32.3 | 30.7 | 32.7 | 31.7 |
| Abstemias | 7.9 | 17.5 | 41.5 | 21.7 |
| Total | 100.0 | 100.0 | 100.0 | 100.0 |

TABLA 2.- CANTIDAD DE ALCOHOL CONSUMIDO DURANTE LA SEMANA ANTERIOR A LA ENTREVISTA, SEGÚN EDAD Y SEXO.- (Tomada de Gili, M., Giner, J., Lacalle, J. R. y Franco, D., 1989).

| | BEBEDORES REGULARES (%) | BEBEDORES OCASIONALES (%) | ABSTEMIOS (%) |
|-----------------------|---------------------------------|-----------------------------------|--------------------|
| VARONES (Edad) | | | |
| 18 - 29 | 88.3 | 7.3 | 4.0 |
| 30 - 39 | 85.3 | 9.5 | 5.2 |
| 40 - 49 | 84.3 | 10.2 | 5.6 |
| 50 - 59 | 72.0 | 11.6 | 16.4 |
| 60 ó más | 74.8 | 10.7 | 14.6 |
| MUJERES (Edad) | | | |
| 18 - 29 | 59.8 | 32.3 | 7.9 |
| 30 - 39 | 55.8 | 27.4 | 16.8 |
| 40 - 49 | 47.5 | 34.3 | 18.2 |
| 50 - 59 | 29.5 | 38.1 | 32.4 |
| 60 ó más | 18.5 | 22.2 | 59.3 |

TABLA 3.- FRECUENCIA DE CONSUMO, POR EDAD Y SEXO.

(Tomada de Gili, M., Giner, J., Lacalle, J. R. y Franco, D.- Sevilla,1989)

Observando los datos aportados por los referidos autores se deduce que la gran mayoría de la población sevillana es consumidora de alcohol y se definen como bebedores regulares un altísimo porcentaje, que oscila entre el 88.3 % de los varones de 18 a 29 años y el 72.0 % de los de 50 a 59 años; mientras que el porcentaje de mujeres que beben habitualmente oscila entre el 59.8 % para el grupo de 18 a 29 años y el 18.5 % para las de más de 60 años. Por lo que respecta a la morbilidad femenina, y teniendo en cuenta esta realidad sevillana, de seguir evolucionando el consumo alcohólico en esa proporción, el número de alcohólicas se aproximará, en datos globales, al de alcohólicos; superándose ampliamente la proporción aceptada actualmente en todo el mundo (FREEDMAN, A. M., KAPLAN, H. I. y SADOCK, B. J., 1982; HOLLSTED, T. C., 1987).

A pesar de lo inquietante de estas cifras globales, lo que más preocupa a los autores es el hecho de que sean los jóvenes los que arrojen el mayor porcentaje de grandes bebedores: un 12.7 % de las personas del grupo de 18 a 29 años son sujetos con un consumo excesivo lo que, como ellos mismos afirman, los convierte en una población de alto riesgo sobre la que es necesario actuar a través de programas adecuados.

Existen factores socioculturales que condicionan, e incluso determinan, las pautas de bebida y la mayor o menor permisividad del consumo alcohólico (LORENZO LAGO, A.,

RODRIGUEZ, A., CANCELA, R. y CAROLLO, M. C., 1985). Concretamente, en la comunidad sevillana la permisividad social es muy alta para consumir pero siempre y cuando este consumo no llegue al punto de sentir los efectos, hecho que es objeto de una fuerte reprobación social; siendo la tolerancia más alta para los jóvenes, aumentando gradualmente conforme se avanza en edad hasta que alcanza su acmé en los 40 años, para decaer bruscamente en los 60 años. Hasta un 95 % de la población sevillana piensa, en relación a los varones comprendidos entre 21 y 40 años, que se debe beber; encontrándose el mismo fenómeno en relación a las mujeres, aunque en niveles de tolerancia inferiores (FRANCO FERNANDEZ M. D., 1990).

Por lo que respecta a las diferencias según el sexo, no existe mucha información empírica acerca del alcoholismo en la mujer, pero aunque la edad de comienzo de los problemas con la bebida es similar en hombres y en mujeres, el alcoholismo en la mujer ocurre, muchas veces, después de una enfermedad depresiva y va acompañada por una caracteriopatía más grave que en el hombre, como si la menor presión de los factores sociales produjera sobre la mujer este sesgo diferenciador. No obstante, ALONSO - FERNANDEZ, F. (1977) habla de que el mimetismo que las pautas de conducta masculinas está produciendo en la mujer, está originando un cada vez mayor equiparamiento entre la prevalencia del alcoholismo en ambos sexos, hasta el punto de que calcula que en los últimos quince años el alcoholismo femenino ha expe-

rimentado un aumento de 1 por cada 10 a 1 por cada 3 varones. Cifras parecidas son aportadas por otros autores: SANTO-DOMINGO, J. (1982) afirma que la prevalencia del alcoholismo en la mujer ha pasado de 1 mujer por cada 12 hombres en 1960 a 1 mujer por cada 7 hombres en 1976; mientras que FREEDMAN, A. H., KAPLAN, H. I. y SADOCK, B. J. (1982) dicen que la cifra más aceptada de relación alcoholismo masculino / femenino es la de 5.5 / 1 y que las recientes observaciones clínicas sugieren que las mujeres están comenzando ahora a solicitar tratamiento, de modo que la proporción alcoholismo masculino / femenino tiende a disminuir. En la sociedad sevillana prácticamente la mayoría de la población desautoriza la embriaguez en ambos sexos, pero en el caso de las mujeres llega a ser muy reprobable; así, para la edad de los 40 años, más de la cuarta parte de la población (un 30.4 %) considera que un varón puede beber hasta sentir los efectos mientras que sólo comparte esa opinión, en relación a la mujer, un 7.6 % del total de una muestra investigada, compuesta por 1536 individuos de 18 ó más años. (FRANCO FERNANDEZ, M. D., 1990).

1. 1. 4. Los procesos básicos: Tolerancia y
Dependencia.-

Se reconoce actualmente que el consumo repetitivo y fuerte de alcohol puede conducir al desarrollo del alcoholismo en cualquier persona, siendo lo único que asemeja a los alcohólicos el hecho de que el beber repetitivamente les lleva a todos a la intoxicación, la tolerancia y la dependencia del alcohol.

Una vez establecidos la dependencia y el hábito alcohólicos, la tragedia del deterioro psicofísico de los pacientes se produce porque la conducta alcohólica se mantiene y progresa aún más (en muchos enfermos incluso en etapas avanzadas de alcoholización) por la adaptación funcional (Estado dependiente de OVERTON, 1966, 1973) que el propio organismo consigue para compensar los déficits que se van instaurando; lo que, en términos generales, se corresponde con el hecho tan conocido por todos y explicado bajo la concepción del término tolerancia alcohólica.

La definición de dependencia al alcohol ha sido una fuente de considerable confusión en la literatura. Ha sido usada para describir muchas características del alcoholismo, yendo desde el concepto de dependencia psíquica hacia el alcohol, es decir, necesidad o ansia subjetiva de alcohol no condicionada más que por factores cognitivos y conativos del individuo no influenciados por su biologismo,

hasta el de "dependencia física". Este último concepto es definido como el conjunto de cambios biológicos de adaptación inducidos por la exposición crónica al alcohol, que se traducen en las diferentes respuestas conductuales y fisiológicas y que se ponen de manifiesto con la retirada o supresión de la sustancia.

Aunque en la práctica, las manifestaciones clínicas de la dependencia física pueden tardar en poder ser observadas varios años a partir del inicio del alcoholismo, teóricamente y con datos de experimentación animal, según el citado CICERO, T. J. (1982), se ha asumido que el alcohol produce un inmediato efecto farmacológico al alterar la actividad de un sistema biológico específico, por lo que empezando con la primera administración y continuando con toda la exposición crónica, el sistema se adapta gradualmente al alcohol, requiriéndose cada vez mayor cantidad del mismo para producir un efecto equivalente (es decir, la tolerancia) y, paradójicamente, la presencia continuada de alcohol se transforma en una sustancia necesaria para modular los cambios celulares de adaptación que éste produce. De esta forma la supresión brusca de alcohol produce una alteración en el equilibrio del sistema y da lugar a una hiperactividad que es expresión de la dependencia física. Así, el propio sistema biológico se vuelve dependiente del alcohol. Según esta teoría, tolerancia y dependencia física deberían desarrollarse simultáneamente.

Otros autores citados por CICERO, T. J. (1982); CROW, L. y BALL, C., 1975; GOODWIN, D. W., POWELL, B. et al., 1969; RYBACK, R. S., 1969, han comprobado que se produce un aprendizaje del estado-dependiente del alcohol tanto en el animal como en el hombre.

La comprensión de estos procesos básicos que subyacen en el desarrollo de todo alcoholismo se consigue, mejor que con otros modelos, en el marco de los modelos farmacogenéticos. Las peculiares influencias genéticas de los individuos predispuestos al alcoholismo se canalizan impactando en el desarrollo de la tríada: tolerancia, dependencia física y dependencia psíquica. Aunque en la práctica clínica se observa que la capacidad para consumir progresivamente más alcohol sin sentir los efectos de la intoxicación (tolerancia) y la necesidad de recurrir a su consumo (dependencia) se producen, en la mayoría de los casos, de forma simultánea, siguiendo un modelo farmacogenético (RA-DOUCO-THOMAS, S., 1990) es posible hacer una exposición sistematizada de esta forma:

1. 1. 4. 1. La tolerancia.-

La tolerancia a cualquier agente farmacológico se produce por el desarrollo de un doble mecanismo. Un mecanismo que lleva consigo la inactivación por vía enzimática del agente farmacológico en cuestión (tolerancia metabóli-

ca) y un mecanismo celular que lleva consigo una disminución de la función "receptor" específica (tolerancia funcional).

Para comprender cómo se produce la tolerancia metabólica al alcohol, es preciso recordar que su oxidación se lleva a efecto, en condiciones fisiológicas normales, principalmente por la acción de la alcohol-deshidrogenasa (ADH) mientras que la catalasa y el sistema microsomal oxidativo del etanol (MEOS) sólo intervendrán en presencia de concentraciones muy elevadas de alcohol (KHANNA e ISRAEL, 1980). La rapidez de eliminación del alcohol se acelera en el caso de los grandes bebedores (KEIDING y cols., 1983) pero es similar en los sujetos con riesgo elevado de alcoholismo y en los controles, por lo que se podría tratar de una adquisición rápida de la tolerancia por un mecanismo de adaptación hepática de origen genético, siendo posible que el consumo crónico de alcohol lleve consigo, en ciertos sujetos, una actividad creciente de la catalasa y del MEOS.

El sustrato neuroquímico que permita explicar cómo es el desarrollo de la tolerancia neuronal al alcohol aún no ha sido identificado. En su ausencia, se han sugerido diversas interacciones del alcohol con los metabolismos intracelulares y los metabolismos de membranas (ROSS, 1980; PAILLE y BARRUCAND, 1984, 1985; DAR y cols., 1983; LITTLETON, 1980; citados por RADOUCO-THOMAS, S., 1990). Quizás, al igual de lo que se ha sugerido en el caso de los opiá-

ceos, sería debida a una inactivación de la función "receptor", ya sea por disminución de los lugares activos, ya sea por desacoplamiento (SCHULZ y HERZ, 1983).

1. 1. 4. 2. La dependencia física.-

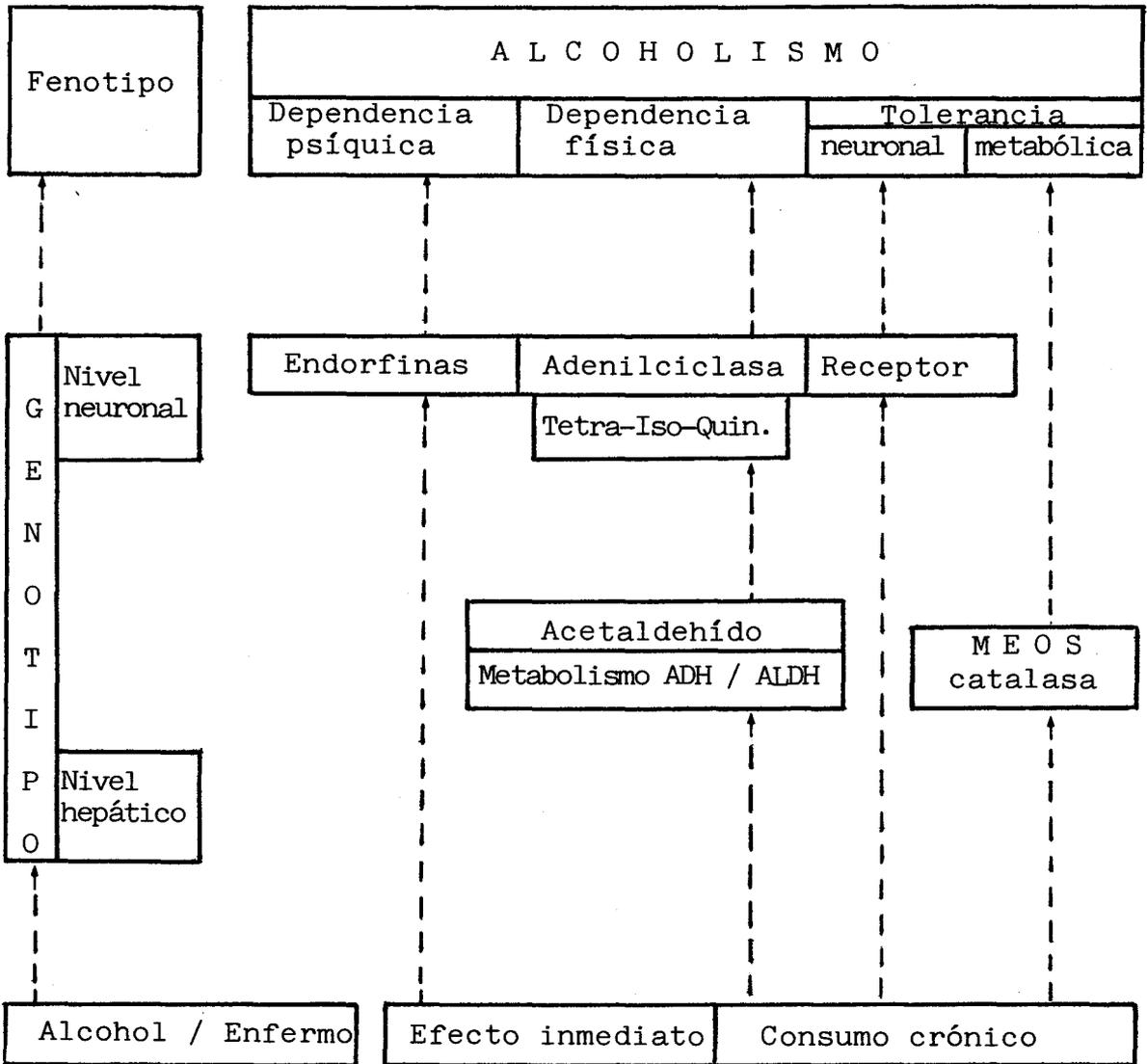
La dependencia física es considerada actualmente como un mecanismo de adaptación neuronal que implica sobre todo al sistema adenilciclase / AMPc. Para explicarla, las hipótesis actuales hacen intervenir o bien al alcohol, modificando la respuesta de la adenilciclase: durante el consumo crónico se produciría una síntesis aumentada de adenilciclase con objeto de mantener una tasa normal de AMPc, mientras que durante la abstinencia se produciría una formación masiva del AMPc al no existir aumento en la síntesis de adenilciclase (SCHULZ y HERZ, 1983); o bien al acetaldehído, cuya acción estimularía la formación de tetra-isoquinoleína, que inducirían la dependencia física por un mecanismo morfínico (AMIR y cols., 1980).

1. 1. 4. 3. La dependencia psíquica.-

La dependencia puede ser considerada como "un comportamiento reforzado por sus consecuencias inmediatas" (KALANT, 1973). Los opiáceos y la cocaína engendran un estado de necesidad irresistible ligado a la intensidad de la

euforia inmediata que producen. No es el caso del alcohol, cuyo poder de intenso reforzador que adquiere en los sujetos alcohólicos estaría ligado al efecto inmediato que se genera bajo condicionantes de personalidad. En el contexto de las diferencias psicopatológicas asociadas al alcoholismo, se ha sugerido que su efecto psicotropo sería potenciado por la presencia, latente o manifiesta, de un estado de ansiedad, tensión, hipoforia, etc., (ADESSO, 1980; LIPSCOMB y colbs., 1980).

No obstante, se ha considerado la eventualidad de un efecto reforzador positivo que estaría inducido por el alcohol (VEREBEY, 1981) o por el acetaldehído circulante (AMIR y colbs., 1980). LUNDBERG (1975) y SENTER y colbs. (1980) refieren cifras de alrededor de un 20-30 % de enfermos que piensan haberse transformado en alcohólicos después de su primera experiencia (euforia intensa) con el alcohol. Y en relación con la naturaleza disfórica de los efectos del acetaldehído, han sido propuestos mecanismos complejos: ya sea la alternancia "euforia (alcohol) / disforia (acetaldehído)" (GOODWIN, 1980), ya sea simplemente un "cambio de estado" emocional (MELLO y colbs., 1980). Actualmente se está prestando una atención especial al sistema de las endorfinas por su probable papel como mediador de euforia o como "brain shock absorbers" (VEREBEY, 1981).



CUADRO IV.- Modelo ecofarmacogenético del alcoholismo e hipótesis moleculares en la tríada de la drogodependencia alcohólica. (Tomado de RADOUCO-THOMAS, S. y colbs., 1990).

1. 1. 5. Clasificaciones actuales.-

La mayoría de los autores actuales establecen y desarrollan concepciones integradoras polidimensionales, teniendo en cuenta tanto el factor biológico como los de índole psicosocial: ALONSO-FERNANDEZ, F., 1977; EDWARDS, G. y cols., 1977; LIEBER, C. S., 1978; SANTO-DOMINGO, J., 1979; FREIXA, F., 1983; ADES, J., 1984; FOUQUET, P., 1984, 1988; MALKA, R., 1988 y RADOUCO-THOMAS, S., 1990. Concretamente éste desarrolla una interesante visión integradora del problema bajo la denominación de m o d e l o e c o f a r m a c o g e n é t i c o (Cuadro IV).

Por otro lado, las clasificaciones internacionales soslayan el análisis conceptual y etiopatogénico del alcoholismo para dedicarse a la descripción de los distintos trastornos relacionados con el uso y el abuso de alcohol, fundamentándose en aspectos evolutivos y clínicos.

De forma parecida a como lo hace el citado ADES, J. (1984) la clasificación americana DSM -III-R (1987) hace una diferenciación entre Abuso de alcohol (305.00) y Dependencia de alcohol (303.90), clasificando a ambas patologías en los "Trastornos por uso de sustancias psicoactivas".

En la Dependencia de alcohol (303.90) establece que los síntomas esenciales son tanto la existencia de una estructura patológica de uso de alcohol o deterioro de la

actividad laboral o social debido al alcohol, como la presencia de tolerancia o abstinencia. La dependencia del alcohol, añade, también se denomina alcoholismo.

Respecto al curso evolutivo de estos trastornos, dice la DSM -III-R que después de cinco años de establecimiento de un hábito de bebida regular, y con frecuencia en el curso del año siguiente, se desarrolla el abuso o dependencia del alcohol. El hábito de bebida de grandes cantidades de alcohol en la adolescencia (antes de los dieciséis años) se acompañará, con toda probabilidad, de problemas en la vida adulta. Aunque la dependencia y el abuso de alcohol puede continuar hasta la vejez, a veces suele remitir como consecuencia del desarrollo de las complicaciones físicas que le son propias. Algunos sujetos con historia previa de dependencia alcohólica pueden presentar periodos ocasionales de bebida sin episodios de intoxicación o, en todo caso, episodios de intoxicación excepcionales. Además, un hábito de bebida moderado no debe ser considerado prueba suficiente de la ausencia de dependencia alcohólica en el pasado.

Tres son las principales estructuras de uso patológico y crónico de alcohol, sigue diciendo la DSM -III-R. La primera es la ingestión regular y diaria de grandes cantidades de alcohol; la segunda es el hábito regular de grandes ingestas de alcohol limitadas a los fines de semana. Estos dos patrones se incluyen en el subtipo "conti-



nuo". El tercer patrón se caracteriza por largos periodos de sobriedad, entremezclados con periodos de embriaguez diaria por grandes cantidades de alcohol, que duran semanas o meses. Este patrón corresponde al subtipo "episódico".

La OMS en su Novena Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-9, 1978), distingue los problemas relacionados con el alcohol de dos formas, según se trate de un alcoholismo "puro" o de complicaciones psicóticas del hábito alcohólico, en los apartados de Síndrome de Dependencia del alcohol (303) y de Psicosis Alcohólicas (291). Se define el Síndrome de Dependencia del alcohol como "un estado psíquico y generalmente también físico, resultante de la ingestión de alcohol, caracterizado por respuestas del comportamiento y otras, que siempre incluyen la compulsión a beber alcohol de manera continua o periódica para experimentar sus efectos psíquicos y algunas veces para evitar el malestar de la abstinencia; puede haber tolerancia aunque ésta podría no estar presente". Se incluyen en este apartado situaciones y fenómenos alcohólicos conocidos con los términos de alcoholismo crónico, dipsomanía y embriaguez aguda en el alcoholismo y se excluyen las complicaciones orgánicas del alcohol, tales como la cirrosis hepática, la epilepsia y la gastritis. En cuanto a las Psicosis Alcohólicas, estos procesos son definidos como "estados psicóticos orgánicos debidos principalmente a la excesiva ingestión de alcohol, aunque se piensa que los defectos de la nutrición desempeñan un papel importante; en

algunos de dichos estados la supresión del alcohol puede tener significación etiológica". En este apartado se recogen las situaciones clínicas conocidas por los términos de delirium tremens, psicosis alcohólica de Korsakow, otra demencia alcohólica, otra alucinosis alcohólica, embriaguez patológica, celotipia o paranoia alcohólica, otros síndromes de abstinencia alcohólica a excepción del delirium tremens y cuadros inespecíficos de alcoholismo crónico con manifestaciones psicóticas maniformes o esquizofreniformes.

Por otro lado la OMS, en el actual proyecto y revisión de su clasificación de las enfermedades, CIE-10, recoge la patología producida por el alcohol en la categoría F1: "Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de sustancias psicotropas". En esta clasificación de la OMS (1988), los "Trastornos consecutivos al consumo de alcohol"(F10) son sistematizados de la siguiente manera:

Fix.0 Intoxicación aguda por alcohol.

Fix.1 Uso peligroso y / o perjudicial de alcohol
(Harmful use).

Fix.2 Síndrome de dependencia de alcohol.

20. Abstinencia habitual.

21. Abstinencia habitual, bajo protección.

22. Habitualmente en un régimen de mantenimiento supervisado clínicamente.

23. Uso habitual.

24. Uso continuo.

25. Uso episódico.

Fix.3 Estado de abstinencia alcohólica.

30. No complicado.

31. Con convulsiones.

Fix.4 Estado de abstinencia alcohólica con delirium.

Fix.5 Síndrome psicótico inducido por alcohol.

50. Schizophrenia-like.

51. Predominio delusivo.

52. Predominio alucinatorio.

53. Predominio depresivo.

54. Predominio maniaco.

55. Predominio mixto.

Fix.6 Síndrome amnésico de Korsakov inducido por alcohol.

Fix.7 Trastorno psicótico residual inducido por alcohol.

70. Episódico.

71. Trastorno de personalidad o conductual.

72. Trastorno residual afectivo.

73. Trastorno demencial.

74. Trastorno cognitivo persistente inespecífico.

75. Trastorno psicótico residual inespecífico.

Fix.8 Otros trastornos mentales o comportamentales inducidos por alcohol.

Fix.9 Trastorno mental o del comportamiento inespecífico inducido por alcohol.

Los recientes avances producidos en la biología del alcoholismo hacen que, por parte de los autores más implicados en este tipo de investigación, se sugiera lo deseable que sería que la próxima DSM-IV incluya, a la hora de describir los apartados relativos al Alcoholismo, los importantes conocimientos que, aunque incompletos, ya poseemos.

En consecuencia, son tantas y tan frecuentes las situaciones clínicas que el abuso del alcohol origina directa o indirectamente que puede decirse que difícilmente se hallará a algún clínico que permanezca indiferente y no se inquiete ante la problemática alcohólica.

FREIXA, F. (1983), insiste en la necesidad de un enfoque polidimensional del fenómeno alcohólico, tanto en sus aspectos diagnósticos como terapéuticos, refiriéndose a la génesis de la enfermedad y al proceso del alcoholismo, desde los condicionamientos socioculturales hasta las características de tolerancia, dependencia y adicción.

La realidad de la polidimensionalidad del problema alcohólico también ha sido advertida por expertos de la propia OMS, tales como EDWARDS, G. y cols. (1977) y LIEBER, C. S. (1978), quienes tanto por las implicaciones etiopatogénicas como por las múltiples consecuencias sociales, físicas, económicas y sanitarias en fin, consideran

insuficiente el abordaje médico-psiquiátrico clásico.

Según el ya citado ADES, J. (1984), las conductas alcohólicas son de tal complejidad que el alcoholismo y sus interrelaciones constituyen un abigarrado y profundamente cerrado círculo vicioso, en el que son las teorías derivadas del aprendizaje las que mejor consiguen iluminar su comprensión.

1. 2. TECNICAS DE MODIFICACION DE CONDUCTA.-

Después de una prolongada etapa de abordaje de los trastornos psíquicos mediante los métodos tradicionales, consistentes fundamentalmente en la utilización de la entrevista psiquiátrica, basada en un diálogo médico-paciente semiestructurado, en la observación del enfermo y en el empleo de una metodología introspectiva (que no ha dejado de tener utilidad, aunque por sus limitaciones de no ser plenamente objetivable ha sido y es criticada como carente de rigor científico), se han ido incorporando como tratamientos psiquiátricos nuevos procedimientos que bajo la denominación general de **M o d i f i c a c i ó n d e C o n d u c t a**, con el transcurso del tiempo se vienen demostrando como de gran utilidad por distintas razones. En primer lugar porque el obligado análisis detallado de los trastornos a corregir constituye un método eficaz para llegar a su mejor conocimiento; en segundo lugar porque la hermenéutica derivada de ese conocimiento facilita un mejor diseño y control de los tratamientos; y finalmente porque el control de la técnica de tratamiento que se esté empleando permite, en un momento determinado, revisar los resultados que se vayan obteniendo y corregir y replantear, si fuera preciso, el propio diseño terapéutico.

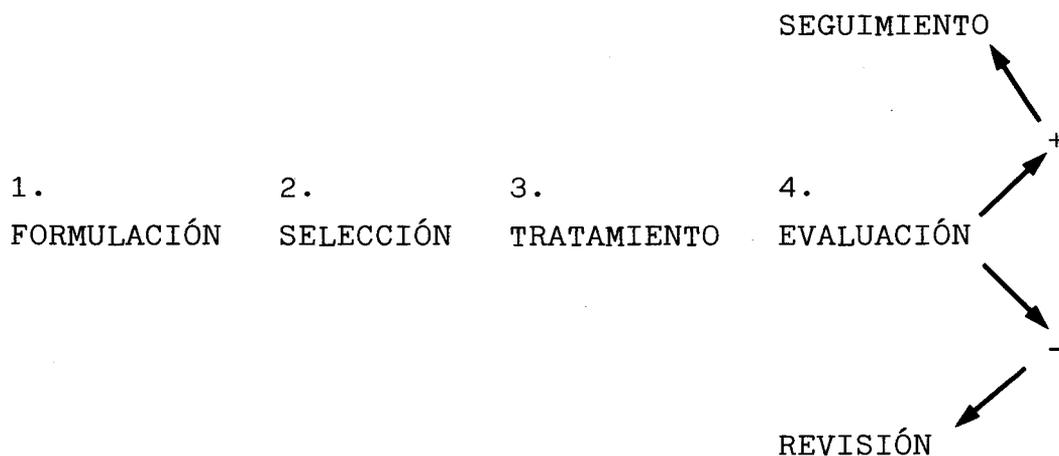
De esta forma, estos procedimientos, dotados de un mayor rigor metodológico, acreditan a la Psiquiatría como una disciplina con cada vez mayor peso científico. Así, mientras que la evaluación tradicional es de carácter indirecto, utilizando técnicas proyectivas, autoinformes generales y entrevistas semiestructuradas; la evaluación conductual es de carácter directo, utilizando registros psicofisiológicos, autoinformes específicos y entrevistas estructuradas. Por otro lado, la metodología de la evaluación tradicional utiliza comparaciones interindividuales, mientras que en la evaluación conductual se utilizan comparaciones intrasujeto, con autoinformes de situaciones y respuestas específicas. De esta forma, los procesos de evaluación y modificación de conducta son metodológicamente rigurosos, llevándose a efecto tras una clara formulación del problema, seleccionándose de forma precisa la conducta a modificar y con objetivos terapéuticos concretos y bien delimitados a través del control de las variables intervinientes en el desarrollo y mantenimiento de la conducta desadaptativa a modificar (Cuadros V, VI y VII). Aunque en ausencia de un paradigma irrefutable (ya que el estado paradigmático (KUHN, 1970), es decir, el de un modelo que haya sido enteramente verificado y confirmado no ha sido aún conseguido) se utilizan modelos teóricos, o sea conjuntos de hipótesis estructuradas y organizadas en una teoría.

| CUESTIÓN METODOLÓGICA | EVALUACIÓN TRADICIONAL | EVALUACIÓN CONDUCTUAL |
|--------------------------|--|---|
| Tipo de Evaluación | Indirecta | Directa |
| Tipo de Técnicas | Téc. proyectivas Autoinformes gene rales Entrevistas semi- estructuradas | Registros psicofisiológicos Autoinformes específicos Entrevistas estructuradas estructuradas |

CUADRO V .- Diferencias entre la evaluación tradicional y la evaluación conductual (CARROBLES y FDEZ.-BALLESTEROS, 1983).

| CUESTIÓN METODOLÓGICA | EVALUACIÓN TRADICIONAL | EVALUACIÓN CONDUCTUAL |
|------------------------------|--|--|
| Construcción de elementos | Comparaciones interindividuales | Comparaciones intrasujeto |
| Clase de elementos | Autoinformes: Items generales Alternativas de resp. generales | Autoinformes: Especificidad situacional Especificidad de respuesta |

CUADRO VI.- Diferencias entre los constructos de la evaluación tradicional y la conductual (CARROBLES y F.-BALLEST., 1983).



-
1. FORMULACIÓN: del problema y de la hipótesis terapéutica.
 2. SELECCIÓN: de conductas claves a modificar y de variables a manipular.
 3. TRATAMIENTO: establecimiento de metas, selección de programas, evaluación y control de variables, aplicación del tratamiento.
 4. EVALUACIÓN: de resultados positivos y negativos.
-

CUADRO VII- Proceso de Evaluación y Modificación de Conducta.
(IBAÑEZ, E., 1980. Modificado).

Las técnicas de Análisis y Modificación de Conducta tienen una historia aún corta. Se considera que es el año 1965, a raíz de la publicación, por parte de KANFER y SASLOW, del artículo Behavioral Analysis (citado por FERNANDEZ-BALLESTEROS, R. y CARROBLES, J. A. I., 1983), la fecha clave en que se inicia el desarrollo de este tipo de métodos, que fueron propiciados por la constatación, siguiendo a YATES (1970), de una serie de fenómenos:

- Crisis de la evaluación tradicional, basada en la aplicación de tests y en las técnicas de diagnóstico psicológico-psiquiátricas.
- Inadecuación del modelo médico y del abordaje psiquiátrico en la consideración de los trastornos psicológicos, de personalidad y de aquellos con fuerte carga patogenética ambiental.
- Aplicación de los paradigmas de la psicología experimental a la práctica asistencial diaria, con su mejor comprensión y tratamiento de trastornos escolares y clínicos de diversa índole.

1. 2. 1. Antecedentes.-

Aunque es en los últimos veinticinco años cuando las experiencias de muchos psicólogos y psiquiatras en el campo del conductismo ha permitido conocer la eficacia de estos métodos, existen antecedentes que se remontan a finales del siglo XIX. Por entonces la búsqueda de una explicación racional al proceso de aprendizaje se desplazó del campo de la filosofía a la psicología y aunque las teorías de la asociación surgieron inicialmente en el terreno filosófico, fueron Pavlov y sus colaboradores quienes demostraron los principios básicos del aprendizaje por contigüidad y la forma como podían adquirirse, extinguirse y generalizarse asociaciones nuevas (STEWARTZ AGRAS, W. y BERKOWITZ, R., 1988).

En Estados Unidos, desde THORNDIKE con sus hallazgos de 1913 y 1932, hasta SKINNER, B. F. y colbs. (1953, 1957, 1964), se fueron realizando investigaciones que demostraron cómo el ambiente podía modificar la conducta de los individuos y se fueron introduciendo los conocidos conceptos de reforzamiento, castigo y control de estímulos.

Para facilitar la comprensión de la evolución y desarrollo de los antecedentes históricos de estas técnicas convendría detenerse en la exposición y recordar los pasos sucesivos que marcaron hitos importantes desde las inicia-

les concepciones precursoras del conductismo hasta llegar a nuestros días con las modernas formulaciones de la Medicina Comportamental (FARRE, J. M, 1987). Un interesante ensayo histórico es el realizado por FONTAINE, O. y ROGNANT, J. (1986).

Tras la corriente de pensamiento "ambientalista" que se generó a lo largo del siglo XVIII al considerarse la existencia de un estrecho paralelismo entre sensaciones e ideas, surge durante el siglo XIX la necesidad de una aproximación empírica a los fenómenos psíquicos, apareciendo nuevos modelos que inspiraron técnicas terapéuticas eficaces o, a la inversa, técnicas que suscitaron formulaciones teóricas nuevas, de forma que estas terapias acabaron por aparecer como una auténtica alternativa a las psicoterapias pre-existentes, produciéndose el advenimiento de una psicología experimental.

Aunque las filosofías del siglo XVIII se encuentran en el punto de partida de la psicología experimental, de la que se derivará el comportamentalismo, son, no obstante, la fisiología y la física las que aportarán a esta nueva ciencia sus primeros objetos de estudio. Es así como los primeros psicólogos experimentales serán o físicos, como WEBER y FECHNER, o fisiólogos, como HELMHOLTZ. Gracias a ellos se establece una psicología experimental, cuyo primer laboratorio universitario será fundado por WUNDT en 1897, aunque sus investigaciones se limitan a fenómenos sensoria-

les, perceptivos, tiempos de reacción, etc. Ante la dificultad de realizar estudios más complejos THORNDIKE (1874-1945) dedica su interés al estudio de la psicología animal, llegando a hablar de "inteligencia animal" a través de sus procedimientos de aprendizaje por ensayo y error, conceptos posteriormente muy divulgados y aplicados en las teorías de aprendizaje en el hombre (LEVIS, D. J., 1980) y que tienen precedentes, como recoge PINILLOS, J. L. (1977) en lo que BAIN, A. y MORGAN, L.I. habían llamado antes *t r i a l a n d e r r o r*, intento y error, o más simplemente, tanteo. Del análisis de sus experiencias THORNDIKE extrajo tres leyes principales: a) Ley de la preparación o disposición; b) Ley del ejercicio y c) Ley del efecto. La ley del ejercicio dice simplemente que el ejercicio o práctica de la respuesta apropiada contribuye a fortalecer la conexión entre ella y el estímulo correspondiente. La ley del efecto es considerada como la verdadera aportación original de THORNDIKE y lo que agrega a las teorías asociacionistas anteriores es que la sucesión de estímulos y respuestas no basta para que se produzca el aprendizaje; sin refuerzo el hábito no se forma. Pero, además, la ley de la preparación o disposición añade algo muy importante, que más tarde aprovecharía TOLMAN para su teoría del refuerzo: la preparación o disposición del sujeto contribuye al aprendizaje, porque cuando un organismo está preparado para hacer algo le satisface hacerlo. En otras palabras, el logro de las propias expectativas constituye el refuerzo intrínseco de toda acción propositiva (PINILLOS, J. L. (1977).

Al mismo tiempo surgen las concepciones del ruso SECHENOV (1829-1905) quien proclama que sólo los métodos de la fisiología pueden válidamente elucidar los problemas que plantea la psicología respecto a la utilización del método introspectivo. Al principio del siglo XX se produce ya un declinar del método introspectivo, reemplazado en los laboratorios de psicología experimental por una metodología objetiva similar a la que se venía utilizando desde decenios anteriores por las ciencias naturales. De esta forma la psicología experimental progresa desde lo más simple a lo más complejo, del animal al hombre, de lo normal a lo patológico, del laboratorio a la psicoterapia; el método clínico parte de la búsqueda inmediata de una práctica terapéutica y evoluciona en sentido inverso de lo patológico a lo normal, intentando encontrar una teoría coherente del funcionamiento del psiquismo humano, cuyos éxitos permiten hablar de "revolución behaviorista", que no es más que otra vía de aproximación al conocimiento del hombre.

Un primer cuerpo de doctrinas precursoras se inicia con los neurofisiólogos rusos, de los que su primer gran exponente, SECHENOV (1865), está convencido de que es preciso abordar la psicología por el estudio de comportamientos observables, los cuales deben ser considerados como "reflejos del cerebro" o, más exactamente, reacciones a los estímulos provenientes del entorno. El mérito de SECHENOV, siguen diciendo FONTAINE, O. y ROGNANT, J. (1986), está en

haber intuido la existencia de un proceso de aprendizaje por repetición asociativa, abriendo así el camino a los desarrollos futuros realizados por dos de sus discípulos: PAVLOV (1849-1936) y BECHTEREV (1854-1927).

PAVLOV, que llegó a afirmar el derecho imprescriptible de la fisiología a abordar los fenómenos psíquicos por sus propios métodos, demostró la existencia de reacciones condicionadas bajo su modelo teórico de condicionamiento respondiente y llegó a interesarse por la Psiquiatría visitando las clínicas para familiarizarse con diferentes tipos de patología, pero sus ensayos de integración de la enfermedad mental en su concepción del funcionamiento del sistema nervioso fueron más especulativos que experimentales. BECHTEREV, por otro lado, interesa a los comportamentalistas no sólo porque su obra concierne al estudio de las respuestas musculares condicionadas en el hombre sino, sobre todo, porque estaba convencido de que el condicionamiento podía servir de fundamento a la psicología y a la psicopatología. Reunió sus explicaciones científicas en una nueva disciplina que denominó "reflexología", fundó y dirigió numerosas instituciones en las que emprendió investigaciones sobre el tratamiento reflexológico de pacientes psicóticos, alcohólicos, retrasados y epilépticos.

Otro gran hito histórico en la evolución del conductismo ocurre tras la aparición del "manifiesto behaviorista", que así es como se le denomina generalmente al fa-

moso artículo de 1913 publicado en U.S.A. por WATSON, J. B. (1878-1958) bajo el título de "La psicología vista por un conductista". La esencia del mensaje de WATSON es que la psicología debe poderse definir como la ciencia de los comportamientos, apoyándose sobre una metodología experimental tal como la que se venía aplicando con antelación en las demás ciencias naturales.

La psicología del aprendizaje genera las primeras tentativas terapéuticas durante los años que transcurren de 1920 a 1950. Una investigación interesante es la iniciada por GUTHRIE (1938) quien considera que lo esencial de las aportaciones pavlovianas se resume en la noción de aprendizaje por contigüidad; para él la extinción de una respuesta no ocurre por la ausencia de reforzamiento sino por la interferencia de un nuevo aprendizaje en el aprendizaje anterior. De este principio teórico GUTHRIE hace derivar métodos como la inmersión o inundación para suprimir hábitos indeseables y el contra-condicionamiento, presentando estímulos más poderosos o incompatibles con la respuesta que se desea suprimir; lo que ulteriormente se utilizará en las terapias comportamentales modernas. Por su parte, MOWRER (1947) propone una explicación del comportamiento fóbico: en primer lugar, una respuesta de miedo es adquirida según el modelo pavloviano, después aparece la respuesta de evitación que reduce el miedo y se mantiene justamente en razón del poder "ansiolítico" que adquiere por la ley del efecto. La t e o r í a d e l o s d o s f a c -

t o r e s de MOWRER, O. H. (1947), quien habla de una naturaleza dual del aprendizaje, combina los dos principios conocidos del aprendizaje y obtiene un gran éxito porque explica el importante problema de la evitación en patología. La obra de HULL (1943) ocupa un lugar particular al ser el típico ejemplo de teoría construida sobre un modelo hipotético-deductivo a partir de hechos experimentales. Introduce la noción biológica de reducción de la necesidad, sin que para él sea necesario implicar al organismo situado entre el estímulo y la respuesta. Sus teorías expuestas en fórmulas ingeniosas han fascinado pero no han podido ser verdaderamente verificadas.

SKINNER, en una situación diametralmente opuesta, se atiene rigurosamente a los hechos experimentales y define las modalidades de un condicionamiento motor que él denomina operante y que varía en función de las condiciones (contingencias) de su reforzamiento. Para él, la noción más objetiva de reforzamiento es más adecuada que las más subjetivas de premio y castigo introducidas por THORNDIKE. Siendo radicalmente behaviorista, y por tanto antimentalista, SKINNER no adopta las posiciones rígidas de WATSON, apoyándose su antimentalismo en la ausencia de una metodología adecuada para explorar lo que pasa "debajo de la piel". No obstante, postula que los comportamientos internos ("covert behavior") deben obedecer a las mismas leyes que los comportamientos visibles ("overt behavior").

Simultáneamente, TOLMAN adopta un behaviorismo más liberal introduciendo una serie de nociones que se inscriben claramente en lo que más adelante se llamarían teorías cognitivas. Para este autor el análisis del comportamiento no puede limitarse al comportamiento mismo. La descripción de un comportamiento no es significativa si no se especifica, al mismo tiempo, el objetivo que persigue. Para alcanzar ese objetivo el comportamiento debe remodelarse continuamente por un "feedback" entre las "cartas cognitivas" sacadas de aprendizajes anteriores y el objetivo finalista encaminado a conseguir el propósito. Desde esta perspectiva, el reforzamiento no constituye más que una confirmación de la hipótesis de partida expresada por el organismo (TOLMAN y HONZIK, 1930).

Un discípulo de WATSON, JONES, M. L., 1924, realiza tentativas terapéuticas que resultaron un éxito descondicionando fobias con procedimientos que más tarde fueron integrados en diferentes modelos teóricos: el de la inhibición recíproca (WOLPE, 1958) y el del condicionamiento vicariante (BANDURA, A., 1969; BANDURA, A. y WALTERS, R. H., 1985). Otro autor, DUNLAP (1932), pone a punto, bajo el nombre de *p r á c t i c a n e g a t i v a*, una técnica basada en la idea de que la repetición voluntaria y masiva de una conducta indeseable entraña una fase de inhibición que la hace desaparecer progresivamente.

Más conocidos son los trabajos de VOEGTLIN y cols. (1940-42), quienes desde los años treinta se dedican al tratamiento del alcoholismo por aversión. El modelo experimental, utilizando la apomorfina, había sido propuesto por PAVLOV (1927) y después retomado por KANTOROVICH (1929) con la ayuda de choques eléctricos. La experiencia de VOEGTLIN y LEMERE es importante por su amplitud (4000 pacientes), por la duración del seguimiento (1 a 13 años), por la calidad de la evaluación y por el carácter válido de los resultados.

Al finalizar la primera mitad del siglo, SALTER (1949), DOLLARD y MILLER (1950) y ROTTER (1954), entre otros autores, hacen recapitulación de los hallazgos conseguidos con estas técnicas; llegando DOLLARD y MILLER a intentar, incluso, una explicación de cada uno de los conceptos psicoanalíticos en términos de condicionamiento.

1. 2. 2. Los modelos de aprendizaje.-

Llegados a este punto y antes de seguir adelante, interesa recordar los principios básicos en que se fundamentan los conocimientos sobre condicionamiento y aprendizaje, con sus variantes de respondiente o tipo I y de operante o tipo II.

No es preciso ser exhaustivo recordando toda la teoría de PAVLOV, porque como dice COLODRON, A. (1972) "aquí el futuro lleva muchos años de retraso. Y, cada vez que hablamos de reflejos, hay que empezar por explicar lo de la comida y la campana. Como si para hablar de la guerra del catorce hubiera que aclarar lo de Carlomagno".

Sin intención de llegar a la reiteración denunciada por A. COLODRON, hablaremos brevemente del condicionamiento clásico pavloviano y haremos un análisis comparativo con el condicionamiento o aprendizaje operante o instrumental, desarrollado por y a partir del recientemente desaparecido B. F. SKINNER (1904 - 1990).

1. 2. 2. 1. Aprendizaje mediante condicionamiento
respondiente pavloviano.-

Desde PAVLOV, I. P. (1849 - 1936) hasta nuestros días, la práctica del condicionamiento, iniciada por él, ha suscitado múltiples y fascinantes deducciones teóricas. Un ejercicio de condicionamiento, tal como lo realizaba el propio PAVLOV en su laboratorio, es bastante simple: se sabe que la estimulación gustativa por parte de los alimentos induce la salivación por vía refleja. El estímulo gustativo es, por tanto, un estímulo natural o incondicionado.

El condicionamiento clásico sigue un proceso que se realiza en tres fases: En primer lugar ante la presentación de un estímulo incondicionado o natural (E. I.), que en el experimento de Pavlov era la presentación de un alimento al perro, sigue la ocurrencia de una respuesta natural por vía refleja (R. I.), la salivación, para continuar con el conocido experimento. A continuación, si al E. I. se le añade un estímulo neutro (E. N.) de cualquier tipo, luminoso, acústico o de cualquier otra índole, que no tenga la propiedad de desencadenar respuesta incondicionada refleja y se repite la situación durante varias veces, se produce un condicionamiento; de modo que ya en una tercera fase la sola presencia del estímulo neutro, ahora ya condicionado (E. C.) es capaz de producir o evocar una respuesta condicionada (R. C.). Esta última fase recibe el nombre de Reforzamiento.

Esquemáticamente, el proceso puede representarse de esta manera:

1. E. I. ----- R. I.
2. E. I. + E. N. ----- R. C.
3. E. C. (antes E. N.) ----- R. C.

El condicionamiento clásico sería pues, un proceso en el que el E. C. provoca una R. C., siendo el factor tiempo un elemento de capital importancia, ya que la repetición de situaciones como las descritas en la segunda fase es imprescindible para su consecución.

1. 2. 2. 2. Aprendizaje mediante condicionamiento operante skinneriano.-

Con los hallazgos de SKINNER, B. F. (1953, 1957, 1961), el paradigma Estímulo-Respuesta (E. - R.) del Condicionamiento Clásico (C. C.) deja paso al paradigma E. - O. - R. del Condicionamiento Operante, en donde O representa todo lo interno que existe dentro de un organismo o de un individuo. De esta forma, el conductismo se aproxima al cognotivismo e incluso, según algunos, a lo dinámico; siendo habitual que a O se le considere como a una verdadera "caja negra" que modula, elabora, procesa, opera y determina de forma muy significativa todo lo que ocurre entre E. y R., entre un agente estimulador inicial y una respuesta final definitiva. Es, en consecuencia, el núcleo del Condicionamiento Operante (C. O.), cuyo campo de acción está bien definido en Psicología, existiendo límites precisos con las corrientes psicodinámicas porque "el movimiento conductista es uno de los desarrollos de las dos mitades en que Descartes dividió al hombre: la del mundo del pensamiento y de la intimidad, que no es observable desde fuera y que sólo está presente al sujeto que vive el pensamiento; y la del mundo de los movimientos físicos, el de la conducta observable desde fuera, el que habría de estudiar SKINNER" en frases de PINILLOS DIAZ, J. L. (1990).

Las bases doctrinales del Condicionamiento Operante (C. O.) quedan claramente sistematizadas en su "Técnicas de Modificación de Conducta" por RODRIGUEZ-SACRISTAN, J. y PARRAGA, J. (1982), de esta forma:

1. Reforzamiento. Es la acción de otorgar un reforzador en contingencia con una respuesta.
2. Reforzador. Estímulo que, ya sea sumándose a la situación ambiental ya sea retirándose de la misma, en contingencia con una respuesta, aumenta la probabilidad de de emisión de dicha respuesta.
3. Refuerzo. Es el aumento en la probabilidad de emisión de una operante como consecuencia de un reforzamiento.
4. Psicología operante. Es la que estudia los procesos experimentales por los cuales las conductas operantes se mantienen en el repertorio de un organismo, o se eliminan.
5. Conducta operante. Son aquellas cuyo índice de ocurrencia está en función de las propias consecuencias que ellas mismas generan en el ambiente. Tales conductas son emitidas por el organismo y aunque, en alguna medida, puedan estar condicionadas por determinados estímulos precedentes, una vez emitidas, caen bajo el control de sus propias consecuencias.

6. Clase de respuesta. Es una categoría general de la conducta que condensa elementos comunes a varias respuestas. v.g.: Agresividad física, juego cooperativo, etc.
7. Estímulo. Es el antecedente de la respuesta.
8. Respuesta. Es un caso específico de acción sobre el ambiente. v.g.: pegar patadas, dar puñetazos, son respuestas específicas dentro de la categoría o clase de respuesta de agresividad.

Continúan los citados autores señalando las diferencias existentes entre reforzadores positivos y reforzadores negativos.

Se entiende por reforzador positivo en el C. O. --dicen-- "alguna clase de estímulo que sigue a una respuesta de modo inmediato aumentando la probabilidad de emisión de dicha respuesta". Así, ante un determinado estímulo pueden darse una gran variedad de respuestas, de las que el individuo aprende a escoger aquella que es seguida de forma inmediata por contingencias reforzantes. Estas contingencias reforzantes se erigen en reforzadores positivos de la conducta o respuesta precedente. De forma laxa se le suele llamar recompensa.

En cambio, se entiende por reforzador negativo a la eliminación o supresión de un estímulo aversivo en contingencia con la aparición de una respuesta. Sus efectos, al igual que con los reforzadores positivos, son los de potenciar una conducta precedente; con la diferencia de que en este caso la conducta se potencia al retirar el reforzador, mientras que en el reforzamiento positivo sucede al aplicar el reforzador.

SKINNER, B. F., 1975, llegó a postular, de forma genérica, que las consecuencias ambientales de la conducta determinan el aumento o disminución de ésta en el tiempo. Y, en concreto, llegó a afirmar que "la conducta es función de ciertas contingencias que podemos manipular".

Esas afirmaciones produjeron en el mundo científico y en la opinión pública tal alarma que, aún hoy, pesa sobre el conductismo toda una serie de prejuicios y malentendidos que han generado la formulación de críticas tanto de carácter científico como de tipo filosófico y hasta político. El propio SKINNER las enumera: "el conductismo ignora la conciencia, los sentimientos y los estados de la mente; descuida el bagaje innato y afirma que todo el comportamiento se adquiere durante la vida del individuo; formula el comportamiento simplemente como un conjunto de respuestas ante los estímulos, representando así a la persona como un autómatas, un robot, un títere o una máquina; no intenta explicar los procesos cognoscitivos; no le asigna un

papel al yo o al sentido de sí mismo; es necesariamente superficial y no puede manejar las profundidades de la mente o de la personalidad; sus resultados bajo el control del laboratorio no se pueden duplicar en la vida diaria, y, consecuentemente, lo que tiene que decir del comportamiento humano en el mundo es metaciencia sin respaldo; deshumaniza al hombre, es reduccionista y destruye al hombre en cuanto hombre; es antidemocrático por necesidad, porque la relación entre experimentador y sujeto es manipulativa, y, por tanto, sus resultados pueden ser utilizados por dictadores y no por los hombres de buena voluntad" (SKINNER, B. F., 1975). Aclara el autor que el conductismo no es la ciencia del comportamiento humano sino la filosofía de esa ciencia. Señala que, posiblemente, un error estratégico de WATSON, J. B., 1913, hiciera que la historia inicial del movimiento conductista naciera con ciertos problemas al no ser comprendidas por el mundo psicológico de la época sus concepciones expresadas en su manifiesto "La psicología tal como la ve un conductista", en donde afirmaba que la psicología debía redefinirse como el estudio del comportamiento y no, como hicieron muchos psicólogos, el estudio introspectivo de la vida mental. Afirmaba exactamente WATSON en su artículo que "la psicología como la ve el conductismo es una rama experimental puramente objetiva de la ciencia natural; su objetivo teórico es la predicción y el control del comportamiento".

Del mismo tipo de críticas se hacen eco también otros autores, como EYSENCK, H. J., 1979, cuando afirma que "sobre nosotros llueven las más abominables acusaciones, entre las más benignas figuran las de lavado de cerebro y tortura; filósofos, intelectuales, artistas, religiosos, políticos, educadores y psiquiatras, todos nos miran con tristeza y seriedad, como si uno hubiera contraído alguna enfermedad terrible, y se retiran a distancia segura, como para permanecer inmunes al contagio. Lo cual es muy curioso, porque lo único que estamos tratando de hacer es estudiar la conducta humana de una manera científica, con el fin de poder ofrecer ayuda y consejos basados en hechos sólidos y firmes y no en barruntos y conjeturas". De esta forma, las críticas no se producen sólo en el terreno científico sino que se desplazan hacia un cuestionamiento ético de estas técnicas; siendo estas críticas, en la mayoría de los casos, fruto de una información superficial o producto de interpretaciones estereotipadas realizadas por medios y personas ajenas al mundo científico, como han denunciado diversos autores (INNIS, N. K., 1981; GUYDISH, J. and KRAMER, J. J., 1982; RIBES, E., 1982).

Bajo estas perspectivas de distintos modelos de aprendizaje, las conductas alcohólicas desadaptativas fueron uno de los primeros objetivos terapéuticos para conseguir eliminar la permanencia y dependencia del hábito y desarrollar, al mismo tiempo, un reforzamiento de la abstinencia.

1. 2. 3. Las Terapias de Conducta.-

De esta forma, con los referidos antecedentes históricos, se fueron estableciendo las bases para el posterior desarrollo de las Terapias de Conducta. El término Behavior Therapy aparece por primera vez en 1953 en un texto no publicado de SKINNER, SOLOMON y LINDSLEY. Es retomado por LAZARUS en 1958, pero es a EYSENCK, H. J. a quien se debe su gran difusión a partir de 1959. En Francia se traduce oficialmente en 1972 como Terapia Comportamental y en Estados Unidos se utiliza hoy el de Modificación de Conducta, siendo ambos términos utilizados como sinónimos por la mayoría de los autores. Estas técnicas comienzan a hacerse cada vez más conocidas a partir de los trabajos de WOLPE en Africa del Sur y los de SHAPIRO y EYSENCK en Londres, en el Instituto de Psiquiatría del Maudsley Hospital. Su aceptación, cada vez más generalizada, no está exenta de críticas y adhesiones apasionadas, sobre todo a raíz de la publicación "Los efectos de la psicoterapia" por EYSENCK, H. J., 1952, en donde afirma que las psicoterapias de base dinámica no aportan más eficacia que la obtenida por la remisión espontánea a lo largo del tiempo.

Las técnicas de Modificación de la Conducta o de Terapia Comportamental, como usualmente se les denomina en Francia, han sido definidas como el intento de utilizar sistemáticamente aquel cuerpo de conocimientos empíricos y teóricos que han resultado de la aplicación del método experimental en psicología y sus disciplinas íntimamente relacionadas (fisiología y neurofisiología) con el fin de explicar la génesis y el mantenimiento de patrones anormales de comportamiento; y de aplicar dicho conocimiento al tratamiento o prevención de esas anomalías por medio de estudios experimentales controlados del caso individual, tanto descriptivos como correctivos (YATES, A. J., 1977). De modo más sucinto las define EYSENCK, H. J., 1979, como el intento de alterar la emoción y el comportamiento humanos de una manera beneficiosa de acuerdo con las leyes de la moderna teoría del aprendizaje.

Según los citados STEWARTZ AGRAS, W. y BERKOWITZ, R. (1988), entre los principios básicos que subyacen a la base conceptual de la Terapia de Conducta se hallan los siguientes:

1. Es un hecho conocido que tanto las conductas anormales como las normales se aprenden y mantienen del mismo modo. En consecuencia, los procedimientos que alteran las conductas normales son también eficaces para modificar las conductas inadaptadas.

2. Así mismo es sabido que el ambiente social es responsable, en gran parte del aprendizaje y mantenimiento tanto de las conductas normales como de las anormales. Según esta perspectiva, debería modificarse el ambiente del paciente con el fin de mantener las conductas aprendidas recientemente y prevenir las recaídas. Para conseguir un tratamiento eficaz de muchos trastornos, las circunstancias que rodeen a la terapia deben asemejarse en lo posible al ambiente natural del paciente.
3. El objeto principal del tratamiento es la conducta problema en sí misma. Por lo tanto, para ser operativos, la evaluación y el tratamiento deben centrarse tanto en la conducta a cambiar como en las circunstancias que la mantienen en el momento presente.
4. La terapia de conducta se basa en un enfoque científico del tratamiento, lo cual implica que las técnicas de tratamiento estén bien especificadas de forma que puedan replicarse y que los procedimientos de intervención puedan evaluarse en experimentos controlados.

Como decía Claude Bernard, "las teorías no son verdaderas o falsas; son fértiles o estériles" y con el transcurso del tiempo las técnicas conductuales se han desplazado desde prácticas aplicadas en unos pocos Consejos 'heréticos' muy dispersos a procedimientos aceptados generalmente por la mayoría de los profesionales; además, aquellos que se denominan a sí mismos terapeutas conductuales han ampliado el campo de sus actividades, para añadir a ellas prácticas y procedimientos que nacieron dentro de otras orientaciones; de manera que los límites entre lo que es técnica conductual y lo que no lo es han llegado a quedar tan borrosos que no resulta ya útil hacer hincapié en las diferencias (KRUMBOLTZ, J. D. y THORESEN, C. E., 1982). Esta evolución del conductismo con sus derivaciones y, en consecuencia, los desarrollos de la Terapia de Conducta o Técnicas de Modificación de Conducta, a partir de los modelos teóricos de condicionamiento clásico pavloviano y condicionamiento operante skinneriano es referida también por distintos autores.

La superación del planteamiento inicial del condicionamiento clásico de Estímulo-Respuesta con la aceptación de la dimensión consciente de los procesos de pensamiento y de voluntad, es decir los procesos cognoscitivos y propositivos o volitivos, hace que surja el llamado Neoconductismo, rompiendo con el conductismo radical y evolucionando hacia posiciones más abiertas y complejas, admitiéndose la existencia de variables intermedias, también

llamadas variables del organismo; concibiéndose la conducta como consciente y dándose cada vez más valor a la subjetividad. (MENENDEZ BALANA, F. J., 1980).

La apertura del conductismo hacia otras concepciones fué también señalada por BERLYNE, D. E., 1965 (citado por PINILLOS, J. L., 1977), quien afirma que con su libro *Structure and Direction in Thinking* representa un gigantesco esfuerzo por integrar los presupuestos básicos del conductismo con la obra de Piaget y de la escuela de Moscú, complementando los aspectos genéticos asociacionistas, incapaces de dar cuenta de la estructura y dirección del pensamiento, con otros planteamientos que recogen las dimensiones lógicas y sociales del problema. En otras palabras, BERLYNE ha tratado de corregir el excesivo empirismo de la psicología de la conducta con una incorporación de nociones más abiertas a otras posturas epistemológicas. Para BERLYNE la solución de problemas no es sino un caso particular del pensamiento dirigido o propositivo, a cuya directividad se debe el que las respuestas suscitadas por una situación determinada difieran de las usualmente asociadas a los estímulos presentes en una situación.

Con la aparición de los teorías del aprendizaje cognitivo, desarrolladas por BREGER y Mc GAUGH (1960-65) surgen otros modelos teóricos que se basan sobre la experimentación o sobre prácticas terapéuticas bien diferenciadas, siendo relevantes los trabajos de ELLIS (1962), BANDU-

RA (1969), MAHONEY (1974), MEICHENBAUM (1971) y BECK (1976). La mayoría integran los dos niveles de análisis (cognitivo y comportamental). Se basan en la idea de que si el medio selecciona las conductas (SKINNER), el hombre selecciona igualmente su entorno, llevándose a efecto esta bidireccionalidad de los controles gracias a circuitos de retroacción responsables de ajustes permanentes. Los trabajos de BYKOV (1956) sobre el cerebro y los órganos internos y los de MILLER, N. sobre el condicionamiento operante de las respuestas viscerales han permitido que las técnicas de biofeedback (retroacción biológica) hayan aportado nuevas vías de investigación en psicósomática, suscitando ulteriormente el desarrollo de la Medicina Comportamental a partir de 1973 (FARRE, J. M., 1987; COTTRAUX, J., 1990).

En función de la conducta anormal o desadaptativa a corregir se han venido utilizando una gran variedad de técnicas de Modificación de Conducta (MAYOR y LABRADOR, 1984; GINER, J., RIVERA, M. L. y otros, 1985). La relación puede sistematizarse de esta forma:

- a. Condicionamiento clásico respondiente o de tipo I.
(PAVLOV, 1927).
Con fármacos.
Con choques eléctricos.
Con inducción de parálisis.
- b. Modelo de inhibición recíproca (WOLPE, 1952, 1953, 1973).
- c. Modelo tipológico de EYSENCK, 1952.
- d. Condicionamiento operante o de tipo II (SKINNER, 1938).
Variables de inspiración skinneriana:
De escape, tras inducción previa por choques.
De evitación, previa inducción por choques.
- e. Los modelos cognitivistas.
 - e.1. Aprendizaje social de BANDURA (1969-1977).
 - e.2. Terapia racional emotiva de ELLIS (1962).
 - e.3. Modelo cognitivo-comportamental de BECK (1967-1976).
- f. Otras técnicas.
 - f.1. Prácticas masivas o implosivas.
 - f.2. Imaginación aversiva o sensibilización encubierta de CAUTELA, 1966.
 - f.3. Desensibilización sistemática de WOLPE (1961).
 - f.4. Procedimientos de aversión-alivio (aversion-relief).
 - f.5. Procedimientos operantes específicos para cada patolog.
 - f.6. Técnicas de control del tipo de biofeedback.

Sea cual fuere la técnica conductual utilizada, existe siempre una íntima relación entre los objetivos marcados y los efectos dimanantes de las conductas emitidas y como dice RITCHIE, B.F. (1980), junto a otros como "confirmación", "contigüidad" o "asociación", el término más ampliamente utilizado para definir esta relación es el de "refuerzo", término que ha sido estudiado y definido por distintos autores a través de concepciones a veces coincidentes, a veces complementarias. Así, KIMBLE, G. A. (1961) dice que un refuerzo es un hecho que, utilizado de forma apropiada, aumenta la probabilidad de ocurrencia de una respuesta en una situación de aprendizaje; MILLER G. A. (1962) cuando habla de condicionamiento, dice que un refuerzo es cualquier resultado de un acto que tienda a aumentar la probabilidad de este acto bajo circunstancias similares en el futuro; SPENCE, K.W. (1956) afirmaba que los hechos ambientales que exhiben la propiedad de aumentar la probabilidad de ocurrencia de las respuestas que acompañan, constituyen una clase de hechos conocidos como refuerzos; MURRAY SIDMAN (1960) pone énfasis en la propia capacidad del individuo para inducir la aparición de este tipo de fenómenos, al afirmar que cualquier hecho, dependiente de la respuesta del organismo, que altere la probabilidad futura de esa respuesta, es denominado refuerzo; para MILLER, N. E. (1959) en cambio, es más importante prestar atención a la asociación, ya que define las recompensas como hechos de los que se ha descubierto empíricamente que tienen el efecto de reforzar las conexiones señal-respuesta.

Actualmente, las Terapias de Conducta con sus diversas técnicas y variantes se inspiran fundamentalmente en tres tipos de modelos teóricos: a) Modelo de condicionamiento clásico o respondiente o de tipo I, del que se deriva el modelo de inhibición recíproca de WOLPE y el modelo tipológico de EYSENCK; b) Modelo de condicionamiento operante o de tipo II y c) Modelos cognotivistas.

a. El modelo de condicionamiento clásico opera con reacciones fisiológicas innatas de tipo vegetativo. Los estímulos neutros asociados con los incondicionados terminan por convertirse en estímulos condicionados y desencadenar reacciones condicionadas, como la salivación del clásico experimento. Si se omiten los refuerzos, las reacciones condicionadas terminan por desaparecer produciéndose la extinción de la respuesta, en función de (como señaló el propio PAVLOV) la capacidad de adaptación del individuo a un entorno continuamente cambiante. Por el contrario si el comportamiento aprendido queda fijado a pesar de cambios importantes del entorno, existe el riesgo de volverse inadaptado e incluso francamente patológico. También es posible interpretar en términos de adaptación los procesos de discriminación y de generalización de estímulos. Este modelo, especialmente útil para el estudio y el tratamiento de problemas viscerales, consigue el aprendizaje de la respuesta por contigüidad del estímulo, según un modelo unidireccional sencillo de estímulo-respuesta (E.- R.). El modelo pavloviano es el más utilizado en el estudio de las

reacciones emocionales o psicósomáticas, en el sentido más amplio del término, como han hecho WOLPE y EYSENCK. Basándose en sus observaciones de que no todos los animales de experimentación se condicionaban de la misma forma, PAVLOV establece en 1941 una teoría del funcionamiento del sistema nervioso superior apoyada en lo que denomina los procesos de *e x c i t a c i ó n* e *i n h i b i c i ó n*, que constituiría la base para una tipología basada en el equilibrio entre excitación e inhibición, que es considerada como la primera tentativa para atribuir a lo innato el papel que le corresponde en los procesos de aprendizaje (FONTAINE, O. et ROGNANT, J., 1986).

a. 1. En el modelo de inhibición recíproca wolpiano, que se inscribe directamente en el aprendizaje clásico, la ansiedad que es para WOLPE el elemento central de su concepción teórica de la psicopatología es concebida como una respuesta aprendida (sobre un modelo pavloviano) en la que el vector emocional no podría disociarse de la reacción somática. Los hallazgos de WOLPE comenzaron al constatar en sus experiencias de 1952-1958 que un gato hambriento era incapaz de buscar la comida en presencia de la caja de experimentación. El autor deduce que si la "reacción neurótica" del gato puede inhibir su alimentación, en un contexto diferente un estímulo de tensión suficiente puede inhibir la respuesta ansiosa. En este antagonismo ve una manifestación del fenómeno de *i n h i b i c i ó n* *r e c í - p r o c a* descrito en fisiología por SHERRINGTON. WOLPE

lo expresa en 1958 en estos términos: "Si, en presencia de los estímulos responsables de la ansiedad, se instala una respuesta antagonista de ésta, capaz de suprimirla total o parcialmente, los vínculos que unen estímulo y ansiedad deben debilitarse". Su método de tratamiento: *d e s e n s i - b i l i z a c i ó n s i s t e m á t i c a*, consistente en asociar una respuesta antagonista de la ansiedad con la presentación progresiva, en imaginación o en vivo, de estímulos responsables de aquella, se ha constituido en una técnica de elección para el tratamiento de las fobias.

a. 2. EYSENCK, que desde 1947 se interesa por las dimensiones de la personalidad, es uno de los pocos conductistas que aparte de PAVLOV se ha dedicado al estudio de la tipología. La importancia de su enjuiciamiento radica, sobre todo, en que se trata de dilucidar los respectivos papeles de lo innato y lo adquirido en la génesis de los comportamientos. Utilizando el análisis multifactorial propone situar a cada individuo en dos ejes ortogonales definidos por la doble polaridad: neuroticismo-estabilidad e introversión-extraversión. Estos conceptos de EYSENCK están muy próximos a los pavlovianos de inhibición-excitación. Así, un alto grado de neuroticismo caracteriza al individuo que reacciona violentamente y de forma prolongada a situaciones estresantes de débil intensidad (reacción neurótica); y el extravertido (por ejemplo el psicópata) se condiciona lenta y difícilmente, resiste mal la monotonía y la extinción se produce en él más rápidamente que en el introvertido. Pos-

teriormente EYSENCK completó su modelo introduciendo en su modelo una tercera dimensión bipolar: psicoticismo-normalidad. En relación con la influencia de lo innato sobre el condicionamiento, EYSENCK establece su teoría de la "incubación de la ansiedad", que explicaría el hecho de la ansiedad adquirida de una sola vez con estímulos condicionados suficientemente breves como para que sigan las leyes de la habituación y de la extinción, lo que obedecería a la conjunción de un estímulo aversivo con un alto grado de neuroticismo. Sobre esta base pueden explicarse ciertos resultados terapéuticos estables, en el curso de curas aversivas, en ausencia de cualquier tratamiento de recuerdo.

b. SKINNER, desde 1938 comienza a elaborar su modelo de condicionamiento operante haciendo un análisis experimental del comportamiento sobre la base de la ley del efecto que THORNDIKE había establecido ya en 1898: "Todo comportamiento se mantiene o se extingue en función del valor de recompensa o de castigo de sus consecuencias". SKINNER hace operativa esta ley reemplazando los términos subjetivos de recompensa y de castigo por uno más neutro: el reforzamiento, que dice "es todo lo que aumenta la probabilidad de emisión de una respuesta". Bajo su perspectiva denomina contingencias a las situaciones e interacciones que, en la relación respuesta-reforzamiento, preceden, acompañan y siguen inmediatamente al comportamiento. Así, en todo tratamiento operante deben especificarse: las características de la respuesta, las modalidades de consecuencias re-

forzantes y las circunstancias en que sobreviene la respuesta. El reforzamiento es positivo si el individuo aumenta la tasa de sus respuestas de aproximación cuando las consecuencias son positivas, es negativo si el individuo aumenta la tasa de respuestas de escape o de evitación cuando las consecuencias son negativas y en ausencia de reforzamiento se produce una extinción progresiva del comportamiento. En este modelo pueden darse dos tipos de comportamientos: el modelado de forma "inconsciente" por las propias contingencias del reforzamiento y el producido o gobernado por reglas que pueden ser descritas verbalmente y que puede ser calificado de "consciente". Describiendo su propio comportamiento, las características situacionales y sus consecuencias, el hombre es capaz de identificar las variables que controlan su conducta.

c. Finalmente, desde hace unos quince años, los modelos cognotivistas aparecen como una nueva revolución científica capaz de ensanchar el campo de las Terapias de Conducta y, para algunos, para intentar hacer salir a la psicología de la "larga y enojosa noche del behaviorismo", en palabras de BUNGE, M. (1980), citado por FONTAINE, O. y ROGNANT, J., 1986.

El cognotivismo, según cuatro variantes del mismo, intenta:

1. Conceptualizar mecanismos o procesos intermedios entre el estímulo y la respuesta; aunque ya WOLPE (1961) no aspiraba sino a utilizar en su método de la desensibilización sistemática la imaginación y las representaciones simbólicas, elementos que se calificarían hoy de cognitivos.

2. Estudiar los fenómenos mentales, quedando en un plano secundario el estudio del comportamiento mismo. Se trata de un cognotivismo radical, cuyo interés casi exclusivo se centra en las representaciones e imágenes mentales, identificando y diferenciando estados mentales y estados cerebrales. La terapia racional emotiva de ELLIS, 1962, es un ejemplo de esta orientación.

3. Estimular al sujeto para que asuma un papel activo en la toma de iniciativas de sus conductas. En este sentido, se encuentran en ciertos modelos mediacionales términos como toma de decisión, elección, selección de conductas. En esta misma variante se encuentran diversas técnicas de auto-control y de auto-regulación que KANFER y PHILLIPS, 1966, agruparon bajo el término general de terapias de instigación ("instigation therapy"). El condicionamiento o sensibilización encubierta ("coverants") de CAUTELA (1968, 1971) con sus conceptos de estímulo, respuesta y

reforzamiento interno se aproxima igualmente a las teorías de auto-control. Otros ejemplos de esta variante son la concepción bidireccional de los controles (control del medio sobre el individuo versus control del individuo sobre el medio) de BANDURA de 1977 y las concepciones de MEICHENBAUM, también de 1977, sobre la importancia de las auto-verbalizaciones y auto-instrucciones emitidas por el sujeto, que hacen tomar al sujeto más un papel activo sobre su problema y su entorno que limitarse simplemente a quedarse como un sujeto sometido a las contingencias de su ambiente concreto.

4. Diferenciar y delimitar las funciones psíquicas intervinientes en los procesos cognitivos, estableciendo variables intermediarias de un modo dicotómico. Por una parte, existe el terreno del conocimiento, responsable del tratamiento y elaboración de la información, así como el terreno de la inteligencia con sus funciones de percepción, lenguaje y representaciones simbólicas; de otra parte, se sitúa el terreno de la afectividad y la emoción. Las terapias comportamentales inspiradas en las teorías de SELIGMAN de 1971 y de BECK, de 1976, elaboradas a partir de la depresión, son un ejemplo de esta visión del cognotivismo, según la cual toda patología es percibida como consecuencias de errores del individuo, en el plano lógico formal, en su modo de afrontar sus situaciones.

1. 2. 4. Las medidas psicofisiológicas en las
Técnicas de Modificación de Conducta.

El convencimiento de la existencia de múltiples interacciones psico-somáticas, en primer lugar por la propia práctica clínica aunque también por las investigaciones bioquímicas de muchos trastornos psíquicos, fundamentalmente en el terreno de los trastornos afectivos (recuérdense los recientes progresos con la prueba de supresión de la dexametasona, utilizada para la delimitación etiopatogénica de las depresiones), hace que se intente actualmente llegar a un mejor conocimiento tanto de las implicaciones y respuestas fisiológicas que los dinamismos psíquicos desencadenan a través del cuerpo como de la patoplastia psíquica y manifestaciones psiquiátricas de trastornos de causa biológica. Se trata de identificar fenómenos biológicos concretos y bien delimitados, así como de desarrollar técnicas que se comporten como "marcadores biológicos", es decir procedimientos objetivables que actúen como transductores de mecanismos etiopatogénicos del acontecer psicopatológico; tales como los que últimamente se vienen utilizando en distintos campos de la investigación psiquiátrico-biológica con diferentes técnicas bioquímicas, electrofisiológicas y radiológicas. Los "marcadores biológicos", además, tienen hoy una amplia implantación en el resto de la Medicina, ya que son indicadores precisos de determinadas afecciones y son o bien de utilidad diagnóstica o bien de utilidad pronóstica y, en ocasiones, de ambas. Hoy, en la

práctica generalizada de la Medicina, se han identificado distintos tipos de marcadores biológicos: bioquímico-hormonales, hematológicos, tumorales y radiológico-cerebrales. También la investigación en Alcoholología ha identificado ya hoy marcadores biológicos para el alcoholismo (CACABELOS, 1989; RADOUCO-THOMAS, S., 1990), como la disfunción genético-cromosomal de los pares 3 y 24 responsable, al parecer, de un trastorno congénito de la acetaldehído-dehidrogenasa (ALDH) de los alcohólicos Tipo II.

SCHWARTZ, (1978) y SCHWARTZ y SHAPIRO, (1976, 1977), no dudan en calificar de auténtica revolución en el sentido planteado por KUHN (1962), al extraordinario intento que actualmente se está realizando por integrar teorías psicologistas y biologicistas en función de llegar a un mejor conocimiento de lo que es el hombre; y ello tanto en relación con la salud como con la enfermedad, como afirman LEIGH y REISER (1977). Por eso, está plenamente justificado hoy abordar el estudio del comportamiento humano bajo un enfoque psicobiológico (BALLUS, C., 1983).

Recientemente KUHN (1990) ha revisado y profundizado en sus planteamientos con un enfoque integrador de los conocimientos actuales acerca del comportamiento humano, lo que permite, según sus concepciones, hablar de "revolución científica".

Bajo este prisma, las investigaciones que en la Psicología y en la Psiquiatría actuales se vienen realizando, de forma universal, para conocer las relaciones existentes entre la conducta humana y sus bases biológicas, han condicionado la proliferación de nuevas disciplinas y subdisciplinas con distintas denominaciones, tales como Psicobiología, Sociobiología, Antropología Biológica, Medicina Conductual, Sociología Médica, Psiquiatría Biológica, Psicofísica, por citar algunos términos. En las orientaciones conceptuales de todas ellas subyace, en el más amplio sentido, la idea de investigar, conocer y plasmar de forma objetiva los hallazgos que, de esa interrelación psicosomática antes aludida, se vayan encontrando.

Señala WATSON, Ch. S. (1979) que el término de **p s i c o f í s i c a** ha sido definido o bien de forma amplia, incluyendo cualquier medida objetiva en psicología, o bien de una manera restringida que se ve limitada a las cuestiones de clasificación cuantitativa de sensaciones o a las medidas de discriminabilidad entre estímulos. En cualquier caso, sigue diciendo, las principales tendencias de la psicofísica se han ocupado de las relaciones entre el input sensorial inmediato y la conducta.

Examina el mismo autor las modernas teorías utilizadas en psicofísica y las sistematiza de esta forma:

- a. Teorías funcionales, o hipótesis de "caja negra" procedentes de la psicología sensorial, que son las que se encuentran más próximas a constituir literalmente teorías psicofísicas.
- b. Teorías estructurales, basadas en la neurofisiología o en la neuroanatomía de los sistemas sensoriales.
- c. Teorías físicas, orientadas por una consideración detallada (análisis de onda) del estímulo físico, y, a menudo, basadas en el concepto de "observadores ideales".
- d. Teorías evolutivas, que provienen de la etología o de una consideración de las presiones evolutivas sobre los sistemas sensoriales.

De todas estas teorías, continúa diciendo, las que con mayor claridad han sido producto de la psicología experimental son aquellas basadas en observaciones de relaciones típicas entre el input sensorial y las respuestas de la totalidad del sistema o conductuales. En estos modelos la respuesta puede ser descrita como la presencia o ausencia de un fenómeno conductual, sin consideración alguna de las relaciones neurales subyacentes.

Por otro lado, dice, el input sensorial ha llegado a ser estandarizado, en su medida, en unidades psicológicas. Pone como ejemplo los términos utilizados en el campo de la acústica por la American Standards Association en 1960: nivel de presión del sonido, sonoridad, son, nivel de sonoridad, fon y nivel superior de umbral de sonoridad; con lo que es posible cuantificar las respuestas según una intensidad concreta de decibelios.

En el campo de la evaluación y tratamiento conductuales se dispone hoy de la posibilidad de registrar funciones fisiológicas relacionadas con distintas situaciones conductuales experimentales. Este tipo de procedimiento, que es lo que se denomina registro psicofisiológico, está adquiriendo cada vez más auge debido a la cada vez mayor aceptación de la teoría que afirma la existencia de tres sistemas o componentes diferentes de respuesta conductual: cognitivo, motor y fisiológico, con los que todo individuo reacciona ante una situación estimular concreta (LANG, 1968, 1971, 1977; PAUL y BERSTEIN, 1973; CONE, 1977), según recogen CARROBLES, J. A. I. y FERNANDEZ-BALLESTEROS, R. (1983).

Existen distintos tipos de fenómenos biológicos susceptibles de ser registrados o medidos. Algunos son fenómenos biológicos físicos y como tales pueden ser medidos, cuantificados o analizados por los mismos métodos utilizados por las ciencias físicas; así son registrados los fenómenos de temperatura corporal o la presión sanguínea. Otros son registrados a través de instrumentos que detectan la señal eléctrica que generan algunos órganos, como el corazón o la musculatura estriada periférica, utilizándose las técnicas de la electrocardiografía o de la electromiografía, respectivamente. Existen, finalmente, fenómenos bioeléctricos transformados o transducidos que, sin ser una actividad eléctrica directa de un órgano o de un tejido, constituyen propiedades eléctricas de los mismos que pueden ser medidos de forma indirecta. Ejemplos de fenómenos bioeléctricos transformados son el pletismograma (utilizado para medir la intensidad del pulso sanguíneo periférico), o el ya caduco reoencefalograma (que se utilizaba para medir la intensidad del flujo sanguíneo cerebral, así como la elasticidad de los vasos cerebrales) y la resistencia eléctrica de la piel, también llamada respuesta psicogalvánica de la piel o actividad electrodermal (BOLLER, F., KEEFE, N. C. and ZOCCOLOTTI, P., 1989), que se relaciona con estados emocionales de ansiedad y con estados de relajación psicofísica; de forma que dicha resistencia es tanto mayor cuanto mayor es un estado de relajación y disminuye en función de la tensión psíquica o ansiedad que un individuo pueda experimentar (BARRY, R. J., 1980; BARRY, R. J. y O'GORMAN, J. G., 1989).

Así pues, las técnicas psicofisiológicas se enmarcan dentro del ámbito de la psicología fisiológica y sus objetivos son los correlatos fisiológicos de los sucesos conductuales. De entre las diversas variables psicofisiológicas, la actividad electrodermal (E.D.A.), controlada por el sistema nervioso autónomo (S.N.A.), puede obtenerse o detectarse utilizando dos métodos, el endosomático y el exosomático, que hacen referencia a la fuente de procedencia de la corriente eléctrica que sirve de base al registro de las respuestas ante un determinado estímulo. Dichas respuestas pueden producirse de modo natural en forma de potencial bioeléctrico en el propio sujeto (método endosomático) o representar cambios en la resistencia de la piel al paso de una débil corriente eléctrica, aplicada externamente e imperceptible para el propio sujeto (método exosomático). Las medidas de resistencia y conductancia dérmicas son obtenidas por medio de este último método, mientras que las medidas de potencial lo son por el método endosomático (CARROBLES, J. A. I., 1981).

La actividad eléctrica de la piel fué descubierta a finales del siglo pasado por FERE, 1888, y TARCHANOFF, 1890, habiendo sido utilizada ampliamente en investigaciones psicológicas y psiquiátricas, pero sólo en los últimos años se ha llegado a entender las bases fisiológicas del fenómeno, lo que está permitiendo una cada vez mayor confianza en las interpretaciones de los datos obtenidos con su utilización y simultáneamente una cada vez mayor concre-

tización en la nomenclatura empleada (VILA, J., 1984).

La mayoría de los autores emplean la nomenclatura inglesa, por ser la que proporciona mayor información y claridad. Así, se utilizan las siguientes medidas tónicas para obtener información endosomática: nivel de resistencia de la piel (S.R.L.), nivel de conductancia de la piel (S.C.L.) y nivel de potencial de la piel (S.P.L.); mientras que para obtener información exosomática se utilizan las siguientes medidas fásicas: respuesta de la resistencia dérmica (S.R.R.), respuesta de la conductancia dérmica (S.C.R.) y respuesta del potencial dérmico (S.P.R.).

Al igual que ha sucedido con otros hallazgos en la historia de la investigación científica (baste recordar, a título de ejemplo, lo sucedido con el descubrimiento de la electroencefalografía por BERGER, H. en 1925), las expectativas ante el descubrimiento de la actividad electrodermal fueron desmesuradas en un principio. Así, se comenzó a hablar de Reflejo Psicogalvánico, sabiéndose hoy que la actividad electrodermal (E.D.A.) ni constituye en sentido estricto un reflejo, ni es exactamente galvánico ni psicológico. En consecuencia, la E.D.A. no es un detector de angustia, ni mucho menos de verdad o mentira, sino exactamente un indicador de la tensión emocional, regida por el sistema nervioso autónomo (S.N.A.).

En el descubrimiento del potencial de la piel, hecho por TARCHANOFF en 1890, comenzó a sospecharse que la interpretación de FERE, de 1888, sobre la respuesta de la resistencia de la piel como un fenómeno vasomotor no era totalmente cierta. SOMMERS, en 1905, y SIDIS y NELSON, en 1910, defendieron una base muscular en la génesis del fenómeno. Más tarde Mc DOWAL, en 1933, defendió también una base vascular mientras que VERAGUTH en 1909, DARROW en 1927 y JEFFRESS en 1928, interpretaban la E.D.A. en función de la actividad de las glándulas sudoríparas. RICHTER, en 1929, llegó a la conclusión de que intervenía una combinación de glándulas sudoríparas y un mecanismo epidermal. Actualmente se piensa que la E.D.A. refleja fundamentalmente la actividad de las glándulas ecrinas del sudor, de las que existen aproximadamente unas 2.000 por centímetro cuadrado en la palma de la mano. Dichas glándulas segregan una sustancia salina, estando su actividad controlada directamente por una rama simpática del sistema nervioso autónomo, cuyas terminaciones nerviosas inervan las zonas secretoras de las glándulas. Al contrario de lo que sucede habitualmente en el sistema nervioso autónomo, en el que el neurotransmisor común es la noradrenalina, en estas glándulas es la acetilcolina el neurotransmisor específico, por lo que la administración de sustancias anticolinérgicas inhiben su actividad (LADER y MONTAGUR, 1962; EDELBERG, 1972; DAVIS, C. y COWLES, M., 1989).

Las glándulas ecrinas del sudor responden tanto a estímulos físicos, como el calor, como a estímulos psicológicos. Sin embargo, como afirma VILA, J. (1981), son los estímulos psicológicos los que desempeñan el papel más importante, siendo precisamente esto lo que llamó la atención de FERRE y TARCHANOFF cuando descubrieron que la actividad electrodermal registrada a través de electrodos colocados en la superficie de la piel variaba sistemáticamente ante la presentación de estímulos sensoriales y psicológicos: luces, sonidos, alimentos, situaciones evocadoras de ansiedad o miedo.

De modo similar a lo que ocurre con otras medidas o constantes biológicas del organismo regidas por el sistema nervioso autónomo, la actividad electrodermal es una medida fundamentalmente dinámica sujeta a cambios y que responde a una gran variedad de estímulos, expresándose en función de distintas variables, tanto de índole personal de los individuos como variables de carácter externo, existiendo incluso variaciones estacionales, con una menor resistencia en los meses de verano en relación a la menor hidratación de la piel durante ese tiempo (AGNER, T. and SERUP, J., 1989). Los ya citados BARRY, R. J. y O'GORMAN, J. G. (1989) ponen de relieve que la respuesta electrodermal a palabras con distintas connotaciones emocionales varía de unos individuos a otros en función de sus diferencias en las características afectivas de su personalidad. Dependiendo también de las características de personalidad se

encontrará una mayor o menor intensidad en las respuestas de orientación (LYNN, R., 1966) siempre presentes, una mayor o menor capacidad de habituación a los estímulos, así como el carácter de respondiente o no respondiente de los individuos (BALTISSSEN, R., 1989). Una adecuada utilización de esta medida psicofisiológica debe tener en cuenta también las expectativas que los individuos presentan al llegar al laboratorio, así como una adecuada información por parte del investigador, puesto que de forma desapercibida pueden transmitirse mensajes subliminares (BOOTH, M. L., SIDDLE, D. A. and BOND, N. W., 1989; BERGEAT, F., BOISSONNEAULT, J. y otros, 1989).

A pesar de estas dificultades, que pueden ser entendidas como limitaciones para la valoración de la respuesta electrodermal (OHMAN, A., 1971) los procedimientos terapéuticos y / o de investigación que han utilizado esta medida psicofisiológica se han mostrado suficientemente interesantes para que su utilización sea considerada adecuada en el presente y con perspectivas de un mayor desarrollo en el futuro (GINER, J. y GARCIA CASTELLANO, E., 1983; NEMTSOV, A. V., 1989).

1. 3. Aplicaciones conductuales al alcoholismo.-

La visión comportamentalista de la etiopatogenia del alcoholismo propone la teoría de la búsqueda del alcohol como respuesta a un estado de tensión provocado por estímulos diversos.

De esta forma, la habituación alcohólica inducida por presiones socioculturales sería la respuesta a estímulos amenazantes y ansiógenos. Los efectos euforizantes y ansiolíticos del alcohol facilitan a este comportamiento la consecución de un refuerzo inmediato que le predispone para la adopción de otras conductas adaptativas encaminadas a neutralizar la ansiedad. Así llega a producirse un reflejo condicionado que tiende a erigirse en respuesta única frente a toda situación conflictiva o estresante.

No obstante, las situaciones conflictuales derivadas de una conducta tal, generan por sí misma ansiedad y contribuyen a mantener el recurso de la búsqueda del alcohol, desarrollándose así un circuito o proceso permanentemente activo de alcoholismo.

Planteado así el problema, parece evidente que las consecuencias terapéuticas no pueden ser sino las de utilizar métodos incardinados en una Medicina Comportamental para hacer cesar los refuerzos positivos derivados de la conducta alcohólica o para desarrollar refuerzos positivos

para conseguir y mantener un armónico estado adaptativo de abstinencia (FAVRE, J. D., 1981; EHRET, J., 1989).

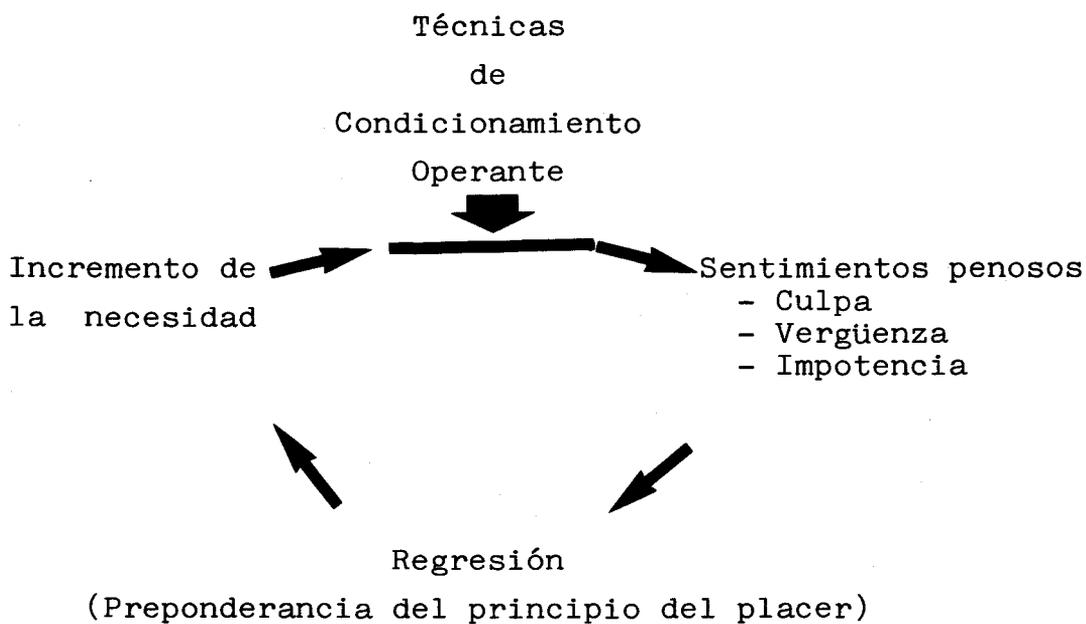
De todas formas, la complejidad del problema alcohólico hace que su abordaje terapéutico exija un gran esfuerzo tanto por los propios pacientes, que deben sentirse muy motivados para conseguir la abstinencia, como por parte de los terapeutas, siendo preciso evitar planteamientos simplistas y considerar los distintos factores involucrados en el desarrollo de la enfermedad, cuyo adecuado conocimiento implica un cambio de actitud hacia estos enfermos y obliga a utilizar controles e instrumentos de medida multifactoriales distintos al abordaje médico tradicional (FREIXA, F., 1983; DEAN, J., 1985; RUBEN, D. H., 1986).

Probablemente, una de las razones que explican los todavía poco satisfactorios resultados obtenidos hasta ahora en el tratamiento de estos enfermos sea el establecimiento de expectativas desmesuradas, tanto por parte de los pacientes como de los terapeutas, a la hora de plantear tratamientos sin tener en cuenta toda la complejidad del fenómeno alcohólico. Encuadrar de una forma rigurosa las expectativas de curación del paciente en un programa de reforzamiento de la abstinencia con un seguimiento suficientemente amplio y de controles estrictos es básico para obtener buenos resultados durante el tratamiento extrahospitalario de estos enfermos (DAVIS, P., 1981). Un planteamiento realista debe tener en cuenta tanto las caracterís-

ticas psico-físicas personales del paciente como las presiones y refuerzos sociales a los que espontáneamente se ve sometido, de forma que el diseño terapéutico conductual sea una réplica idónea de lo que sucede en el espacio natural en donde el paciente se desenvuelve (NATHAN, P. E., 1986).

Veíamos al principio de la Introducción (1.1) cómo no es posible hoy sustentar ciertas dicotomías, como la criticada por CICERO, T. J. (1982) entre biología y "aprendizaje", ya que la investigación actual demuestra que sus fronteras no pueden ser definidas de forma estricta. Del mismo modo, y sin ánimo de entrar en la conocida y antigua polémica entre el psicoanálisis y el conductismo (EYSENCK, H. J., 1979) porque suponen dos concepciones radicalmente distintas del hombre, también existen puntos fronterizos que acercan a ambas teorías en su forma de entender los dinamismos psíquicos que se ponen en marcha en la génesis y desarrollo de muchos trastornos. Así lo entiende W. K. VAN DIJK (1979) cuando habla de las interrelaciones que conforman la etiopatogenia psicológica del alcoholismo. Las actitudes regresivas que subyacen al predominio del principio del placer incrementan la necesidad de la bebida, produciéndose bajo sus efectos sentimientos penosos, tales como culpa, vergüenza e impotencia que, a su vez, inducen una mayor regresión; con lo que se cierra el círculo activador del alcoholismo. Sobre esta base conceptual explicativa, el citado autor propugna posibilidades de intervención psicológica mediante los métodos del condicionamiento operante.

CIRCUITO ACTIVADOR DEL ALCOHOLISMO
 CON SUS
 INTERRELACIONES PSICOLÓGICAS



CUADRO VIII.- Etiopatogenia psicológica del alcoholismo.
 (Tomado de W. K. VAN DIJK, 1979).

(Cuadro VIII). La regresión que se produce en el desarrollo y evolución de la personalidad del alcohólico llega a ser de un carácter tan primario que puede ser considerada como de tipo psicótico, por lo que el abordaje conductual de estos enfermos soslaya las dificultades y práctica imposibilidad de otras aproximaciones más dinámicas, en función de la incapacidad observada en estructuras psicóticas de personalidad para asumir iniciativas y decisiones libres de sentimientos de culpa y por su tendencia a las reacciones de dependencia y de ataque-fuga en relación a la terapia y / o al terapeuta (KARTERUD, S., 1988).

El alcoholismo puede ser definido en base a una conducta-objeto sencilla y cuantificable cuya modificación puede representar un indudable éxito conductual. Cuando se decide un diseño terapéutico en alcoholismo es preciso especificar con claridad si el objetivo que se pretende es hacer que el enfermo consiga beber de forma moderada o bien se pretende una abstinencia absoluta. Decidir uno u otro de estos objetivos dependerá de una serie de factores, entre los que habrá que tener en cuenta: características de personalidad, forma de beber, edad del paciente, entorno sociofamiliar, entre otros.

Los intentos conductuales de enseñar a beber de forma controlada se centran en dos tipos de estrategias terapéuticas:

1. Actuación sobre el propio enfermo con técnicas que le enseñen a discriminar su propio nivel de alcoholemia y su conducta de beber controlada. Estas técnicas exigen, a su vez, un entrenamiento en discriminación y un condicionamiento del control (WERCH, C. E. and DAMRON, C. F., 1985; ROBERTSON, I., 1986; ALDEN, L. E., 1988).

2. Actuación sobre el entorno, con técnicas de manipulación ambiental de los determinantes de la conducta de beber (AZRIN, N. H., 1980).

Cuando se elige como objetivo terapéutico conseguir la abstinencia total se hace pensando en la modificación de las ingestas alcohólicas como un aspecto parcial (pero desde la perspectiva conductual el único o el más relevante) de la curación de la enfermedad alcohólica, puesto que existen características de personalidad premórbida que con facilidad empujarían al enfermo a nuevos excesos y pautas de beber no moderadas a partir de haberle permitido algunas ingestas.

En la mayoría de los casos hay que plantear el objetivo terapéutico de la abstinencia total, y aún así es un hecho experiencial generalizado la dificultad para conseguir abstinencias prolongadas. En la mayoría de los trabajos consultados se reportan resultados en torno al 68 %

de abstinencia a los 6 meses de seguimiento (RUBIO, P. et alt., 1984). Mucho más difícil es obtener abstinencias más prolongadas, ya que la fuerza del proceso alcohólico es tal que estamos convencidos de que existen alcohólicos abstemios y alcohólicos no abstemios.

Desde 1929-30 se vienen utilizando técnicas en las que se aplica un modelo de aprendizaje y estímulos eléctricos aversivos para modificar la conducta alcohólica, a partir de que KANTOROVICH, utilizando el modelo pavloviano, intentara condicionar la vista del alcohol y el hecho de pensar en él a un estímulo eléctrico aversivo, según el paradigma del condicionamiento clásico.

El modelo de condicionamiento clásico aplicado fué: Las señales que se asociaban con el alcohol, que actuaban como estímulos condicionados y que daban lugar al beber y a sus efectos placenteros, se aparearon con un choque eléctrico, que actuaba como estímulo incondicionado, estímulo que provocaba una reacción de dolor como respuesta incondicionada. Finalmente el estímulo condicionado asume la función de estímulo similar a la del choque; de esta forma, la persona responde con aversión y temor como respuesta condicionada a la vista o al sabor del alcohol.

Las principales técnicas que se han ideado para conseguir la abstinencia total como objetivo de la modificación de la conducta alcohólica son las siguientes:

- Condicionamiento clásico aversivo, con choques eléctricos. (KANTOROVICH, 1930).
- Condicionamiento clásico aversivo, con fármacos. (VOEGLIN, 1940).
- Condicionamiento clásico aversivo, con parálisis. (SANDERSON, 1963).
- Técnicas de relajación-aversivas utilizando desensibilización sistemática. Condicionamiento instrumental de escape con choques. (BLAKE, 1965).
- Aproximaciones multimodales para conseguir abstinencias prolongadas. (LAZARUS, 1965).
- Condicionamiento aversivo en imaginación, aplicando la sensibilización encubierta de Cautela. (ANANT, 1986).
- Condicionamiento instrumental de escape con choques. (Mc CULLOCH, 1986).

Desde los planteamientos de VOEGLIN (1940), se vienen utilizando distintos fármacos como tratamiento aversivo, según el modelo del condicionamiento clásico (C. C.): Desde las llamadas "curas eméticas" con apomorfinas, administrada de forma intravenosa simultáneamente con la ingestión de bebidas alcohólicas, pasando por fármacos interdictores del metabolismo alcohólico (SOLER INSA, 1988) tales como el disulfiran o la cianamida, hasta la implantación subcutánea del propio disulfirán, con resultados desiguales en torno al 68 % de abstemios tras 6 meses de seguimiento. (ELKINS, R. L., 1975; RUBIO, P. et al., 1984; FULLER, R. K., 1986).

Estas técnicas se constituyeron en hitos importantes en los avances para conseguir tratamientos cada vez más efectivos para los enfermos alcohólicos. De hecho, algunas de ellas siguen siendo utilizadas en la actualidad con éxito; pero el modelo de condicionamiento clásico omite la respuesta de evitación, que supuestamente debe ser el objetivo terapéutico. El tratamiento efectivo, según KANFER y PHILLIPS (1977), no se explicaría únicamente en función de un proceso de condicionamiento clásico o de condicionamiento operante independientemente, sino que dependería de ambos.

La importancia de la conducta de evitación ha sido enfatizada por distintos autores. El proceso de adquisición de la citada conducta ha sido explicado a la luz de distintas teorías (VILA, J., 1981). Una de ellas es el modelo de los dos factores, que fué propuesto inicialmente por MOWRER, O. H. (1974), en la cual es el factor miedo el que se erige en mediador imprescindible en las diferentes etapas del aprendizaje de la conducta de evitación: Adquisición, mantenimiento y extinción. Y esto es así porque se supone que el miedo condicionado clásicamente se comporta como un estado motivacional con la suficiente capacidad para instigar conductas que, a su vez, actuarían como reforzadores negativos de aquellas situaciones que terminan con el estímulo previamente condicionado, acabando o reduciendo así el estado de miedo. Según esta teoría, la

adquisición de la conducta de miedo es necesaria para la adquisición de la conducta de evitación (CIMINERO, A. R. and DAVIDSON, R. S., 1977).

Otras teorías propugnan que es la misma contingencia de evitación, esto es, la asociación de la conducta de evitación con la omisión del estímulo aversivo o choque y no con la terminación del estímulo condicionado lo que constituye la base del mantenimiento de la respuesta de evitación. Estas teorías explican la alta resistencia a la extinción que presenta una conducta de evitación bien aprendida. En este sentido, el ya citado VILA, J. (1981) refiere tres puntos de vista distintos:

En opinión de BOLLES (1970) se considera que la misma respuesta de evitación se convierte en una señal de seguridad, un estímulo condicionado inhibitorio del estímulo aversivo, asumiendo las características típicas de un reforzador positivo. Según esta opinión la conducta de evitación se mantiene porque es en sí misma reforzante y no por el reforzamiento negativo de la reducción del miedo.

Por otro lado, D'AMATO (1970) y HERNSTEIN (1969) defienden la teoría de que el estímulo condicionado actúa simplemente como un estímulo discriminativo que indica cuándo la respuesta de evitación será reforzada. El reforzamiento se produciría por la reducción de la frecuencia del estímulo aversivo y no por la reducción del miedo.

Finalmente, la "teoría cognitiva del aprendizaje de evitación" que proponen SELIGMAN, M. E. y JOHNSTON (1973) habla en términos de expectativas o asociaciones entre las respuestas de evitación y la presencia o ausencia de estímulos aversivos. Sugieren estos autores que el sujeto establece dos tipos de expectativas que son las que mantienen la conducta de evitación: por un lado, la expectativa de que la respuesta de evitación irá seguida de la no presentación del estímulo incondicionado aversivo y, por otro lado, la expectativa de que la ausencia de respuesta de evitación irá seguida de la presentación del estímulo incondicionado aversivo. La extinción de esta respuesta dependerá del grado de disconfirmación, por parte del sujeto, de estas expectativas. Esta teoría, que cuenta con una aquiescencia bastante generalizada, es desarrollada también por otros autores como RICE, D. P. y SCHOENFELD, L. S. (1975), quienes enfatizan en la importancia de los referidos mediadores cognitivos para conseguir una consistente respuesta de evitación.

La mayoría de los trabajos realizados últimamente en los que se describen técnicas de condicionamiento utilizando, como estímulo incondicionado, estímulos eléctricos para el tratamiento del alcoholismo, introducen la posibilidad de evitar el choque eléctrico mediante la emisión por parte del sujeto de la conducta que se quiere reforzar.

Aunque no son muchos los trabajos que se encuentran en la literatura utilizando este paradigma de evitación mediante estímulos eléctricos como estímulo incondicionado, y menos aún con estímulos aversivos auditivos, pueden citarse aquí algunos de ellos:

Mc CULLOCH y cols. utilizaron en 1966 una técnica de condicionamiento instrumental de evitación con choques eléctricos, incorporando en el procedimiento un estímulo de alivio. Consistía en que el sujeto podía evitar el choque si desconectaba el estímulo condicionado en los primeros ocho segundos de su presentación. Si lo hacía, se presentaba inmediatamente un estímulo de alivio. Durante el condicionamiento se medían las latencias de la respuesta al estímulo condicionado así como el ritmo cardíaco.

JACKSON y SMITH informaron, en 1978, de buenos resultados en el tratamiento del alcoholismo utilizando terapias aversivas eléctricas en el Hospital Shadel. En este hospital se utilizaban de forma habitual terapias aversivas químicas; pero había algunos pacientes que, por sus deficientes condiciones físicas de salud, eran descalificados para la aplicación de un riguroso método químico. Fué con este tipo de enfermos con los que comenzaron a aplicar las terapias eléctricas y, una vez evaluada y confirmada su eficacia, las adoptaron como el segundo método de condicionamiento utilizado en el citado hospital.

Los objetivos terapéuticos para conseguir una bebida moderada suelen plantearse ante la previsible constatación de la imposibilidad de conseguir una abstinencia completa, bien por tratarse de procesos evolutivos muy cronificados o por tratarse de enfermos con características de personalidad especialmente anómalas. El diseño de programas terapéuticos de este tipo parece obedecer a un preestablecido criterio de consecución de resultados parciales ante la disyuntiva de no obtener ningún resultado (WERCH, C. E. and DAMRON, C. F., 1985).

La mayoría de los autores, no obstante, prefieren decidirse por establecer el objetivo terapéutico de la abstinencia total y utilizan modelos terapéuticos basados en distintas variantes de técnicas conductuales. Desde diseños puros de condicionamiento clásico (ELKINS, R. C., 1975) hasta abordajes terapéuticos dinámico - comportamentales (PELC, I., 1985) o cognitivo-conductuales (SIERRA TERRADEZ, E. y PERI I NOGUES, J. M., 1987; INGRAM, J. A. and SALZBERG, H. C., 1988) pasando por los tratamientos en psicoterapia de grupo de inspiración conductual (MILLER, W. R., 1981), que han derivado en asociaciones de auto-ayuda de "Alcohólicos Anónimos" (A A) y "Alcohólicos Rehabilitados" (A A R H, que rechazan el anonimato y que constituye el núcleo asociativo de individuos afectados por problemas relacionados con el alcohol más importante de España, existiendo actualmente repartidas por todo el país unas 170 asociaciones), las técnicas utilizadas son muy variadas.

A menudo, para que un tratamiento sea efectivo, debe contarse con la ayuda e implicación de los cónyuges en la acción terapéutica, no sólo desde un punto de vista afectivo-comprensivo del problema sino como terapeuta auxiliar que adquiere la función de administrar un fármaco interdicator aversivo o, incluso, llegar al acuerdo de tomar conjuntamente el medicamento como medida que asegure la continuidad del tratamiento (O'FARRELL, T. J. and BAYOG, R. D., 1986); en ocasiones porque el consumo alcohólico afecta casi por igual a ambos cónyuges (MOYA MARZO, M. y otros, 1989). En función de esa colaboración y teniendo en cuenta las características de personalidad de las esposas (AVILA ESCRIBANO, J. J. y LEDESMA JIMENO, A., 1990), Mc CRADY, B. S., NOEL, N. E., ABRAMS, D. B. y otros (1986) establecen una comparación de la distinta efectividad de los tratamientos conductuales en régimen extrahospitalario. Junto al adecuado diseño terapéutico, el éxito de estas técnicas reside en las revisiones asiduas y en mantener la continuidad de los tratamientos bajo un seguimiento que no debe ser inferior a los dos años (OJEHAGEN, A. and BERGLUND, M., 1986; OJEHAGEN, A., SKJAERRIS, A. and BERGLUND, M., 1988).

La experiencia de la conducta de estar abstemio es vivida por el sujeto como gratificante, produciéndose una tendencia a ser continuamente activada, es decir su reforzamiento, llegando el individuo a vivenciar con todo convencimiento que el éxito justifica la acción. De ahí que

una conducta bien aprendida, hace que el sujeto tienda a repetir con frecuencia esa misma conducta. En otras palabras, existe una relación directa entre los objetivos a conseguir y los efectos producidos por la respuesta o conducta emitida por el individuo tras su estimulación y aprendizaje (Mc CRADY, B. S. et al., 1986; O'FARRELL, T. J. et al., 1986, 1987; OJEHAGEN, A. et al., 1986, 1988; PATTISON, E. M., 1986; PELC, I., 1985).

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.-

"Asistir impasible en nombre de la libertad del otro al espectáculo de un ser humano que se desmorona, dirigirle reproches al tiempo que se hunde, darle lecciones de moral hasta que se anula es una actitud sádica".

(J. RAINAUT en el XXII Congreso Internacional de Prevención y Tratamiento del Alcoholismo. Vigo, Junio de 1976).

Este trabajo de investigación terapéutica en alcoholismo se ha desarrollado fundamentalmente por el convencimiento de que la asistencia clínica a los enfermos alcohólicos crónicos constituye un objetivo de capital importancia, no sólo sanitario sino social (BOGANI, E., 1971), ya que, en definitiva, la morbilidad alcohólica muestra una tendencia progresiva en todos los países (FREEDMAN, A. M., KAPLAN, H. I. y SADOCK, B. J., 1982; HAUGE, R. and IRGENSJENSEN, O., 1987) de nuestro mundo occidental. (Tabla 4: Consumo de bebidas alcohólicas en la C.E.E.; Tab. 4 bis: En el resto del mundo). Por esto, es ineludible la búsqueda de nuevos y eficaces tratamientos para el alcoholismo que eviten las frecuentes complicaciones (HYMAN, M. H., 1968; GUARDIA, J., 1985; WILSON, B., 1987; GORDON, S. M., KENNEDY, B. P. and Mc PEAKE, J. D., 1988) del proceso ya iniciado, junto a medidas y campañas de prevención que logren frenar y disminuir el incesante crecimiento de su morbilidad.

| PAIS | Vino en litros | Cerveza en litros | Espirituosos en litros de alcohol puro | Consumo total en litros de alcohol puro |
|---------------|----------------------|-------------------------|--|---|
| C. E. E. | | | | |
| Luxemburgo | 48.2 | 121.0 | 9.0 | 18.4 |
| Francia | 95.4 | 44.3 | 2.5 | 14.8 |
| España | 64.7 | 53.4 | 3.0 | 14.1 |
| Italia | 93.2 | 16.7 | 1.9 | 13.0 |
| R. F. Alemana | 25.6 | 145.7 | 3.1 | 12.7 |
| Portugal | 70.0 | 33.8 | 0.9 | 11.0 |
| Bélgica | 20.6 | 131.3 | 2.4 | 10.0 |
| Dinamarca | 14.0 | 121.5 | 1.5 | 9.2 |
| Holanda | 12.8 | 86.4 | 2.7 | 8.8 |
| Irlanda | 4.5 | 121.8 | 2.0 | 7.5 |
| Gran Bretaña | 7.2 | 117.1 | 1.8 | 7.1 |
| Grecia | 44.9 | 26.4 | * | 6.7 |

TABLA 4.- CONSUMO DE BEBIDAS ALCOHÓLICAS EN EL MUNDO,
POR HABITANTE. (Año de referencia: 1980).

Tomada de Adès, J., Enc. Med. - Chir., 7 - 1984.

"El consumo de bebidas". Alto Comité de Estudios y de Información sobre el Alcoholismo. La Documentación Francesa, 1982.

Fuente: "Produktschap voor gedistilleerde Dranken". Schiedam, Holanda. (* No disponible).

| PAIS | Vino en litros | Cerveza en litros | Espirituosos en litros de alcohol puro | Consumo total en litros de alcohol puro |
|---------------------|----------------------|-------------------------|--|---|
| OTROS PAISES | | | | |
| Hungría | 35.0 | 86.3 | 4.5 | 11.5 |
| Argentina | 75.0 | 7.7 | 2.0 | 11.4 |
| Austria | 35.8 | 10.9 | 1.6 | 11.0 |
| Suiza | 47.4 | 69.0 | 2.0 | 10.5 |
| Australia | 17.4 | 134.3 | 1.0 | 9.8 |
| R. D. Alemana | 9.5 | 135.0 | 4.5 | 9.7 |
| Nueva Zelanda | 11.0 | 118.3 | 2.5 | 9.7 |
| Checoslovaquia | 15.5 | 137.8 | 3.5 | 9.6 |
| Canadá | 8.5 | 87.6 | 3.4 | 9.1 |
| Estados Unidos | 7.9 | 92.0 | 3.1 | 8.7 |
| Polonia | 10.1 | 30.4 | 6.0 | 8.7 |
| Rumanía | 28.9 | 43.0 | 2.3 | 7.9 |
| Bulgaria * * | 22.0 | 57.7 | 2.0 | 7.5 |
| Yugoslavia | 27.3 | 44.2 | 2.0 | 7.4 |
| Finlandia | 8.2 | 57.4 | 2.8 | 6.4 |
| Chile | 45.0 | 15.0 | * | 6.2 |
| U R S S | 14.4 | 23.1 | 3.3 | 6.2 |
| Suecia | 9.5 | 47.2 | 2.7 | 5.7 |
| Japón | 0.5 | 37.8 | 1.8 | 5.4 |

TABLA 4 (bis).- CONSUMO DE BEBIDAS ALCOHÓLICAS EN EL MUNDO,
POR HABITANTE. (Año de referencia: 1980).

Tomada de Adès, J., Enc. Med. - Chir., 7 - 1984.
"El consumo de bebidas". Alto Comité de Estudios y de Información sobre el Alcoholismo. La Documentación Francesa, 1982.
Fuente: "Produktschap voor gedistilleerde Dranken". Schiedam, Holanda. (* No disponible. * * Cifras de 1979).

Con la finalidad de llegar a conocer mejor al alcohólico y, en definitiva, para aprender a tratarle de un modo más eficaz es por lo que se ha desarrollado este trabajo experimental, convencido de que "el ser humano aprende en la medida en que participa en el descubrimiento y la invención; debe tener libertad para opinar, para equivocarse, para rectificarse, para ensayar métodos y caminos, para explorar". (SABATO, E., 1990).

Particularmente, dentro de España con cifras de cerca de tres millones de alcohólicos (SOLE PUIG, J. R. y FREIXA, F., 1988), es Andalucía una de las regiones que presenta una de las tasas más altas en la patología por alcoholismo, pudiéndose hacer una estimación aproximada de una cifra cercana al medio millón de alcohólicos. En nuestro entorno más inmediato de Sevilla y su provincia se está produciendo un importante incremento de un consumo peligroso de alcohol en poblaciones muy jóvenes, como han puesto de manifiesto GILI, M., GINER, J., LACALLE, J. R. y FRANCO, M. D. (1989), cuyas aportaciones ya comentamos en la Introducción al analizar los aspectos culturales y epidemiológicos del alcoholismo.

En la anteriormente citada Tabla 4 se recogen cifras de consumo alcohólico en el mundo, referidas por ADÈS, J. (1982), observándose el alto consumo en todos los países de nuestro área sociocultural occidental, alcanzando España un nada honroso tercer puesto entre todos los países del

mundo, con un consumo total de 14.1 litros de alcohol puro por habitante y año.

Por esta razón, una importante línea de investigación clínica del Departamento de Psiquiatría de Sevilla (DPTO. DE PSIQUIATRIA DE SEVILLA, 1981) está centrada desde comienzos de la década de los ochenta en la puesta en marcha, valoración y verificación de un nuevo procedimiento terapéutico consistente en una "Técnica de Modificación de la Conducta Alcohólica," controlando mediante registro poligráfico de la actividad electrodermal la inducción de un reforzamiento negativo ante las vivencias alcohólicas" (GARCIA CASTELLANO, E., GINER, J. y otros, 1983).

Dado que entre los factores etiopatogénicos del alcoholismo es de aceptación general la consideración de que en la génesis de la habituación corresponde un importante papel al aprendizaje y al condicionamiento a que el individuo se ve sometido con cada nueva ingestión alcohólica, parece muy coherente la aplicación de técnicas que incidan sobre el aprendizaje del hábito alcohólico con terapias que tienen su basamento conceptual en la propia Psicología del Aprendizaje (LINDZEY, G., 1978).

Al contrario de lo que sucede con las técnicas clásicas de inspiración conductista, aplicadas en los tratamientos antialcohólicos, en las que el sujeto es sometido de forma inevitable a la acción aversiva, con nuestra téc-

nica de modificación de actitudes frente al alcohol el paciente tiene una posibilidad de elección; es decir, puede llevar a cabo una respuesta terapéutica activa, de forma que su cambio de actitud ante el alcohol es, por un lado, fruto de nuestra acción terapéutica pero al mismo tiempo y por otro lado, él mismo encuentra motivos de incentivo personal para llegar a la curación, al ir comprobando que los resultados dependen del reforzamiento que va consiguiendo (ILLICH, I., 1975; ELAAD, E., 1989).

De esta forma, esta técnica se comporta, según nuestra hipótesis, de manera cualitativamente distinta a las terapias aversivas tradicionales, como la cura emética con apomorfina o la administración de disulfirán, ya que con éstas el paciente ve sometidas sus respuestas exclusivamente a la inducción terapéutica, sin que exista un papel activo por su parte en el proceso terapéutico. En otras palabras, con las técnicas tradicionales el paciente actúa según un modelo de *i n e v i t a b i l i d a d*, es decir, no puede hacer nada para dejar de estar sometido al estímulo aversivo, que se comporta exclusivamente como castigo independientemente de sus actitudes (Mc MAHON, R. C. and DAVIDSON, R. S., 1986).

Los modelos terapéuticos basados en el condicionamiento clásico omiten o no dejan opción a que se produzca la respuesta de evitación, que supuestamente ha de ser el objetivo terapéutico.

El tratamiento efectivo, como ya apuntaron KANFER y PHILLIPS (1977), debe estar en función de un proceso mixto de condicionamiento clásico y de condicionamiento operante, pudiéndose llevar a efecto éste mediante reforzamientos positivo o negativo. En el reforzamiento negativo se pueden producir dos tipos de conducta bien diferenciadas: conducta de evitación y conducta de escape. Una conducta de evitación es aquella que impide la aparición de un estímulo, mientras que una conducta de escape es aquella que suprime estímulos ya presentes.

En un proceso de modificación de conducta mediante reforzamiento negativo como el que es objeto de nuestro trabajo puede ocurrir, y lo veremos más adelante, que se den ambos tipos de conducta: evitación y escape; pero el aprendizaje de evitación es secundario y posterior a las conductas de escape.

3. MATERIAL Y METODO.-

3. 1. La muestra-población de enfermos.-

La muestra-población de enfermos está constituida por setenta y cinco casos (n=75), procedentes exclusivamente de aquellos que ingresaron en la Unidad de Psiquiatría del Hospital Universitario Virgen Macarena, de Sevilla, por problemas relacionados con el alcohol.

Para ser incluidos en el estudio se aplicaron los criterios diagnósticos para problemas relacionados con el alcohol, definidos por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el grupo de los trastornos mentales (Sección V) de la Novena Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-9, 1978) en los apartados de Síndrome de Dependencia del alcohol (303) y de Psicosis Alcohólicas (291).

Junto a esos criterios de inclusión en la muestra, se utilizaron como criterios de exclusión el padecimiento de sintomatología aguda derivada de un trastorno de etiología alcohólica o bien la existencia de patología psico-orgánica grave que fuera expresiva de un estado de deterioro psicofísico originado por el alcohol.

El conjunto de la muestra (n=75) fué distribuido en tres grupos de idéntico número de casos, veinticinco en cada grupo. Uno de los grupos fué tratado con estimulación incondicionada acústica (Grupo A) y estimulación alcohólica mediante preguntas de contenido alcohólico a través de una entrevista semiestructurada; otro grupo fué tratado mediante estimulación incondicionada eléctrica (Grupo S) y utilizando la misma entrevista como forma de presentación de los estímulos alcohólicos y, finalmente, otro grupo fué tratado mediante estimulación eléctrica y presentación de los estímulos alcohólicos a través de diapositivas de contenido específico.

Para realizar la adscripción de los casos a uno u otro de los grupos se utilizó un método elemental de selección, equiparable al azar, consistente en ir adscribiendo enfermos a cada uno de los tres grupos, de forma alternante, a medida que eran ingresados.

No obstante, a pesar de esa adscripción inicial, el estudio del tratamiento-base no se comenzaba hasta que hubiera desaparecido la sintomatología aguda que hubiese motivado el ingreso; puesto que, como es obvio, dadas las características clínicas de la muestra, muchos enfermos eran hospitalizados con importantes trastornos no sólo de índole psíquica sino también somática: Delirium tremens, polineuropatía, alucinosis, etc.; en general los derivados habitualmente de un alcoholismo crónico.

La relación de casos que componen la población de la muestra total así como los enfermos que integraron los distintos grupos de investigación se ha expuesto en las Tablas 5 y 6 (Muestra Total), 7 y 8 (Grupo C), 9 y 10 (Grupo A), 11 y 12 (Grupo S). En dichas tablas quedan reseñados los datos de identificación de cada caso, en base a una serie de parámetros sociodemográficos: edad, sexo, estado civil y residencia de cada uno de los casos así como datos clínicos referentes al número de la historia clínica, diagnóstico que motivó el ingreso, tiempo de realización del tratamiento-base y situación evolutiva final.

TABLA 5.- Caso Edad Sexo E Civil Resid

| | | (M/F) | | (U/R) | |
|----|----|-------|---|-------|--------------|
| 1 | 50 | M | S | R | |
| 2 | 72 | M | V | R | |
| 3 | 48 | M | C | R | |
| 4 | 30 | M | S | R | |
| 5 | 67 | M | C | U | |
| 6 | 68 | M | C | U | |
| 7 | 58 | M | S | R | |
| 8 | 48 | M | C | R | |
| 9 | 37 | F | C | U | |
| 10 | 36 | M | C | R | |
| 11 | 66 | M | C | U | |
| 12 | 41 | M | C | U | |
| 13 | 57 | M | V | R | |
| 14 | 32 | M | V | R | |
| 15 | 35 | M | s | U | |
| 16 | 46 | M | C | R | |
| 17 | 38 | M | s | R | |
| 18 | 30 | M | S | R | |
| 19 | 29 | M | V | R | |
| 20 | 26 | M | S | R | |
| 21 | 53 | M | C | R | |
| 22 | 64 | M | S | U | |
| 23 | 50 | M | V | U | |
| 24 | 53 | M | S | U | |
| 25 | 39 | F | C | U | (continuac.) |

TABLA 5.- (continuac.)

| | | | | |
|----|----|---|---|---|
| 26 | 28 | M | S | R |
| 27 | 45 | M | C | U |
| 28 | 45 | M | S | R |
| 29 | 36 | M | C | R |
| 30 | 51 | M | S | U |
| 31 | 39 | M | S | R |
| 32 | 40 | M | C | R |
| 33 | 42 | M | S | U |
| 34 | 58 | M | V | U |
| 35 | 45 | M | S | R |
| 36 | 40 | M | C | U |
| 37 | 34 | M | C | R |
| 38 | 25 | M | C | U |
| 39 | 37 | M | C | R |
| 40 | 52 | M | C | R |
| 41 | 47 | M | s | U |
| 42 | 35 | M | S | U |
| 43 | 62 | M | V | R |
| 44 | 25 | M | S | U |
| 45 | 54 | M | C | R |
| 46 | 48 | M | S | U |
| 47 | 52 | M | s | U |
| 48 | 52 | M | C | U |
| 49 | 55 | M | C | R |
| 50 | 65 | M | S | U |
| 51 | 40 | F | S | U |
| 52 | 39 | M | C | U |

(continuac.)

TABLA 5.- (continuac.)

| | | | | |
|----|----|---|---|---|
| 53 | 38 | M | S | R |
| 54 | 41 | M | C | U |
| 55 | 47 | M | S | U |
| 56 | 51 | M | C | U |
| 57 | 51 | M | C | R |
| 58 | 38 | M | C | U |
| 59 | 31 | M | C | U |
| 60 | 49 | M | C | U |
| 61 | 55 | M | C | U |
| 62 | 38 | F | C | U |
| 63 | 54 | M | C | U |
| 64 | 49 | M | C | R |
| 65 | 46 | M | C | R |
| 66 | 37 | M | S | R |
| 67 | 25 | M | S | U |
| 68 | 49 | M | C | R |
| 69 | 47 | M | C | R |
| 70 | 47 | M | C | R |
| 71 | 38 | M | S | R |
| 72 | 46 | M | C | U |
| 73 | 40 | M | C | U |
| 74 | 26 | M | C | R |
| 75 | 40 | M | S | U |

TABLA 5.- MUESTRA TOTAL: Parámetros Sociodemográficos.-



TABLA 6.-

| Caso | Hist. Cl. | Motiv. ingr. | Tratamiento-base | Evol.final |
|------|-----------|---------------|-------------------|------------|
| 1 | 31.26.52 | Del. Tremens | 24.08.83-02.09.83 | A - NA |
| 2 | 30.76.79 | Encefalopat. | 02.02.83-01.03.83 | NA - P |
| 3 | 31.32.08 | Deshabituac. | 13.09.83-22.09.83 | A - P |
| 4 | 31.32.00 | Deshabituac. | 13.09.83-22.09.83 | A - NA |
| 5 | 31.31.08 | Del. Tremens | 16.09.83-27.09.83 | P - P |
| 6 | 31.31.79 | Deshabituac. | 20.09.83-30.09.83 | NA - NA |
| 7 | 31.34.02 | Alucinosis | 21.09.83-03.10.83 | A - NA |
| 8 | 31.33.33 | Del. Tremens | 28.09.83-07.10.83 | A - A |
| 9 | 31.35.46 | Deshabituac. | 28.09.83-07.10.83 | P - P |
| 10 | 31.38.61 | Del. Tremens | 01.10.83-24.10.83 | NA - P |
| 11 | 27.80.01 | Celotipia | 05.10.83-27.10.83 | NA - NA |
| 12 | 18.39.62 | Deshabituac. | 11.10.83-28.10.83 | NA - NA |
| 13 | 31.40.39 | Celotipia | 08.10.83-28.10.83 | A - P |
| 14 | 31.42.31 | Del. Tremens | 13.10.83-08.11.83 | A - A |
| 15 | 28.66.27 | Deshabituac. | 07.11.83-19.11.83 | P - P |
| 16 | 31.45.54 | Del. Subagud. | 08.11.83-20.11.83 | A - A |
| 17 | 31.52.23 | Del. Tremens | 28.11.83-09.12.83 | A - P |
| 18 | 31.53.29 | Deshabituac. | 28.11.83-10.12.83 | A - P |
| 19 | 31.52.71 | Deshabituac. | 30.11.83-12.12.83 | A - P |
| 20 | 31.56.01 | Del. Tremens | 13.12.83-22.12.83 | A - P |
| 21 | 31.68.20 | Deshabituac. | 21.01.84-03.02.84 | A - P |
| 22 | 32.59.24 | Deshabituac. | 21.01.84-24.02.84 | A - P |
| 23 | 31.71.03 | Alucinosis | 23.02.84-07.03.84 | P - P |
| 24 | 31.81.21 | Deshabituac. | 14.03.84-24.03.84 | NA - P |
| 25 | 31.83.21 | Deshabituac. | 21.03.84-30.03.84 | P - P |

(continuac.)

(TABLA 6.- continuac.)

| | | | | |
|----|----------|--------------|-------------------|---------|
| 26 | 30.55.11 | Deshabituac. | 19.11.82-10.12.82 | NA - P |
| 27 | 30.60.03 | Deshabituac. | 07.12.82-21.12.82 | P - P |
| 28 | 30.58.95 | Del. Tremens | 02.12.82-29.12.82 | A - NA |
| 29 | 30.58.56 | Deshabituac. | 15.12.82-03.01.83 | A - A |
| 30 | 30.61.82 | Deshabituac. | 04.12.82-14.01.83 | A - A |
| 31 | 20.21.43 | Del. Tremens | 30.12.82-21.01.83 | A - A |
| 32 | 29.56.47 | Deshabituac. | 04.12.82-22.12.82 | A - A |
| 33 | 30.60.54 | Del. Tremens | 09.12.82-24.12.82 | NA - NA |
| 34 | 31.47.85 | Del. Tremens | 23.11.83-21.12.83 | P - P |
| 35 | 30.84.28 | Del. Tremens | 02.03.83-23.03.83 | P - P |
| 36 | 30.82.82 | Del. Tremens | 24.02.83-13.04.83 | A - A |
| 37 | 30.69.81 | Del. Tremens | 02.12.82-29.12.82 | A - NA |
| 38 | 30.91.26 | Deshabituac. | 27.03.83-18.04.83 | P - P |
| 39 | 30.93.57 | Del. Tremens | 05.04.83-26.04.83 | A - A |
| 40 | 30.95.14 | Del. Tremens | 11.04.83-02.05.83 | NA - NA |
| 41 | 30.09.98 | Deshabituac. | 18.04.83-09.05.83 | A - P |
| 42 | 30.99.64 | Deshabituac. | 28.04.83-12.05.83 | NA - NA |
| 43 | 31.02.65 | Del. Tremens | 09.05.83-25.05.83 | A - A |
| 44 | 31.06.08 | Del. Tremens | 20.05.83-13.06.83 | A - A |
| 45 | 31.09.58 | Del. Tremens | 04.06.83-23.06.83 | A - A |
| 46 | 28.23.79 | Deshabituac. | 12.06.83-29.06.83 | P - P |
| 47 | 15.37.27 | Encefalopat. | 16.12.83-30.12.83 | P - P |
| 48 | 31.59.90 | Deshabituac. | 20.12.83-03.01.84 | NA - NA |
| 49 | 31.58.36 | Del. Tremens | 16.12.83-05.01.84 | A - A |
| 50 | 30.84.09 | Del. Tremens | 01.03.83-18.03.83 | A - P |

(continuac.)

(TABLA 6.- continuac.)

| | | | | |
|----|----------|---------------|-------------------|---------|
| 51 | 30.03.30 | Deshabituac. | 20.09.82-05.10.82 | P - P |
| 52 | 30.48.86 | Encefalopat. | 26.10.82-17.11.82 | A - A |
| 53 | 16.43.21 | Del. Tremens | 29.12.83-30.01.84 | A - A |
| 54 | 32.06.08 | Deshabituac. | 09.06.84-20.06.84 | P - P |
| 55 | 30.72.46 | Del. Tremens | 20.01.83-04.02.83 | A - A |
| 56 | 32.39.53 | Predel. Trem. | 29.10.84-18.11.84 | P - P |
| 57 | 30.82.94 | Deshabituac. | 29.02.83-14.03.83 | NA - P |
| 58 | 32.43.98 | Del. Tremens | 16.11.84-03.12.84 | A - NA |
| 59 | 32.61.23 | Deshabituac. | 23.11.84-13.12.84 | A - A |
| 60 | 23.25.44 | Del. Tremens | 17.03.83-06.04.83 | A - A |
| 61 | 30.94.22 | Deshabituac. | 08.04.83-04.05.83 | P - P |
| 62 | 22.80.74 | Deshabituac. | 08.04.83-06.05.83 | A - P |
| 63 | 29.47.22 | Deshabituac. | 02.11.81-17.11.81 | NA - P |
| 64 | 31.01.47 | Del. Tremens | 06.05.83-25.05.83 | NA - NA |
| 65 | 31.04.40 | Deshabituac. | 17.05.83-08.06.83 | NA - P |
| 66 | 31.07.01 | Del. Tremens | 26.05.83-14.06.83 | NA - NA |
| 67 | 29.19.26 | Deshabituac. | 10.06.83-28.06.83 | P - P |
| 68 | 31.58.68 | Del. Tremens | 16.12.83-04.01.84 | A - A |
| 69 | 28.87.02 | Deshabituac. | 26.12.83-11.01.84 | A - A |
| 70 | 31.61.80 | Deshabituac. | 27.12.83-11.01.84 | P - P |
| 71 | 31.65.95 | Deshabituac. | 11.01.84-27.01.84 | A - A |
| 72 | 31.70.23 | Del. Tremens | 29.01.84-15.02.84 | NA - P |
| 73 | 30.70.99 | Del. Tremens | 02.02.84-17.02.84 | A - A |
| 74 | 31.75.14 | Del. Tremens | 16.02.84-02.03.84 | A - A |
| 75 | 30.89.91 | Deshabituac. | 22.03.83-18.04.83 | A - A |

TABLA 6.- MUESTRA TOTAL: Parámetros clínicos.-

| Caso | Edad | Sexo (M/F) | E | Civil | Resid (U/R) |
|------|------|---------------|---|-------|----------------|
| 1 | 50 | M | | S | R |
| 2 | 72 | M | | V | R |
| 3 | 48 | M | | C | R |
| 4 | 30 | M | | S | R |
| 5 | 67 | M | | C | U |
| 6 | 68 | M | | C | U |
| 7 | 58 | M | | S | R |
| 8 | 48 | M | | C | R |
| 9 | 37 | F | | C | U |
| 10 | 36 | M | | C | R |
| 11 | 66 | M | | C | U |
| 12 | 41 | M | | C | U |
| 13 | 57 | M | | V | R |
| 14 | 32 | M | | V | R |
| 15 | 35 | M | | s | U |
| 16 | 46 | M | | C | R |
| 17 | 38 | M | | s | R |
| 18 | 30 | M | | S | R |
| 19 | 29 | M | | V | R |
| 20 | 26 | M | | S | R |
| 21 | 53 | M | | C | R |
| 22 | 64 | M | | S | U |
| 23 | 50 | M | | V | U |
| 24 | 53 | M | | S | U |
| 25 | 39 | F | | C | U |

TABLA 7.- PARAMETROS SOCIODEMOGRAFICOS EN EL GRUPO C.-

| Caso | Hist. Cl. | Motiv. ingr. | Tratamiento-base | Evol.final |
|------|-----------|---------------|-------------------|------------|
| 1 | 31.26.52 | Del Tremens | 24.08.83-02.09.83 | A - NA |
| 2 | 30.76.79 | Encefalopat. | 02.02.83-01.03.83 | NA - P |
| 3 | 31.32.08 | Deshabituac. | 13.09.83-22.09.83 | A - P |
| 4 | 31.32.00 | Deshabituac. | 13.09.83-22.09.83 | A - NA |
| 5 | 31.31.08 | Del. Tremens | 16.09.83-27.09.83 | P - P |
| 6 | 31.31.79 | Deshabituac. | 20.09.83-30.09.83 | NA - NA |
| 7 | 31.34.02 | Alucinosis | 21.09.83-03.10.83 | A - NA |
| 8 | 31.33.33 | Del. Tremens | 28.09.83-07.10.83 | A - A |
| 9 | 31.35.46 | Deshabituac. | 28.09.83-07.10.83 | P - P |
| 10 | 31.38.61 | Del. Tremens | 01.10.83-24.10.83 | NA - P |
| 11 | 27.80.01 | Celotipia | 05.10.83-27.10.83 | NA - NA |
| 12 | 18.39.62 | Deshabituac. | 11.10.83-28.10.83 | NA - NA |
| 13 | 31.40.39 | Celotipia | 08.10.83-28.10.83 | A - P |
| 14 | 31.42.31 | Del. Tremens | 13.10.83-08.11.83 | A - A |
| 15 | 28.66.27 | Deshabituac. | 07.11.83-19.11.83 | P - P |
| 16 | 31.45.54 | Del. Subagud. | 08.11.83-20.11.83 | A - A |
| 17 | 31.52.23 | Del. Tremens | 28.11.83-09.12.83 | A - P |
| 18 | 31.53.29 | Deshabituac. | 28.11.83-10.12.83 | A - P |
| 19 | 31.52.79 | Deshabituac. | 30.11.83-12.12.83 | A - P |
| 20 | 31.56.01 | Del. Tremens | 13.12.83-22.12.83 | A - P |
| 21 | 31.68.20 | Deshabituac. | 21.01.84-03.02.84 | A - P |
| 22 | 32.59.24 | Deshabituac. | 21.01.84-24.02.84 | A - P |
| 23 | 31.71.03 | Alucinosis | 23.02.84-07.03.84 | P - P |
| 24 | 31.81.21 | Deshabituac. | 14.03.84-24.03.84 | NA - P |
| 25 | 31.83.21 | Deshabituac. | 21.03.84-30.03.84 | P - P |

TABLA 8.- PARÁMETROS CLÍNICOS EN EL GRUPO C.-

| Caso | Edad | Sexo | E. Civil | Resid. |
|------|------|-------|----------|--------|
| | | (M/F) | | (U/R) |
| 1 | 28 | M | S | R |
| 2 | 45 | M | C | U |
| 3 | 45 | M | S | R |
| 4 | 36 | M | C | R |
| 5 | 51 | M | S | U |
| 6 | 39 | M | S | R |
| 7 | 40 | M | C | R |
| 8 | 42 | M | S | U |
| 9 | 58 | M | V | U |
| 10 | 45 | M | S | R |
| 11 | 40 | M | C | U |
| 12 | 34 | M | C | R |
| 13 | 25 | M | C | U |
| 14 | 37 | M | C | R |
| 15 | 52 | M | C | R |
| 16 | 47 | M | s | U |
| 17 | 35 | M | S | U |
| 18 | 62 | M | V | R |
| 19 | 25 | M | S | U |
| 20 | 54 | M | C | R |
| 21 | 48 | M | S | U |
| 22 | 52 | M | s | U |
| 23 | 52 | M | C | U |
| 24 | 55 | M | C | R |
| 25 | 65 | M | S | U |

TABLA 9.- PARAMETROS SOCIODEMOGRAFICOS EN EL GRUPO A.-

| Caso | Hist. Cl. | Motiv. ingr. | Tratamiento-base | Evol. final |
|------|-----------|--------------|-------------------|-------------|
| 1 | 30.55.11 | Deshabituac. | 19.11.82-10.12.82 | NA - P |
| 2 | 30.60.03 | Deshabituac. | 07.12.82-21.12.82 | P - P |
| 3 | 30.58.95 | Del. Tremens | 02.12.82-29.12.82 | A - NA |
| 4 | 30.58.56 | Deshabituac. | 15.12.82-03.01.83 | A - A |
| 5 | 30.61.82 | Deshabituac. | 04.12.82-14.01.83 | A - A |
| 6 | 20.21.43 | Del. Tremens | 30.12.82-21.01.83 | A - A |
| 7 | 29.56.47 | Deshabituac. | 04.12.82-22.12.82 | A - A |
| 8 | 30.60.54 | Del. Tremens | 09.12.82-24.12.82 | NA - NA |
| 9 | 31.47.85 | Del. Tremens | 23.11.83-21.12.83 | P - P |
| 10 | 30.84.28 | Del. Tremens | 02.03.83-23.03.83 | P - P |
| 11 | 30.82.82 | Del. Tremens | 24.02.83-13.04.83 | A - A |
| 12 | 30.69.81 | Del. Tremens | 02.12.82-29.12.82 | A - NA |
| 13 | 30.91.26 | Deshabituac. | 27.03.83-18.04.83 | P - P |
| 14 | 30.93.57 | Del. Tremens | 05.04.83-26.04.83 | A - A |
| 15 | 30.95.14 | Del. Tremens | 11.04.83-02.05.83 | NA - NA |
| 16 | 30.09.98 | Deshabituac. | 18.04.83-09.05.83 | A - P |
| 17 | 30.99.64 | Deshabituac. | 28.04.83-12.05.83 | NA - NA |
| 18 | 31.02.65 | Del. Tremens | 09.05.83-25.05.83 | A - A |
| 19 | 31.06.08 | Del. Tremens | 20.05.83-13.06.83 | A - A |
| 20 | 31.09.58 | Del. Tremens | 04.06.83-23.06.83 | A - A |
| 21 | 28.23.79 | Deshabituac. | 12.06.83-29.06.83 | P - P |
| 22 | 15.37.27 | Encefalopat. | 16.12.83-30.12.83 | P - P |
| 23 | 31.59.90 | Deshabituac. | 20.12.83-03.01.84 | NA - NA |
| 24 | 31.58.36 | Del. Tremens | 16.12.83-05.01.84 | A - A |
| 25 | 30.84.09 | Del. Tremens | 01.03.83-18.03.83 | A - P |

TABLA 10.- PARÁMETROS CLÍNICOS EN EL GRUPO A.-

| Caso | Edad | Sexo | Est. | Civ. | Resid. |
|------|------|-------|------|------|--------|
| | | (M/F) | | | (U/R) |
| 1 | 40 | F | S | | U |
| 2 | 39 | M | C | | U |
| 3 | 38 | M | S | | R |
| 4 | 41 | M | C | | U |
| 5 | 47 | M | S | | U |
| 6 | 51 | M | C | | U |
| 7 | 51 | M | C | | R |
| 8 | 38 | M | C | | U |
| 9 | 31 | M | C | | U |
| 10 | 49 | M | C | | U |
| 11 | 55 | M | C | | U |
| 12 | 38 | F | C | | U |
| 13 | 54 | M | C | | U |
| 14 | 49 | M | C | | R |
| 15 | 46 | M | C | | R |
| 16 | 37 | M | S | | R |
| 17 | 25 | M | S | | U |
| 18 | 49 | M | C | | R |
| 19 | 47 | M | C | | R |
| 20 | 47 | M | C | | R |
| 21 | 38 | M | S | | R |
| 22 | 46 | M | C | | U |
| 23 | 40 | M | C | | U |
| 24 | 26 | M | C | | R |
| 25 | 40 | M | S | | U |

TABLA 11.- PARAMETROS SOCIODEMOGRAFICOS EN EL GRUPO S.-

| Caso | Hist. Cl. | Motiv. ingr. | Tratamiento-base | Evol. final |
|------|-----------|---------------|-------------------|-------------|
| 1 | 30.03.30 | Deshabituac. | 20.09.82-05.10.82 | P - P |
| 2 | 30.48.86 | Encefalopat. | 26.10.82-17.11.82 | A - A |
| 3 | 16.43.21 | Del. Tremens | 29.12.83-30.01.84 | A - A |
| 4 | 32.06.08 | Deshabituac. | 09.06.84-20.06.84 | P - P |
| 5 | 30.72.46 | Del. Tremens | 20.01.83-04.02.83 | A - A |
| 6 | 32.39.53 | Predel. Trem. | 29.10.84-18.11.84 | P - P |
| 7 | 30.82.94 | Deshabituac. | 29.02.83-14.03.83 | NA - P |
| 8 | 32.43.98 | Del. Tremens | 16.11.84-03.12.84 | A - NA |
| 9 | 32.61.23 | Deshabituac. | 23.11.84-13.12.84 | A - A |
| 10 | 23.25.44 | Del. Tremens | 17.03.83-06.04.83 | A - A |
| 11 | 30.94.22 | Deshabituac. | 08.04.83-04.05.83 | P - P |
| 12 | 22.80.74 | Deshabituac. | 08.04.83-06.05.83 | A - P |
| 13 | 29.47.22 | Deshabituac. | 02.11.81-17.11.81 | NA - P |
| 14 | 31.01.57 | Del. Tremens | 06.05.83-25.05.83 | NA - NA |
| 15 | 31.04.40 | Deshabituac. | 17.05.83-08.06.83 | NA - P |
| 16 | 31.07.01 | Del. Tremens | 26.05.83-14.06.83 | NA - NA |
| 17 | 29.19.26 | Deshabituac. | 10.06.83-28.06.83 | P - P |
| 18 | 31.58.68 | Del. Tremens | 16.12.83-04.01.84 | A - A |
| 19 | 28.87.02 | Deshabituac. | 26.12.83-11.01.84 | A - A |
| 20 | 31.61.80 | Deshabituac. | 27.12.83-11.01.84 | P - P |
| 21 | 31.65.95 | Deshabituac. | 11.01.84-27.01.84 | A - A |
| 22 | 31.70.23 | Del. Tremens | 29.01.84-15.02.84 | NA - P |
| 23 | 30.70.99 | Del. Tremens | 02.02.84-17.02.84 | A - A |
| 24 | 31.75.14 | Del. Tremens | 16.02.84-02.03.84 | A - A |
| 25 | 30.89.91 | Deshabituac. | 22.03.83-18.04.83 | A - A |

TABLA 12.- PARÁMETROS CLÍNICOS EN EL GRUPO S.

3. 2. Material poligráfico.-

3. 2. 1. Laboratorio.-

El Laboratorio de Psicofisiología existente en la Unidad de Hospitalización del Departamento de Psiquiatría del Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla, en donde se ha realizado el trabajo, está ubicado en un espacio-habitación de veinticinco metros cuadrados, dividido en dos zonas bien diferenciadas y contiguas: una para el enfermo y otra para el terapeuta, comunicadas entre sí por un interfono y por un cristal semitranslúcido y unidireccional, quedando el paciente de espaldas al mismo y que permite su observación sin que se sienta molesto con las anotaciones y observaciones que se van realizando.

La estancia en donde es tratado el paciente dispone de un sillón reclinable en donde se le acomoda de forma confortable. En esta zona está situada la unidad central del aparato polígrafo, así como un proyector de diapositivas y la correspondiente pantalla de proyecciones instalada a tal efecto. Junto al sillón del paciente se disponen los emisores de estímulos incondicionados: eléctricos y acústicos. Los estímulos aversivos eléctricos fueron producidos por un estimulador "Farral Instruments", que origina choques eléctricos cuya intensidad máxima puede llegar a ser de 1 mA y con un voltaje de 350 v.; mientras que los estímulos aversivos acústicos fueron aplicados por un disposi-

tivo que emitía un sonido consensualmente desagradable de 90 dB de intensidad y 1.000 Hz. de frecuencia.

En la zona del terapeuta está instalada la terminal que registra sobre el papel los datos de los distintos parámetros psicofisiológicos a través de la poligrafía, así como un monitor-osciloscopio que permite visualizar, directa e independientemente del registro sobre el papel, las oscilaciones que las respuestas psicofisiológicas del paciente van produciendo; aunque también existe la posibilidad de visualización sobre el monitor simultáneamente con el registro poligráfico sobre el papel.

3. 2. 2. Polígrafo.-

La máquina que se utilizó para obtener los registros fué un aparato poligráfico-EEG "Arhen Van Gogh" modelo System 50.000 de diez canales, (Gráfico 1: Esquema del Electroencefalógrafo-Polígrafo) capacitado para captar simultáneamente diez parámetros psicofisiológicos. Consta de tres módulos interconectados: una unidad central con las conexiones y electrodos para los distintos parámetros, un monitor-osciloscopio con los conmutadores para calibración de cada parámetro y una mesa-terminal con los diez canales de registro poligráfico sobre papel. El polígrafo posee diez canales con capacidad para registrar simultáneamente los siguientes parámetros psicofisiológicos:

Canal 1. Pneumograma respiratorio.

Canal 2. Temperatura dérmica.

Canal 3. Tremograma(temblor en manos) o bien Pletismograma distal (LPG).

Canal 4. Reflejo Psicogalvánico (PGR) o Actividad Electrodermal (EDA).

Canal 5. Desviación de la tasa de frecuencia cardíaca.

Canal 6. Cardiograma (ECG).

Canal 7. Oculograma horizontal (movimientos oculares horizontales).

Canal 8. Oculograma vertical(movimientos oculares verticales).

Canal 9. Electroencefalograma (EEG).

Canal 10. Electroencefalograma (EEG).

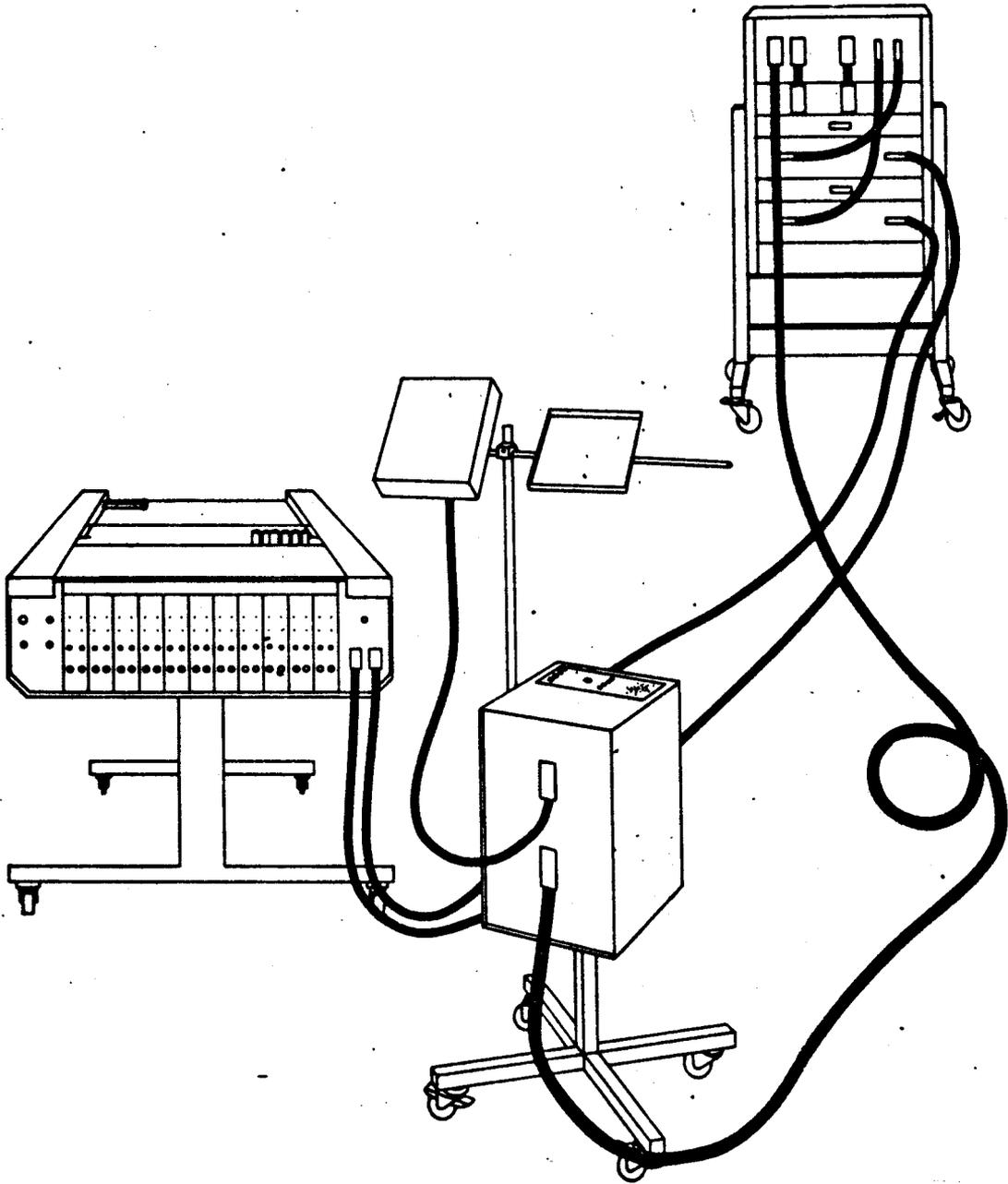


GRÁFICO 1.- Esquema del Electroencefalógrafo-Polígrafo.

Al mismo tiempo en el monitor-osciloscopio pueden visualizarse los siguientes parámetros, conjuntamente:

- Pneumograma respiratorio.
- Tremograma o bien Pletismograma (uno u otro).
- Reflejo Psicogalvánico.
- Electrocardiograma.
- Oculograma horizontal.
- Oculograma vertical.
- Electroencefalograma (2 canales).

De las distintas variables psicofisiológicas que el polígrafo pudo registrar escogimos para nuestro estudio el canal correspondiente a la Actividad Electrodermal (EDA) midiéndose la Resistencia Psicogalvánica de la piel (SRR), que era registrada sobre el papel con una velocidad de recorrido de 10 mm./seg. y que fué calibrada con una sensibilidad de 10 K Ω /cm. de amplitud (kilo-ohmio por centímetro).

Para ello utilizamos dos electrodos bipolares discoidales de 1,75 c.c. (centímetros cuadrados) de superficie activa de Silver-Silver Chloride, que eran adheridos a la piel, concretamente sobre las eminencias tenar e hipotenar de la mano derecha, mediante discos de doble cara adhesiva de la casa Hewlett Packard. Para facilitar la conducción de la señal electrodermal utilizamos un electrolito, el gel Spectra comercializado por Parker, que se aplicaba sobre las superficies de los electrodos que contactaban con la piel (NAGEL, W., 1989).

3. 3. Procedimiento metodológico.-

La técnica utilizada fué aplicada durante ocho días consecutivos, realizándose una sesión diaria durante las horas de la mañana, mientras el enfermo permanecía hospitalizado. El conjunto de esas ocho sesiones constituye el tratamiento-base.

3. 3. 1. Los estímulos.-

Los estímulos incondicionados utilizados fueron para unos sujetos una descarga eléctrica cuya intensidad se determinó de forma individual para cada sujeto antes de comenzar la sesión, aunque durante ella se va aumentando gradualmente la intensidad del choque para evitar el efecto de habituación. En otros sujetos el estímulo incondicionado utilizado fué un sonido altamente aversivo.

Por otro lado, los estímulos alcohólicos a condicionar, fueron presentados bien a través de una entrevista (en los grupos de investigación A y S), bien a través de una serie de diapositivas de contenido alcohólico (en el grupo control C).

3. 3. 1. 1. Estructura de la entrevista.-

Utilizamos una entrevista estándar, que hemos diseñada para este trabajo, en la que a través de una serie de preguntas específicas se pretende provocar en el sujeto una respuesta, tanto verbal como fisiológica (ELAAD, E., 1989), referente a sus vivencias alcohólicas: motivaciones que le impulsan a beber, bebidas preferidas, lugares y horas en los que más le apetece la bebida y por qué. Entre cada una de estas preguntas se formulan otras, de contenido inespecífico o neutro, referentes a distracciones, ocupaciones, etc.

La sistemática seguida para la presentación de los estímulos alcohólicos en los grupos de estudio, A y S, fué la de utilizar una entrevista semiestructurada compuesta por diez preguntas o ítems de contenido alcohólico específico (Tabla 13: Estímulos alcohólicos) y diez preguntas o ítems neutros que, de forma alternante, se iban intercalando entre los estímulos alcohólicos (Tabla 14: Preguntas-ítems neutras).

Tras la primera pregunta específica: ¿Cuándo empezó usted a beber? ¿Por qué?, se les formulaba la primera pregunta de contenido neutro: ¿Le gusta a usted ver la T.V.? A continuación, se le presentaba el siguiente ítem alcohólico: ¿Qué tipo de bebida le gusta más? ¿Por qué?; seguidamente se les presentaba la siguiente pregunta neu-

tra: ¿Qué hace usted para distraerse? Y así, intercalando preguntas neutras entre las específicas de contenido alcohólico, hasta finalizar la sesión con un total de diez preguntas específicas o estímulos alcohólicos y diez preguntas neutras.

Intentamos que, tanto en las preguntas específicas como en las neutras, las expresiones utilizadas se adaptaran en todo lo posible a las características idiosincráticas de la muestra-población de enfermos: nivel socio-cultural, sexo, hábitos de vida, etc., con objeto de facilitar su comprensión y, al mismo tiempo, conseguir que los pacientes vivenciaran la situación experimental como una réplica lo más perfecta posible de las situaciones vividas en su ambiente habitual y del patrón psicosocial que su alcoholismo presentaba.

El hecho de ir presentando las preguntas específicas de contenido alcohólico, de forma alternante con las preguntas de contenido supuestamente neutro, está justificado en razón a la metodología utilizada que comentaremos más adelante.

-
1. ¿Cuándo empezó usted a beber? ¿Por qué?
 2. ¿Qué tipo de bebida le gusta más? ¿Por qué?
 3. ¿A qué hora del día empieza usted a beber? ¿Por qué?
 4. ¿Cómo le apetece más beber, en casa o en la calle? ¿Por qué?
 5. ¿Cómo le gusta más beber, solo o con amigos? ¿Por qué?
 6. ¿Qué cantidad bebe usted al día, aproximadamente? ¿Por qué?
 7. ¿Le gusta la sensación de ponerse "alegre" cuando ha tomado unas copas?
 8. Cuando se ha tomado unas copas y se encuentra "a tono", ¿olvida sus problemas? (En caso negativo: Entonces, ¿por qué bebe?).
 9. ¿Qué le apetece beber hacia el mediodía?
 10. ¿Dónde le gusta tomar unas copas?

TABLA 13.- COMPOSICIÓN DE LA ENTREVISTA CON LOS ESTÍMULOS ALCOHÓLICOS EN FORMA DE PREGUNTAS ESPECÍFICAS.-

-
- A. ¿Le gusta a usted ver la T. V.?
 - B. ¿Qué hace usted para distraerse?
 - C. ¿Le gusta a usted ir a cazar, a pescar...? (Hombres).
¿Le gusta a usted ir de compras? (Mujeres).
 - D. ¿Ha ido este año de vacaciones?
 - E. ¿Le gusta el fútbol? (Hombres).
¿Le gusta hacer punto, coser...? (Mujeres).
 - F. ¿Cómo es el ambiente de su barrio? ...de su pueblo?
 - G. ¿Cómo es su pueblo? ...su barrio?
 - H. ¿Le gustaría ir de vacaciones a algún sitio especial?
 - I. ¿Qué hace por las tardes para distraerse?
 - J. ¿Tiene muchos amigos?
-

TABLA 14.-

PREGUNTAS-ÍTEMS NEUTRAS.-

3. 3. 1. 2. Material de diapositivas.-

En el Grupo control C los estímulos alcohólicos fueron presentados a través de una serie de diapositivas de contenido alcohólico específico y adaptadas al medio socio-cultural en que se ha realizado el trabajo (Tabla 15).

De forma alternante con las diapositivas de contenido alcohólico se fueron intercalando otra serie de diapositivas de contenido no alcohólico y supuestamente neutras. (Tabla 16).

Se comenzaba cada sesión con la proyección de la primera diapositiva de contenido alcohólico: Botella de vino blanco común llenando un vaso. A continuación se les proyectaba una diapositiva de contenido no alcohólico: una copa de helado. Seguíamos con la siguiente diapositiva alcohólica: Una copa de anís y a continuación se les proyectaba otra no alcohólica: un vaso de limonada y dos mitades de limón. Así hasta completar cada sesión con la proyección de diez diapositivas de contenido alcohólico entre las cuales se intercalaban las neutras o no alcohólicas, según están enumeradas en las citadas tablas 15 y 16.

-
- Diapositiva 1.- Botella de vino blanco común llenando un vaso.
- Diapositiva 3.- Una copa de anís.
- Diapositiva 5.- Botella de vino blanco común junto a un vaso con vino a la mitad de su capacidad.
- Diapositiva 7.- Una copa de coñac.
- Diapositiva 9.- Bodeguero de una conocida bodega de Jerez llenando un catavinos con la venencia.
- Diapositiva 11.- Una caña de cerveza.
- Diapositiva 13.- Un vaso de vino tinto, una copa de coñac y una caña de cerveza.
- Diapositiva 15.- Botellín de cerveza y vaso lleno de esta bebida.
- Diapositiva 17.- Sirviendo un vaso con una botella de vino tinto.
- Diapositiva 19.- Un vino dulce, güisqui y un cocktail alcohólico.
-

TABLA 15.-

RELACION DE DIAPOSITIVAS DE CONTENIDO ALCOHOLICO.-

-
- Diapositiva 2.- Una copa de helado.
 - Diapositiva 4.- Un vaso de limonada y dos mitades de limón.
 - Diapositiva 6.- Una copa de helado y confituras de chocolate.
 - Diapositiva 8.- Tres copas de helado y confituras de chocolate.
 - Diapositiva 10.- Copas de helado y batido.
 - Diapositiva 12.- Limones, huevos confitados y helados en una copa.
 - Diapositiva 14.- Botella de coca-cola y vaso lleno de esta bebida.
 - Diapositiva 16.- Botella de refresco de naranja y un vaso lleno de este refresco.
 - Diapositiva 18.- Copas con distintas variedades de helados y frutas.
-

TABLA 16.-
RELACION DE DIAPOSITIVAS DE CONTENIDO NEUTRO NO-ALCOHOLICO.

3. 3. 2. Técnica de condicionamiento.-

Hemos utilizado una técnica de condicionamiento operante consistente en la inducción de un aprendizaje de evitación mediante reforzamiento negativo a través de estimulación eléctrica o auditiva contingente con la presentación de los estímulos alcohólicos, objetivándose las respuestas a través de los cambios de resistencia de la piel, (Skin Resistance Response / SRR) también llamada Resistencia Galvánica o Reflejo Psico-Galvánico de la piel (D'AMATO, M. R., 1970).

Hemos utilizado tres variantes de la misma técnica:

- a. En el Grupo A se utiliza una técnica de entrevista semiestructurada y aplicación de estímulos acústicos, como estímulos reforzadores negativos.
- b. En el Grupo S se utiliza una técnica de entrevista semiestructurada y aplicación de estímulos eléctricos, como estímulos reforzadores negativos.
- c. En el Grupo C se utiliza una técnica de proyección de diapositivas y aplicación de estímulos eléctricos, de una forma sistemáticamente estandarizada, como reforzamiento negativo.

(Tabla 17)

EN LA FASE DE CONDICIONAMIENTO: TRATAMIENTO-BASE.-

- 1a. Sesión: Tras la presentación de todas las diapositivas específicas.
- 2a. Sesión: Tras la presentación de todas las diapositivas específicas.
- 3a. Sesión: En todas las específicas menos en la 19.
- 4a. Sesión: En todas las específicas menos en las 7 y 19.
- 5a. Sesión: En las específicas 1, 5, 7, 11, 13, 15, y 19.
- 6a. Sesión: En las específicas 3, 5, 9, 13, 17 y 19.
- 7a. Sesión: En las específicas 3, 9, 11, 13 y 15.
- 8a. Sesión: En las específicas 3, 7, 11 y 17.

EN LA FASE DE SEGUIMIENTO.-

- 1a. Sesión-recuerdo: En las diapositivas 3, 7, 11 y 17.
- 2a. Sesión-recuerdo: En las diapositivas 5, 7, 13 y 17.
- 3a. Sesión-recuerdo: En las diapositivas 3, 13 y 15.
- 4a. Sesión-recuerdo: En las diapositivas 11, 15 y 17.
- 5a. Sesión-recuerdo: En las diapositivas 3 y 13.

TABLA 17.- FORMA SISTEMATICAMENTE ESTANDARIZADA DE APLICACION DE LOS CHOQUES ELECTRICOS EN EL GRUPO CONTROL.-

El tratamiento se comienza en periodo de hospitalización, una vez que los trastornos agudos que motivaron su ingreso han cedido. La primera fase del tratamiento es la que hemos llamado de tratamiento-base o de condicionamiento. El procedimiento seguido en la fase de condicionamiento, que consta de ocho sesiones, idéntico para todos los sujetos, cualquiera que haya sido el estímulo aversivo utilizado, es como sigue:

Tras un periodo de descanso sin estimulación y una vez que ya tiene el sujeto los electrodos puestos, se le explica en que consiste la técnica terapéutica que le va a ser aplicada (HUGDAHL, K. and JOHNSEN, B. H., 1989), se dialoga con él sacando a colación temáticas relativas a sus vivencias alcohólicas con el fin de que se vaya adaptando a la situación experimental, que se establezca su actividad electrodermal y que se habitúe a los estímulos condicionados (E Cs), con el objeto de extinguir las respuestas de orientación (R O) que, inevitablemente, se producen con este tipo de tratamientos y que pudieran confundirse con las respuestas emocionales condicionadas (RECs.), sobre todo teniendo en cuenta que la respuesta de la resistencia dérmica o Skin Resistance Response (SRR), es uno de los componentes de la llamada Respuesta de Orientación (R O) de LYNN, R., (1966).

Posteriormente se comienza el condicionamiento, es decir, la asociación de estímulo condicionado y estímulo incondicionado (EC - EI), que discurre de la siguiente forma: En el curso de la entrevista se presentan una serie de ítems que pretenden provocar en el sujeto reacciones o respuestas verbales y fisiológicas como las ya descritas anteriormente. Puede ocurrir que:

- a. El sujeto no haya comprendido el significado de la pregunta y conteste de forma neutral o evasiva, en cuyo caso la pregunta se le vuelve a formular de otra manera si es preciso, con la finalidad de obligarle a emitir la respuesta que tratamos de condicionar. Si finalmente responde procedemos como en el punto c (que veremos más adelante) y si sigue sin responder pasamos al ítem siguiente sin aplicar el E I.

- b. El sujeto emita antes del condicionamiento una respuesta verbal refiriéndose a sus vivencias alcohólicas acompañada de una respuesta de resistencia dérmica (SRR). En este caso suponemos que tales vivencias han sido condicionadas de forma espontánea antes de iniciar el tratamiento; es decir, al ser asociadas a estímulos aversivos ocurridos fuera de la situación experimental (padecimiento de delirium tremens, el propio ingreso en el Hospital o algún otro

suceso fuertemente aversivo ocurrido en el medio laboral o familiar). En estos casos no se aplica el E I.

- c. El sujeto emita una respuesta verbal en la que se refiera a las sensaciones agradables o desagradables ya descritas sin ir acompañadas de una caída de la respuesta de resistencia dérmica (SRR) antes de cinco segundos desde la aparición del estímulo condicionado (EC). En estos casos se aplica de forma contingente el estímulo incondicionado (EI), choque o tono, que se mantiene hasta que aparece la respuesta incondicionada (RI), que se manifiesta por una expresión facial de dolor, por una contracción muscular del brazo, etc., y sobre todo, por el descenso en la intensidad de la respuesta de resistencia dérmica (SRR), que tras su aparición permite al sujeto escapar del estímulo aversivo.

Los estímulos condicionados (ECs) serían, por tanto, las sensaciones que, antes del condicionamiento, son experimentadas como agradables respecto a la vivencia alcohólica y que le refuerzan la conducta de beber. Tras el apareamiento con el estímulo incondicionado (EI), se convierten en estímulos condicionados aversivos con capacidad para evocar respuestas emocionales condicionadas (RECs).

para invitar a alguien.
E1

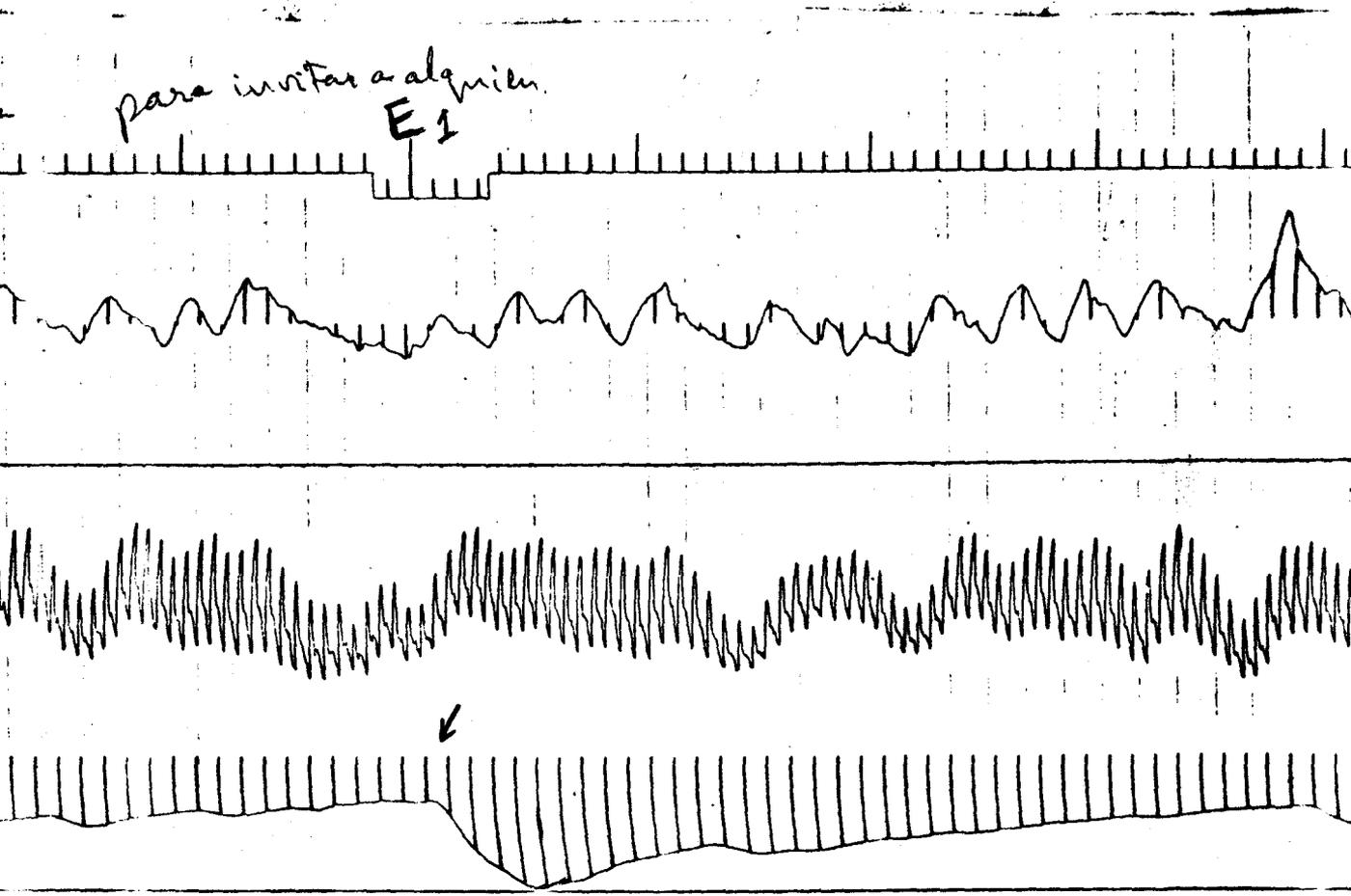


GRÁFICO 2.- Registro poligráfico en donde se objetiva la deflexión producida en el trazado de la Actividad Electrodermal tras la aplicación de un Estímulo Incondicionado aversivo.

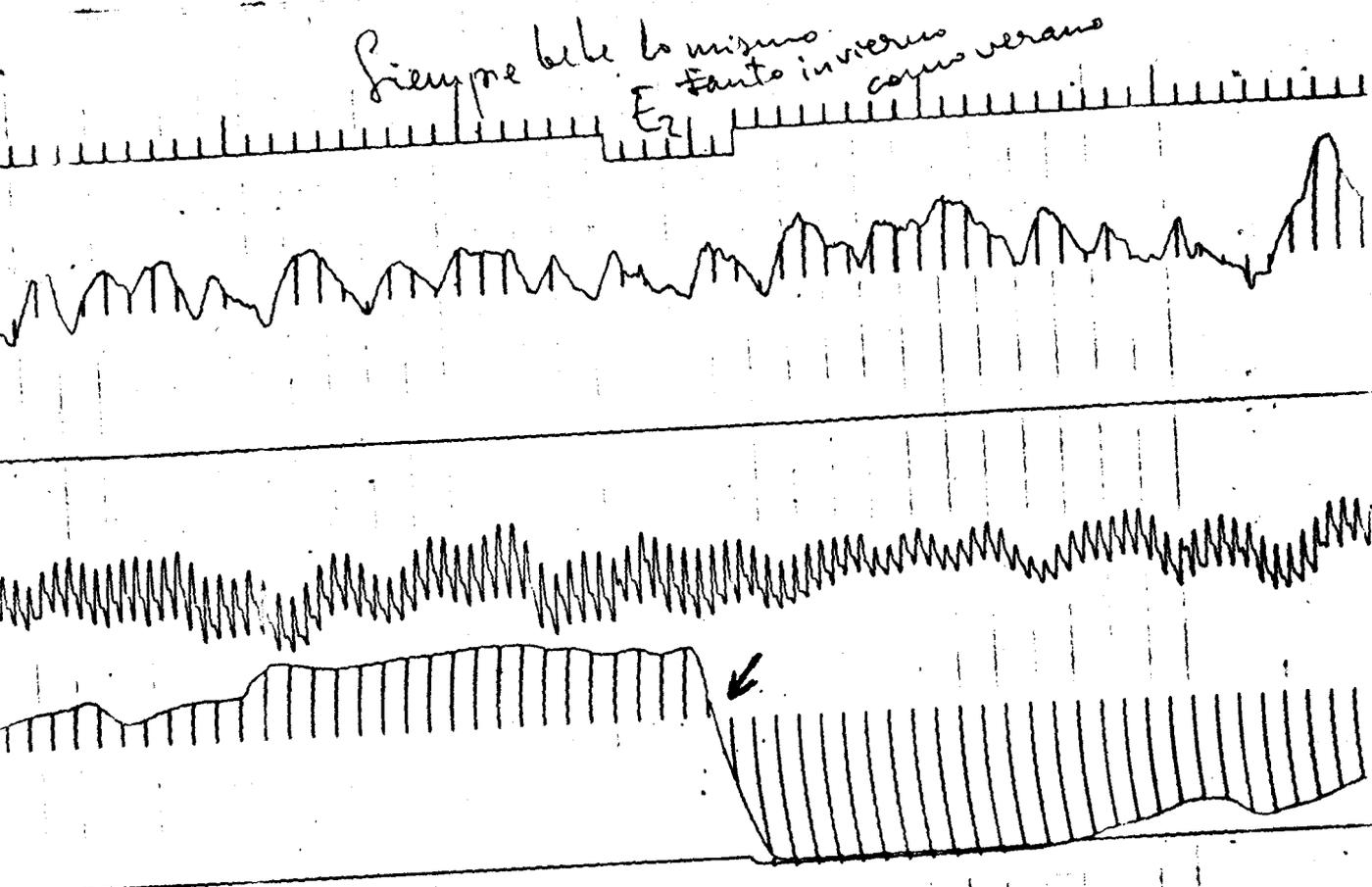


GRÁFICO 3.- Registro poligráfico en donde se objetiva la deflexión producida en el trazado de la Actividad Electrodermal tras la aplicación de un Estímulo Incondicionado aversivo.

El intervalo entre la presentación de estímulos condicionado e incondicionado (EC-EI), es de aproximadamente cinco segundos desde la aparición del estímulo condicionado (EC) sin que ocurra una caída en la respuesta de la resistencia de la piel (SRR) mayor o igual a $1 \text{ K}\Omega$. En los Gráficos 2 y 3 se indica con una flecha la deflexión producida en la señal de la Resistencia Psicogalvánica tras la aplicación del estímulo incondicionado (EI). El intervalo es variable, ya que depende de la longitud de la respuesta verbal del sujeto y del tiempo de recuperación de la caída de la respuesta de la resistencia electrodermal (SRR).

Las respuestas condicionadas están constituidas por cualquier descenso en la resistencia de la piel mayor de $1 \text{ K}\Omega$ ocurrido entre uno y cinco segundos desde la aparición del EC sin aplicar el EI (Gráfico 4).

Producido así el condicionamiento, el sujeto ha aprendido a evitar el estímulo aversivo mediante la emisión de la respuesta emocional condicionada (REC), que se objetiva en el monitor y en el trazado gráfico sobre el papel mediante un descenso brusco de la respuesta de resistencia dérmica (SRR) ocurrido antes de que hayan transcurrido cinco segundos desde la presentación del estímulo condicionado (EC). En estos casos se espera a que se recupere la SRR mientras que se formula una pregunta de contenido neutro y se pasa al ítem específico siguiente.

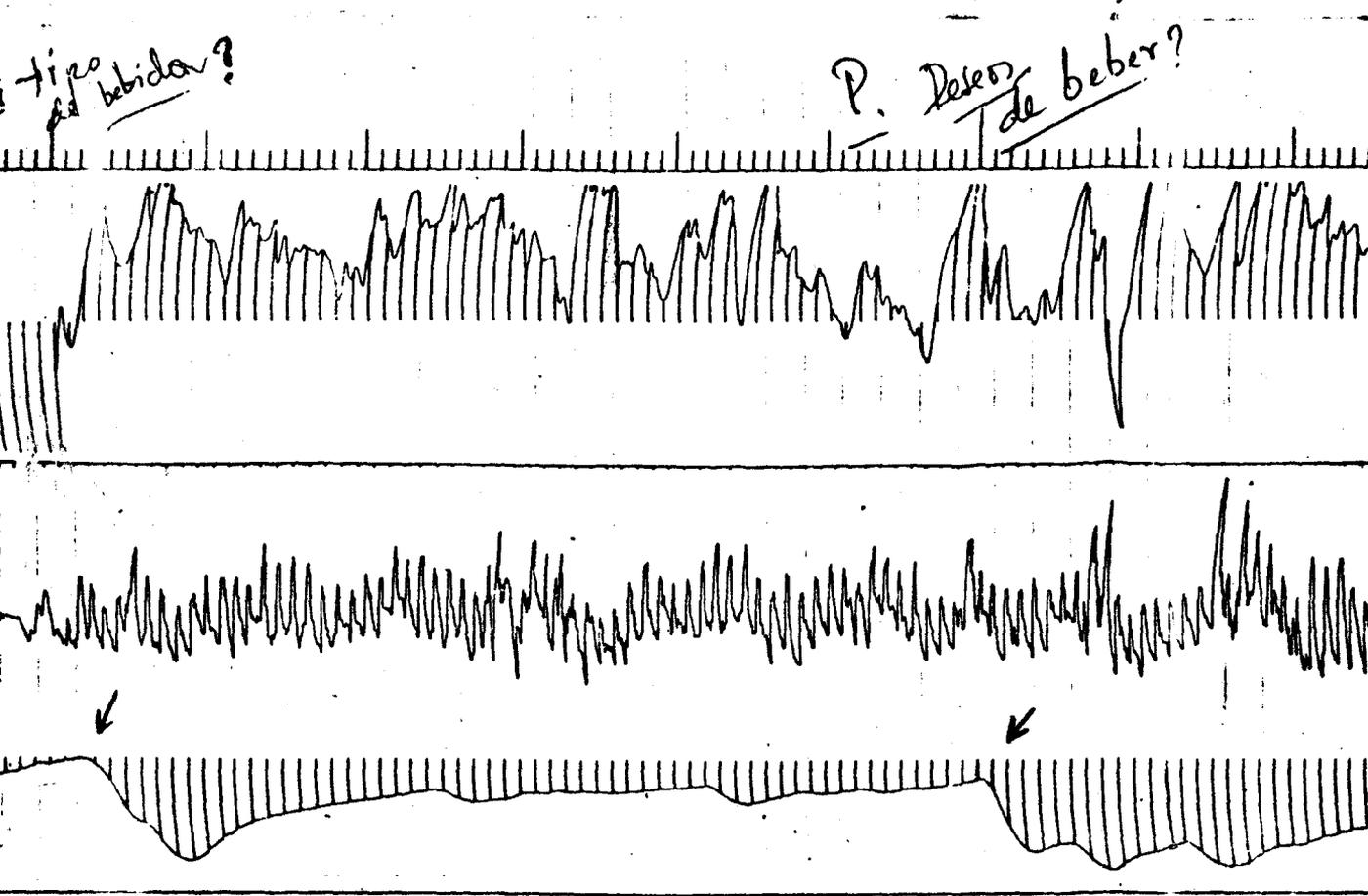


GRÁFICO 4.- Registro poligráfico en donde se pone de manifiesto la deflexión producida en el trazado de la Actividad Electrodermal sin aplicación de ningún estímulo aversivo. Se trata de una sesión-recuerdo, evidenciándose el aprendizaje del rechazo al alcohol hecho por el paciente.

Una vez producido el aprendizaje, el sujeto (ahora ya según el paradigma del condicionamiento operante) tiende a evitar aquellos estímulos que subjetivamente han sido experimentados como aversivos (ECs), es decir, las sensaciones agradables o placenteras, que ahora evocan respuestas emocionales condicionadas (REC) y, por tanto, una respuesta de resistencia de la piel.

La evitación de tales estímulos, reduciría la ansiedad de poner fin a un estado desagradable y de esta forma la conducta de evitación quedaría reforzada negativamente y, en consecuencia, la probabilidad de emitir tales conductas en el futuro se vería potenciada.

3. 3. 3. Secuencias de las evaluaciones.-

Una vez finalizada la fase de condicionamiento, y dados de alta los pacientes, se inició un periodo de seguimiento que se prolongó durante un tiempo de dos años. Se realizaron cinco observaciones, practicándose sesiones-recuerdo (sesiones sr1 a sr5) en cada una de ellas: a los quince días del final del tratamiento-base (sr1), un mes y medio después (sr2), tres meses después (sr3), seis meses después (sr4) y un año después (sr5); de manera que la sesión sr3 se hacía coincidir con el primer año de seguimiento y la sr5 con el final del estudio, a los dos años de seguimiento total. Los pacientes, ya en régimen ambulatorio, son citados en el Hospital y se realizan las sesiones-recuerdos (sr) de forma idéntica a como se hizo en la fase del condicionamiento con objeto de afianzarles en el aprendizaje del reforzamiento negativo ya conseguido previamente (Gráfico 4).

Con la última sesión-recuerdo efectuada hacemos la evaluación final del tratamiento. Este es considerado efectivo si tras el periodo de los dos años de seguimiento el paciente continuó abstemio (A) y se computa como fracaso o no abstemio (NA) si por una u otra causa ha vuelto a beber. Las pérdidas por reingreso hospitalario, fallecimiento o abandono voluntario del tratamiento son contabilizadas con el parámetro evolutivo de pérdida (P).

3. 3. 4. Parámetros evaluados.-

En función del doble objetivo que se persigue con este trabajo, conseguir un aprendizaje de evitación de los estímulos alcohólicos y conseguir la abstinencia alcohólica en los pacientes, se han empleado dos tipos de parámetros: conductuales y evolutivos, adecuados y útiles para el posterior análisis de los resultados.

Los parámetros conductuales nos servirán para evaluar si la técnica utilizada es o no eficaz en cuanto a su capacidad de obtención, por parte de los pacientes, de un condicionamiento adecuado frente al alcohol; es decir un aprendizaje de evitación de los estímulos alcohólicos presentados mediante la entrevista semiestructurada en los grupos A y S, o mediante la proyección de diapositivas en el grupo C. Se han medido las respuestas condicionadas (R.C.) emitidas en cada sesión por cada enfermo, tanto durante el tiempo del tratamiento-base (R.C.B.) realizado en régimen de hospitalización, como durante las sesiones-recuerdo (sr) que se realizaron como seguimiento (R.C.S.) extrahospitalario hasta completar un periodo de dos años. En un modelo de hoja de registro que fué elaborada "ex profeso" fueron anotándose el número de R.C. que los pacientes fueron emitiendo en cada sesión, tanto durante el tiempo del tratamiento-base (sesiones s1 a s8) como durante el seguimiento realizado durante dos años con sesiones-recuerdo (sesiones sr1 a sr5).

Los parámetros evolutivos nos servirán para medir cómo alcanzan los pacientes el objetivo fundamental que se persigue con la técnica conductual utilizada; es decir, la consecución de la abstinencia alcohólica. Para ello se ha valorado la condición o situación alcanzada por cada enfermo a lo largo del estudio, según el criterio clasificatorio de abstemio (A), de no abstemio (NA) o de abandono / pérdida (P) del tratamiento; realizándose dos cortes evolutivos, al final de los años primero y segundo.

Hemos utilizado también parámetros conductual-evolutivos, poniendo en relación en los tres grupos el factor abstinencia con las variables conductuales RCB y RCS; siendo analizados tanto al evaluar los resultados obtenidos por cada grupo como al realizar los análisis comparativos intergrupos.

3. 4. Metodología estadística.-

Los datos obtenidos fueron incluidos en el programa SPSS / PC para su evaluación. Se han utilizado las pruebas de la t de STUDENT para la comparación de datos cuantitativos. La prueba del CHI-CUADRADO se utilizó en la comparación de los resultados cuando estos eran de carácter cualitativo. En todos los casos se consideran como valores estadísticamente significativos aquellos que mostraban un nivel de significación igual o menor de 0.05.

Con los resultados obtenidos en cada grupo en los parámetros conductuales y en los parámetros evolutivos se hacen análisis comparativos intragrupos utilizando el procedimiento estadístico de la t de STUDENT. Posteriormente se realiza un análisis comparativo intergrupos de los resultados obtenidos con los parámetros conductuales y conductuales-evolutivos, utilizando el citado procedimiento estadístico; además, se utiliza el método del CHI CUADRADO para el análisis intergrupos con los parámetros evolutivos. Se analizan los resultados del grupo de estudio A frente al C, los resultados del grupo de estudio S frente al C y, finalmente, se hace un análisis comparativo enfrentando a los dos grupos de estudio A y S, con objeto de poder discriminar qué técnica de las utilizadas en esos dos grupos se muestra más eficaz como inductora del proceso de aprendizaje de evitación de los estímulos alcohólicos y si ello es útil o no para conseguir una mejor abstinencia en las ingestas de bebidas alcohólicas.

4. RESULTADOS.-

4. 1. Introducción a los resultados.-

Para la exposición de los resultados hemos seguido una sistemática acorde con los objetivos perseguidos en nuestro trabajo. Describiremos en primer lugar las características sociodemográficas y clínicas de la muestra de población estudiada en cada grupo y referiremos, a continuación, los datos obtenidos con las variables conductuales y evolutivas empleadas en el estudio.

Las variables sociodemográficas analizadas son las correspondientes a la edad, sexo, estado civil y tipo de lugar de residencia habitual, urbano o rural, de cada uno de los casos.

En cuanto a las características clínicas de la muestra, se refieren los diagnósticos que motivaron el ingreso hospitalario de cada caso, diferenciándose aquellos casos cuyo motivo de ingreso fué una previa programación reglada para la deshabitación del hábito alcohólico (D. A.) de aquellos que ingresaron por alguna situación aguda o complicación de un alcoholismo crónico, fundamentalmente por haberse desencadenado un episodio de delirium tremens u otra psicosis alcohólica (P. A.).

Luego describiremos los resultados obtenidos con los. p a r á m e t r o s. c o n d u c t u a l e s, analizando las variables de las Respuestas Condicionadas emitidas, tanto durante el tratamiento base (R.C.B.) como durante el seguimiento (R.C.S.), lo que nos informará acerca de cómo se produce el aprendizaje de evitación de los estímulos alcohólicos. En la hoja de registro que fué elaborada "ex profeso" fueron anotándose el número de respuestas condicionadas (R.C.) que los pacientes fueron emitiendo en cada sesión, tanto durante el tiempo del tratamiento-base (sesiones s1 a s8) como durante el seguimiento realizado durante dos años con sesiones-recuerdo (sesiones sr1-sr5).

En cada uno de los tres grupos y para facilitar el posterior análisis de los resultados del condicionamiento conseguido por los pacientes a lo largo de todo el tratamiento, hemos recogido en sendas tablas los datos referidos al número total de respuestas condicionadas (R.C.) durante el tratamiento-base (R.C.B.) y el número de R.C. en las tres primeras sesiones del seguimiento, que fué común para todos (R.C.S.).

En las Hojas de tratamiento-base se refieren, junto al número de R.C. obtenidas por cada caso en cada sesión, el total de respuestas condicionadas (R.C.) obtenidas por cada caso en las ocho sesiones del tratamiento realizado en hospitalización (R.C.B.), así como la media de R.C.B. por enfermo y su desviación típica. Se señalan con

los signos + (mayor o más que) ó - (menor o menos que) a aquellos casos que, respectivamente, obtienen una media individual que se sitúa por encima de la media más desviación típica o que su media individual no alcanza la media menos desviación típica por enfermo.

De forma similar, hemos recogido en las Hojas de Seguimiento el número de respuestas condicionadas obtenidas por cada enfermo durante las sesiones-recuerdos sr1, sr2 y sr3, realizadas ya con los pacientes en régimen ambulatorio o de seguimiento (R.C.S.), con el número total obtenido por cada enfermo, así como las medias y desviaciones típicas de R.C.S. por enfermo. Quedan también señalados con los signos + ó - aquellos casos cuya media estadística individual supera o no alcanza, respectivamente a la media más la desviación típica o a la media menos la desviación típica por enfermo en el grupo.

A continuación procederemos a describir los datos obtenidos con los p a r á m e t r o s e v o l u t i v o s, en función de la condición de abstemio (A), de no abstemio (NA) o de pérdida (P) que los enfermos hayan alcanzado, tanto al final del tiempo total de seguimiento de dos años como en el corte evolutivo que, por razones metodológicas, se realizó al final del primer año del seguimiento. Así mismo, se recoge el número total de enfermos que completaron el seguimiento de dos años frente a los que lo abandonaron, siendo reseñable el hecho de que entre los

que tuvieron un seguimiento completo están incluidos tanto aquellos que se mantuvieron abstemios hasta el final, como los que sin haber adquirido esa condición de abstinencia total, sí consiguieron un patrón de bebida moderada; aunque a pesar de ello, fueron considerados, lógicamente, como no abstemios. (Tablas 18: Evolución de los tres grupos y 19: Enfermos con seguimiento regular durante los dos años del estudio).

Con esas premisas, comenzaremos la exposición con la descripción de los resultados obtenidos por el grupo control C y seguiremos con la de los obtenidos por los dos grupos de investigación: el A y el S.

Una visión global de cómo se desarrolló el estudio en el total de la población estudiada, con la referencia del total de sesiones realizadas, el número de sesiones con R.C., número de enfermos con R.C. en todas las sesiones, número de sesiones-recuerdo con R.C., media de R.C. por sesión y media de R. C. por enfermo, puede verse en la Tabla 20: Comparación global del condicionamiento en R.C.

| | A B S T E M I O S | | N O - A B S T E M . | | P E R D I D A S | |
|--------|-------------------|---------|---------------------|---------|-----------------|---------|
| | AÑO 1 | AÑO 2 | AÑO 1 | AÑO 2 | AÑO 1 | AÑO 2 |
| Gr. A | 14(56%) | 10(40%) | 5(20%) | 6(24%) | 6(24%) | 9(36%) |
| Gr. S | 13(52%) | 11(44%) | 6(24%) | 3(12%) | 6(24%) | 11(44%) |
| Gr. C | 14(56%) | 3(12%) | 6(24%) | 6(24%) | 5(20%) | 16(64%) |
| M.Tot. | 41(54.6%) | 24(32%) | 17(22.6%) | 15(20%) | 17(22.6%) | 36(48%) |
| ----- | | | | | | |
| Grs. | | | | | | |
| A + S | 27(54%) | 21(42%) | 11(22%) | 9(18%) | 12(24%) | 20(40%) |
| ----- | | | | | | |

TABLA 18.- EVOLUCIÓN DE LA MUESTRA EN LOS DOS AÑOS DEL ESTUDIO.-

| | Fín AÑO 1 | Fín AÑO 2 |
|--------------------|-------------|-----------|
| Grupo A n = 25 | 19 (76 %) | 16 (64 %) |
| Grupo S n = 25 | 19 (76 %) | 14 (54 %) |
| Grupo C n = 25 | 20 (80 %) | 9 (36 %) |
| M. Total n = 75 | 58 (73.3 %) | 39 (52 %) |
| Grs. A+S n = 50 | 38 (76 %) | 30 (60 %) |

TABLA 19.-

NÚMERO DE CASOS QUE CUMPLIERON EL SEGUIMIENTO REGULARMENTE.

| Grupo | Sesiones con RC | Enf. con RC todas ses. | Ses.Rcdo. con RC | \bar{x} RC/Ses. | \bar{x} RC/Ses. (Grupo) | \bar{x} RC/Enf. (Grupo) |
|-------|--------------------|---------------------------|---------------------|--|---|--|
| A | 296/308 96.1% | 20/25 80% | 99/102 97.06% | 1893/308 $\bar{x} = 6.14$ dt.=3.73 | 1893/13 $\bar{x}=145.61$ dt.=26.55 | 1893/25 $\bar{x}=75.72$ dt.=28.15 |
| S | 270/304 88.8% | 11/25 44% | 99/104 95.1% | 1132/304 $\bar{x} = 3.72$ dt.=2.84 | 1132/13 $\bar{x} = 87.07$ dt.=13.19 | 1132/25 $\bar{x}=45.28$ dt.=22.98 |
| C | 260/303 85.8% | 4/25 16% | 96/103 93.2% | 727/303 $\bar{x} = 2.39$ dt.=1.90 | 727/13 $\bar{x} = 55.92$ dt.=17.23 | 725/25 $\bar{x} = 29.08$ dt.=11.03 |

A \longleftrightarrow C

| | | |
|----------------|----------------|---------------|
| $\chi^2=18.52$ | $\chi^2=18.02$ | $\chi^2=0.93$ |
| p=0.00001 | p=0.00002 | p N.S. |

S \longleftrightarrow C

| | | |
|----------------|----------------|----------------|
| $\chi^2= 0.98$ | $\chi^2= 3.42$ | $\chi^2= 0.09$ |
| p N.S. | p=0.00002 | p N.S. |

A \longleftrightarrow S

| | | |
|----------------|----------------|----------------|
| $\chi^2=10.66$ | $\chi^2= 5.43$ | $\chi^2= 0.11$ |
| p=0.0001 | p = 0.01 | p N.S. |

TABLA 20.-

COMPARACIÓN GLOBAL, MEDIANTE CHI CUADRADO, DEL CONDICIONAMIENTO EN RESPUESTAS CONDICIONADAS (R C).-

4. 2. RESULTADOS OBTENIDOS EN EL GRUPO CONTROL:

GRUPO C.-

4. 2. 1. Características sociodemográficas y clínicas de la Muestra C.-

Los factores sociodemográficos y clínicos analizados quedan expuestos en la Tabla 21.

En relación a la e d a d, en el Grupo control C (n=25) la media de edad es de 46.92 años, con una oscilación de 26 años de mínimo y 72 años de máximo, con 13.75 de desviación estándar. La distribución por intervalos de edad refleja una mayor incidencia entre los 30-40 años y entre los 40-50 años, ya que son los intervalos que agrupan a casi la mitad de la muestra (48 %) con 6 enfermos en cada uno de ellos; distribuyéndose los demás entre los intervalos de 20-30 años, 4 casos; de 50-60 años, 4 casos; de 60-70 años, 4 casos; y de 70-80 años, 1 caso.

En cuanto al factor s e x o, la muestra del Grupo C se compone de 23 varones y 2 mujeres.

En relación al e s t a d o c i v i l, la muestra se distribuye entre estas cuatro modalidades de estado civil: solteros (S), separados (s), casados(C) y viudos (V); existiendo en el Grupo C: 6 solteros, 2 separados, 11 casados y 6 viudos.

| SEXO | N = 25 | % |
|---|--------|----|
| Masculino (M) | 23 | 92 |
| Femenino (F) | 2 | 8 |
| EDAD | | |
| Media | 46.92 | |
| Desv. Típ. | 13.75 | |
| INTERVALOS DE EDAD | | |
| - 30 años | 4 | 16 |
| 30-40 | 6 | 24 |
| 40-50 | 6 | 24 |
| 50-60 | 4 | 16 |
| 60-70 | 4 | 16 |
| + 70 | 1 | 4 |
| ESTADO CIVIL | | |
| Solteros (S) | 6 | 24 |
| Separados (s) | 2 | 8 |
| Casados (C) | 11 | 44 |
| Viudos (V) | 6 | 24 |
| RESIDENCIA | | |
| Urbana (U) | 10 | 40 |
| Rural (R) | 15 | 60 |
| DIAGNÓSTICO Motiv. ingr. | | |
| D.A.: Deshabitación (previam. programada) | 12 | 48 |
| P.A.: Delirium Tremens (y otras psicosis alcoh.) | 13 | 52 |

TABLA 21.- PARÁMETROS SOCIODEMOGRÁFICOS Y CLÍNICOS/Grupo C.-

El factor r e s i d e n c i a queda diferenciado entre medio urbano, para los enfermos residentes en capitales de provincia o núcleos urbanos de más de cien mil habitantes y medio rural para los que habitan en municipios de menos de cien mil habitantes. La población del Grupo control se distribuye entre 10 enfermos residentes en núcleos urbanos y 15 residentes en núcleos rurales.

El factor d i a g n ó s t i c o es considerado especialmente importante, dado que la muestra está compuesta por enfermos alcohólicos crónicos de larga evolución que ingresaron, muchos de ellos, con graves complicaciones psicofísicas que hubo que resolver antes de ser sometidos al tratamiento de Modificación de Conducta, objeto de este estudio. Haciendo una distinción entre aquellos enfermos que accedieron al tratamiento tras un ingreso reglado y, previamente programado, para deshabitación alcohólica (D.A.) y aquellos que lo hicieron tras haber superado un episodio de Delirium Tremens u otra psicosis alcohólica (P.A.), en el Grupo C la muestra queda constituida por 12 enfermos (48 %) del primer tipo (D.A.) y por 13 (52 %) del segundo (P.A.).

4. 2. 2. Resultados obtenidos con parámetros conductuales en el Grupo C.-

Con los datos recogidos de las respuestas condicionadas (R.C.) emitidas sesión a sesión (Tabla 22: Registro de Datos en el Grupo C) hemos elaborado dos tablas, una correspondiente a las sesiones del tratamiento-base y otra correspondiente a las tres primeras sesiones del seguimiento. De la primera hemos obtenido la variable R.C.B. y de la segunda la variable R.C.S. correspondientes a este Grupo C.

Puede verse en la tabla del tratamiento-base (Tabla 23), que se obtiene una media de R.C.B. por enfermo de 16.6 con una desviación típica de 7.4, mientras que la media por sesión y enfermo, es de 2.07 con una desviación típica de 1.77. Con la media más / menos la desviación típica de R.C.B. por enfermo (24 y 9.2 respectivamente) hemos elaborado un gráfico-franja del tratamiento-base en donde se puede apreciar los casos que quedan dentro de la franja de media más / menos desviación típica, así como los casos que la superan, con una R.C.B. igual o mayor a 25, y los que no la alcanzan, con una R.C.B. igual o menor a 9 (Gráfico 5: Tratamiento-base en el Grupo C).

| Caso | s1 | s2 | s3 | s4 | s5 | s6 | s7 | s8 | sr1 | sr2 | sr3 | sr4 | sr5 |
|------|----|----|----|----|----|----|----|----|-----|-----|-----|-----|-----|
| 1 | 2 | 1 | 0 | 1 | 2 | 0 | 1 | 2 | 4 | 4 | 4 | 2 | 2 |
| 2 | 3 | 0 | 2 | 4 | 3 | 1 | 0 | 2 | 0 | 1 | 3 | 2 | - |
| 3 | 0 | 0 | 4 | 2 | 3 | 3 | 0 | 3 | 1 | 4 | 3 | 4 | - |
| 4 | 2 | 0 | 0 | 0 | 1 | 7 | 5 | 3 | 0 | 5 | 9 | 9 | 4 |
| 5 | 0 | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 | 1 | 1 | 1 | 6 | 3 | - | - |
| 6 | 2 | 1 | 7 | 4 | 4 | 5 | 5 | 3 | 3 | 4 | 1 | 7 | 4 |
| 7 | 2 | 0 | 3 | 2 | 2 | 1 | 2 | 2 | 0 | 1 | 2 | 3 | 1 |
| 8 | 1 | 2 | 1 | 0 | 0 | 1 | 2 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 2 |
| 9 | 0 | 0 | 1 | 1 | 5 | 3 | 2 | 7 | 8 | 8 | 6 | - | - |
| 10 | 0 | 1 | 5 | 2 | 4 | 3 | 2 | 2 | 6 | 4 | 3 | - | - |
| 11 | 1 | 3 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 4 | 0 | 2 | 2 | 3 | 2 |
| 12 | 4 | 3 | 3 | 0 | 3 | 6 | 3 | 3 | 3 | 6 | 2 | 4 | 3 |
| 13 | 2 | 1 | 1 | 2 | 1 | 1 | 6 | 5 | 1 | 3 | 8 | 1 | - |
| 14 | 2 | 0 | 3 | 4 | 6 | 1 | 4 | 4 | 5 | 4 | 5 | 3 | 3 |
| 15 | 2 | 1 | 0 | 2 | 4 | 5 | 6 | 3 | 1 | 2 | 2 | - | - |
| 16 | 5 | 2 | 1 | 0 | 3 | 2 | 1 | 2 | 1 | 3 | 2 | 3 | 3 |
| 17 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 1 | 4 | 4 | - |
| 18 | 2 | 3 | 4 | 1 | 3 | 0 | 1 | 3 | 5 | 4 | 5 | 7 | - |
| 19 | 1 | 0 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 1 | 3 | 2 | 2 | 2 | - |
| 20 | 0 | 2 | 1 | 1 | 1 | 0 | 1 | 6 | 3 | 2 | 3 | 3 | - |
| 21 | 1 | 0 | 1 | 0 | 2 | 3 | 2 | 2 | 3 | 2 | 3 | 5 | - |
| 22 | 3 | 3 | 3 | 4 | 6 | 7 | 4 | 4 | 3 | 4 | 4 | 4 | - |
| 23 | 1 | 3 | 4 | 3 | 4 | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 | 1 | - | - |
| 24 | 3 | 1 | 1 | 4 | 0 | 1 | 1 | 3 | 3 | 2 | 2 | 1 | - |
| 25 | 1 | 0 | 0 | 2 | 2 | 7 | 7 | 2 | 4 | 3 | 1 | - | - |

TABLA 22.- REGISTRO DE DATOS:R.C. obtenidas en cada ses./Gr.C

| Caso | s1 | s2 | s3 | s4 | s5 | s6 | s7 | s8 | RCB | (+/-) |
|----------|----|----|----|----|----|----|----|----|-----|-------------------------------|
| 1 | 2 | 1 | 0 | 1 | 2 | 0 | 1 | 2 | 9 | - |
| 2 | 3 | 0 | 2 | 4 | 3 | 1 | 0 | 2 | 15 | |
| 3 | 0 | 0 | 4 | 2 | 3 | 3 | 0 | 3 | 15 | |
| 4 | 2 | 0 | 0 | 0 | 1 | 7 | 5 | 3 | 18 | |
| 5 | 0 | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 | 1 | 1 | 8 | - |
| 6 | 2 | 1 | 7 | 4 | 4 | 5 | 5 | 3 | 31 | + |
| 7 | 2 | 0 | 3 | 2 | 2 | 1 | 2 | 2 | 14 | |
| 8 | 1 | 2 | 1 | 0 | 0 | 1 | 2 | 1 | 8 | - |
| 9 | 0 | 0 | 1 | 1 | 5 | 3 | 2 | 7 | 19 | |
| 10 | 0 | 1 | 5 | 2 | 4 | 3 | 2 | 2 | 19 | |
| 11 | 1 | 3 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 4 | 15 | |
| 12 | 4 | 3 | 3 | 0 | 3 | 6 | 3 | 3 | 25 | + |
| 13 | 2 | 1 | 1 | 2 | 1 | 1 | 6 | 5 | 19 | |
| 14 | 2 | 0 | 3 | 4 | 6 | 1 | 4 | 4 | 24 | + |
| 15 | 2 | 1 | 0 | 2 | 4 | 5 | 6 | 3 | 23 | |
| 16 | 5 | 2 | 1 | 0 | 3 | 2 | 1 | 2 | 16 | |
| 17 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | - |
| 18 | 2 | 3 | 4 | 1 | 3 | 0 | 1 | 3 | 17 | |
| 19 | 1 | 0 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 1 | 10 | - |
| 20 | 0 | 2 | 1 | 1 | 1 | 0 | 1 | 6 | 12 | |
| 21 | 1 | 0 | 1 | 0 | 2 | 3 | 2 | 2 | 11 | |
| 22 | 3 | 3 | 3 | 4 | 6 | 7 | 4 | 4 | 34 | + |
| 23 | 1 | 3 | 4 | 3 | 4 | 1 | 1 | 1 | 18 | |
| 24 | 3 | 1 | 1 | 4 | 0 | 1 | 1 | 3 | 14 | |
| 25 | 1 | 0 | 0 | 2 | 2 | 7 | 7 | 2 | 21 | |
| ----- | | | | | | | | | | |
| Tot. Gr. | 40 | 28 | 49 | 44 | 62 | 64 | 59 | 69 | 415 | x=51.87 =13.10 |
| | | | | | | | | | | RCB / enfermo x=16.6 = 7.4 |

TABLA 23.- R C obtenidas en las sesiones TRATTO-BASE/Gr.C

GRAFICO 5.GRUPO C

Tratamiento Base

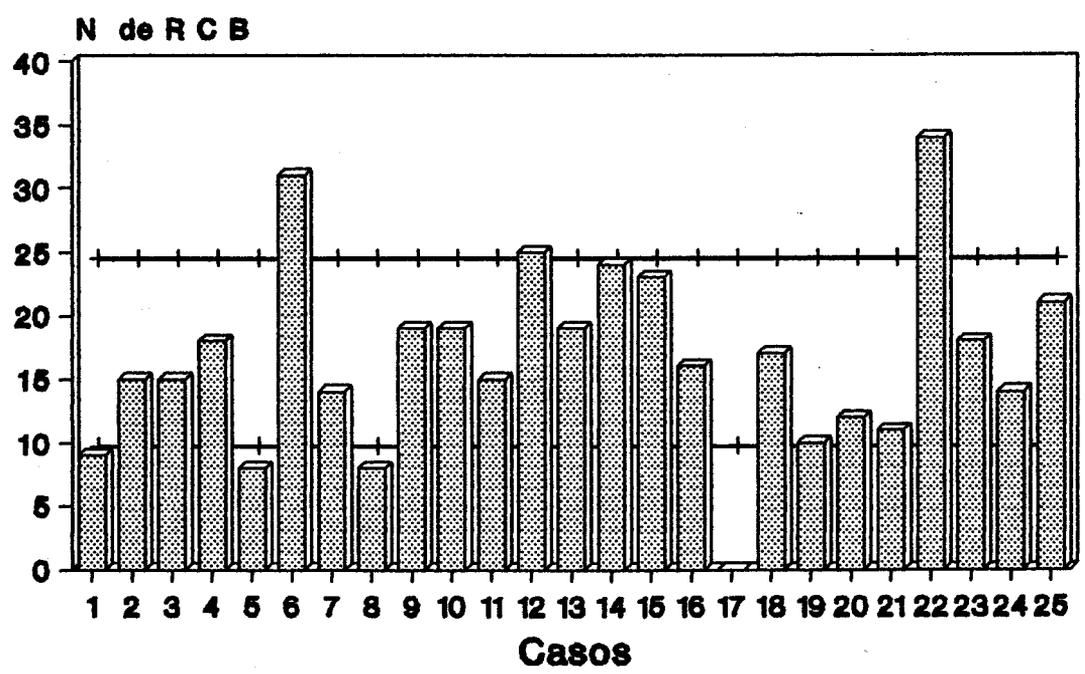


GRÁFICO 5.- Gráfico-franja del TRATAMIENTO-BASE en el Grupo C, apreciándose los casos que superan en R.C.B. a la $\bar{x} + d.t. = 24$ y los que no alcanzan la $\bar{x} - d.t. = 9.2$

Hemos querido valorar la significación estadística de la calidad del aprendizaje realizado por los enfermos de este grupo durante el tiempo en que fueron sometidos al tratamiento durante su hospitalización. Para ello hemos comparado el número de respuestas condicionadas emitidas durante las dos primeras sesiones del tratamiento-base (R.C.B. de s_1 más s_2) con las emitidas durante las dos últimas sesiones del mismo tratamiento (R.C.B. de s_7 más s_8) y se obtiene que las s_1 más s_2 , con una media de 1.36 y con una desviación típica de 1.24, y las s_7 más s_8 , con una media de 2.54 y una desviación típica de 1.84, aportan una t igual a 2.59 con un coeficiente de probabilidad de p menor de 0.005.

Con el tratamiento realizado en seguimiento (Tabla 24: Seguimiento en Grupo C) durante el tiempo que fué común para todos (sr_1 , sr_2 y sr_3) se obtiene una media de R.C.S. por enfermo de 8.76 con una desviación típica de 4.61, mientras que la media por sesión y enfermo es de 2.94 con una desviación típica de 1.99. En el gráfico-franja del seguimiento que hemos diseñado con la media más / menos la desviación típica de R.C.S., de 13.37 y 4.15 respectivamente, (Gráfico 6: Seguimiento en el Grupo C) se pueden ver aquellos casos que quedan dentro de la franja media más/menos desviación típica, así como los que la superan con un número de R.C.S. igual o superior a 14 y los que no la alcanzan, con un número de R.C.S. igual o inferior a 4.

| Caso | sr1 | sr2 | sr3 | RCS | (+/-) |
|---------------|-----|-----|-----|---------------|-------------------|
| 1 | 4 | 4 | 4 | 12 | |
| 2 | 0 | 1 | 3 | 4 | - |
| 3 | 1 | 4 | 3 | 8 | |
| 4 | 0 | 5 | 9 | 14 | + |
| 5 | 1 | 6 | 3 | 10 | |
| 6 | 3 | 4 | 1 | 8 | |
| 7 | 0 | 1 | 2 | 3 | - |
| 8 | 0 | 0 | 1 | 1 | - |
| 9 | 8 | 8 | 6 | 22 | + |
| 10 | 6 | 4 | 3 | 13 | - |
| 11 | 0 | 2 | 2 | 4 | - |
| 12 | 3 | 6 | 2 | 11 | |
| 13 | 1 | 3 | 8 | 12 | |
| 14 | 5 | 4 | 5 | 14 | + |
| 15 | 1 | 2 | 2 | 5 | |
| 16 | 1 | 3 | 2 | 6 | |
| 17 | 2 | 1 | 4 | 7 | |
| 18 | 5 | 4 | 5 | 14 | + |
| 19 | 3 | 2 | 2 | 7 | |
| 20 | 3 | 2 | 3 | 8 | |
| 21 | 3 | 2 | 3 | 8 | |
| 22 | 3 | 4 | 4 | 11 | |
| 23 | 1 | 2 | 1 | 4 | - |
| 24 | 3 | 2 | 2 | 7 | |
| 25 | 4 | 3 | 1 | 8 | |
| Total Grup.61 | 79 | 81 | | 221 | x=73.66 =11.01 |
| | | | | RCS / enfermo | x= 8.76 = 4.61 |

TABLA 24.- R C obtenidas en las sesiones SEGUIMIENTO/Gr. C.-

GRAFICO 6.GRUPO C

Seguimiento

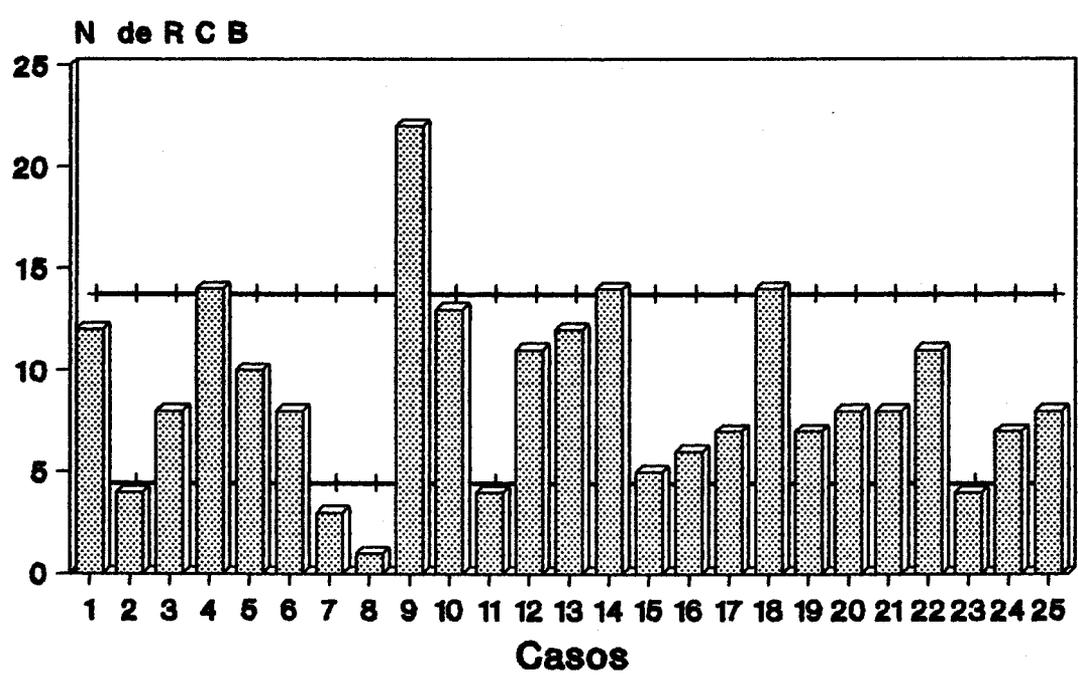


GRÁFICO 6.- Gráfico-franja del TRATAMIENTO DE SEGUIMIENTO en el Grupo C, apreciándose los casos que superan en RCS a la $\bar{x} + d.t.=13.37$ y los que no alcanzan la $\bar{x} - d.t.=4.15$

4. 2. 3. Resultados obtenidos con parámetros evolutivos en el Grupo C.-

Al final del primer año y, analizando el corte evolutivo realizado (Tabla 25: Evolución del Grupo C), se mantienen abstemios 14 enfermos (A), un 56 % de la muestra; cumplen el seguimiento señalado para el primer año, además de los 14 abstemios (A) ya referidos, otros 6 enfermos que, no obstante, dejaron su condición de abstemio (NA) antes de la finalización del primer año, son el 24 % de la muestra. No cumplieron el seguimiento indicado, ni siquiera hasta el final del primer año, 5 enfermos de la muestra (un 20 %), que por distintos motivos abandonaron el tratamiento y se perdieron (P) para el estudio, 2 de ellos por fallecimiento y 3 que volvieron a la bebida y no acudieron a las sesiones, a pesar de ser citados repetidamente.

Al evaluar los resultados globales alcanzados al final del estudio, al finalizar el segundo año, vemos que son 3 los enfermos que se mantienen abstemios (A), 6 los que terminan el estudio como no abstemios (NA), y 16 las pérdidas (P) acumuladas a lo largo de los dos años; constatándose que en este grupo se han producido cambios importantes en relación a los obtenidos al final del primer año, dado que son hasta 14 los pacientes que cambian de condición en este grupo (Tabla 26: Viraje Evolutivo). De forma que ahora, ya al final del estudio,

| | Año 1. | Año 2. |
|-----------------|-----------|-----------|
| Abstemios (A) | 14 (56 %) | 3 (12 %) |
| No abstem. (NA) | 6 (24 %) | 6 (24 %) |
| Pérdidas (P) | 5 (20 %) | 16 (64 %) |

TABLA 25.- EVOLUCIÓN EN EL GRUPO C. (n = 25).-

| AÑO 1 | Viraje | AÑO 2 |
|-------------------------------------|---|-------------|
| Abstemios / A (n = 14) (56 %) | A - A: 3 (12 %) A -NA: 3 (12 %) ...3 A - P: 8 (32 %) ...8 | A: 3 (12 %) |
| No abstem./ NA (n = 6) (24 %) | NA -NA: 3 (12 %) NA - P: 3 (12 %) ...3 | NA:6 (24 %) |
| Pérdidas / P (n = 5) (20 %) | P - P: 5 (20 %) | P:16 (64 %) |

TABLA 26.- VIRAJE EVOLUTIVO EN EL GRUPO C.-

| Grupo | (A-A) | (A-NA) | (A-P) | (NA-NA) | (NA-P) | (P-P) | N |
|-------|-------|--------|-------|---------|--------|-------|----|
| C | 3 | 3 | 8 | 3 | 3 | 5 | 25 |

TABLA 27.- SUBGRUPOS EVOLUTIVOS EN EL GRUPO C.-

la situación evolutiva de los pacientes es así: De los 14 abstemios (A) existentes al final del primer año, 11 de ellos cambiaron su condición de abstemio en el transcurso del segundo año; de ellos, 8 abandonaron el tratamiento (A-P) y 3, aunque no lo hicieron, se convirtieron en no abstemios (A-NA). Así pues, permanecen abstemios sólo 3 enfermos: los casos 8, 14 y 16; constituyen el 12 % de la muestra.

Se contabilizan 6 enfermos no abstemios (NA), un 24 %, 3 procedentes del subgrupo de los 14 abstemios (A) del primer año: 3 A-NA y otros 3 que ya eran no abstemios (NA) al final del primer año: 3 NA-NA.

En este grupo el número de pérdidas llegó a ser de 16, un 64 % de la población del grupo. La composición de estas 16 pérdidas (P) es así: Además de los 5 que ya habían abandonado el tratamiento en el transcurso del primer año (5 P-P), se añadieron 8 procedentes del subgrupo de 14 abstemios (A) del primer año (8 A-P) y 3 procedentes del subgrupo de 6 no abstemios (NA) del mismo periodo (3 NA-NA).

Resumiendo, este grupo C obtiene los siguientes resultados evolutivos al final del primer año: 14 A, 6 NA y 5 P; mientras que al final del estudio queda de esta manera: 3 A, 6 NA y 16 P.

Referimos a continuación la condición evolutiva de los enfermos, incluyendo el viraje sufrido desde el final del primer año hasta el final del estudio, de acuerdo con la nomenclatura utilizada para los subgrupos evolutivos (Tabla 27: Subgrupos Evolutivos).

Constituyen casos A-A únicamente 3 enfermos, es decir aquellos enfermos que se mantuvieron abstemios desde el inicio hasta el final del estudio. Suponen sólo el 12 % de la muestra.

Son otros 3 los casos A-NA, es decir aquellos que tras mantenerse abstemios, al menos hasta el final del primer año, continuaron su asistencia regular a las sesiones programadas durante todo el segundo año, aunque durante este tiempo abandonaron su abstinencia alcohólica. Suponen otro 12 % de la muestra.

Los casos A-P fueron 8 y son aquellos que, tras su permanencia como abstemios al menos hasta el final del primer año, abandonaron el tratamiento a lo largo del segundo año; suman un porcentaje del 32 %.

Los enfermos que no consiguieron mantenerse abstemios ni hasta el final del primer año y, sin embargo, acudieron regularmente a cada sesión, según el diseño del programa de tratamiento para todos los casos, fueron 3 en este grupo, un 12 % de la muestra. Son identificados como casos NA-NA.

Otros 3 enfermos que abandonaron su abstinencia antes del final del primer año y que dejaron de acudir a las sesiones programadas durante el segundo año son los identificados como casos NA-P y constituyen otro 12 % de la muestra.

Finalmente, aquellos enfermos que ya abandonaron el tratamiento en el transcurso del primer año fueron 5 en este grupo, un 20 % de la muestra; conforman el subgrupo evolutivo de casos identificados como P-P.

| | Casos A | | Casos NA + P | | t | p |
|-----------|-----------|------|--------------|------|------|------|
| | \bar{x} | d.t. | \bar{x} | d.t. | | |
| RCB Año 1 | 16.21 | 6.86 | 18.63 | 6.18 | 0.91 | N.S. |
| RCB Año 2 | 16.00 | 8.00 | 17.45 | 6.53 | 0.35 | N.S. |
| RCS Año 1 | 8.76 | 4.15 | 8.72 | 5.35 | 0.03 | N.S. |
| RCS Año 2 | 7.00 | 6.55 | 9.00 | 4.44 | 0.70 | N.S. |

TABLA 28.- PARÁMETROS CONDUCTUAL-EVOLUTIVOS EN Grupo C.-
(Comparación casos A vs. casos NA + P).

| | Casos A | | Casos NA | | t | p |
|-----------|-----------|------|-----------|------|------|------|
| | \bar{x} | d.t. | \bar{x} | d.t. | | |
| RCB Año 1 | 16.21 | 6.86 | 19.66 | 6.97 | 1.03 | N.S. |
| RCB Año 2 | 16.00 | 8.00 | 18.66 | 8.01 | 0.47 | N.S. |
| RCS Año 1 | 8.76 | 4.15 | 7.83 | 3.65 | 0.49 | N.S. |
| RCS Año 2 | 7.00 | 6.55 | 8.66 | 4.45 | 0.46 | N.S. |

TABLA 29.- PARÁMETROS CONDUCTUAL-EVOLUTIVOS EN Grupo C.-
(Comparación casos A vs. casos NA).

4. 2. 4. Resultados obtenidos con parámetros conductuales-evolutivos en el Grupo C.-

Haciendo, al final del primer año, un análisis comparativo de la variable R.C.B., (Tabla 28: Parámetros conductuales-evolutivos: A vs. NA+P en el Grupo C) al enfrentar en este grupo C los casos que al final de ese periodo, tenían la condición de abstemio (A, n=14) frente a los que no la tenían (NA+P, n=11), no aparecen resultados con significación estadística ($t = 0.91$ N.S.). La variable R.C.S. tampoco aporta resultados significativos (véase la referida Tabla) al enfrentar al final del primer año a los mismos enfermos A (n=14) contra los NA+P (n=11); obteniéndose una t de 0.03 (N.S.).

Al enfrentar al final del primer año a los abstemios (A, n=14) con los no abstemios (NA, n=6) ni la variable R.C.B. ($t = 1.03$, N.S.) ni la R.C.S. ($t = 0.49$, N.S.) aportan significación estadística. (Tabla 29: Parámetros conductuales-evolutivos: A vs. NA, en el Gr. C).

Al finalizar el segundo año y enfrentando los casos que tenían la condición de abstemios (A, n=3) con los que no la tenían, es decir, los no abstemios más las pérdidas (NA+P, n=22), ni la variable R.C.B. ni la R.C.S. aportan significación estadística ($t = 0.35$ y 0.70 , N.S., respectivamente). (Tabla 28: Parámetros conductuales-evolutivos A vs. NA+P en el Gr. C).

Enfrentando, al final del mismo periodo, los casos abstemios (A, n=3) con los no abstemios (NA, n=6) tampoco aportan resultados significativos ($t = 0.47$ y 0.46 , respectivamente) ni la variable R.C.B. ni la R.C.S. (Tabla 29: Parámetros conductuales-evolutivos: A vs. NA, en el Gr. C).

4. 3. RESULTADOS OBTENIDOS EN EL GRUPO CON ESTI-
MULACION ACUSTICA: GRUPO A.-

4. 3. 1. Características sociodemográficas y clí-
nicas de la muestra A.-

Los datos referentes a los factores sociodemográ-
ficos y clínicos analizados se recogen en la Tabla 30.

En relación a la e d a d, la muestra (N = 25) del Grupo A tiene una media de 44.48 años, con una desvia-
ción estándar de 10.75, oscilando entre un mínimo de 25 a-
ños y un máximo de 65 años. La distribución por intervalos de edad nos muestra que el 80 % de los casos se agrupan en los intervalos de 30-40, de 40-50 y de 50-60 años, con 6, 7 y 7 casos respectivamente; mientras que existen 3 casos en el intervalo de 20-30 años y 2 casos en el de 50-60 años.

La variable s e x o indica que en este Grupo A (n=25) el total de la muestra está compuesta por varones.

En relación al e s t a d o c i v i l, la muestra está constituida por 10 solteros, 2 separados, 11 casados y 2 viudos.

| SEXO | N = 25 | % |
|---|--------|-----|
| Masculino (M) | 25 | 100 |
| Femenino (F) | 0 | 0 |
| EDAD | | |
| Media | 44.48 | |
| Desv. Típ. | 10.75 | |
| INTERVALOS DE EDAD | | |
| - 30 años | 3 | 12 |
| 30-40 | 6 | 24 |
| 40-50 | 7 | 28 |
| 50-60 | 7 | 28 |
| + 60 | 2 | 8 |
| ESTADO CIVIL | | |
| Solteros (S) | 10 | 40 |
| Separados (s) | 2 | 8 |
| Casados (C) | 11 | 44 |
| Viudos (V) | 2 | 8 |
| RESIDENCIA | | |
| Urbana (U) | 13 | 52 |
| Rural (R) | 12 | 48 |
| DIAGNÓSTICO Motiv. ingr. | | |
| D.A.: Deshabitación (previam. programada) | 10 | 40 |
| P.A.: Delirium Tremens (y otras psicosis alcoh.) | 15 | 60 |

TABLA 30.- PARÁMETROS SOCIODEMOGRÁFICOS Y CLÍNICOS / Grupo A.-

El factor r e s i d e n c i a. hace que la muestra (n=25) quede distribuída entre 13 enfermos (52 %) residentes en el medio urbano y 12 residentes (48 %) en el medio rural.

Según el factor d i a g n ó s t i c o y de acuerdo con la distinción entre aquellos enfermos que accedieron al tratamiento tras un ingreso reglado para ser sometidos a una deshabitación alcohólica (D. A.) y aquellos que lo hicieron tras haber superado algún episodio psicótico relacionado etiopatogénicamente con el alcoholismo, la muestra del Grupo A está constituída por 10 enfermos cuyo ingreso fué previamente programado para la deshabitación y 15 enfermos que fueron incluídos en el programa de Modificación de Conducta tras haber superado alguna complicación de su alcoholismo.



4. 3. 2. Resultados obtenidos con parámetros conductuales en el Grupo A.-

Con los datos recogidos de las respuestas condicionadas (R.C.) emitidas sesión a sesión (Tabla 31: Registro de Datos en el Grupo A) hemos elaborado dos tablas, una correspondiente a las sesiones del tratamiento-base y otra correspondiente a las tres primeras sesiones del seguimiento. De la primera hemos obtenido la variable R.C.B. y de la segunda la variable R.C.S. correspondientes a este Grupo A.

Puede verse en la tabla del tratamiento-base (Tabla 32), que se obtiene una media de R.C.B. por enfermo de 43.64 con una desviación típica de 18.54, mientras que la media por sesión y enfermo es de 5.45 con una desviación típica de 3.25. Con la media más / menos la desviación típica de R.C.B. por enfermo (62.18 y 25.10 respectivamente) hemos elaborado un gráfico-franja del tratamiento-base en donde se pueden apreciar los casos que quedan dentro de la franja de media más / menos desviación típica, así como los casos que la superan, con un número de R.C.S. igual o mayor a 63 y los que no la alcanzan, con un número de R.C.S. igual o menor a 25. (Gráfico 7: Tratamiento-base en el Grupo A).

| Caso | s1 | s2 | s3 | s4 | s5 | s6 | s7 | s8 | srl | sr2 | sr3 | sr4 | sr5 |
|------|----|----|----|----|----|----|----|----|-----|-----|-----|-----|-----|
| 1 | 3 | 4 | 2 | 0 | 7 | 1 | 6 | 4 | 1 | 4 | 2 | 2 | - |
| 2 | 4 | 6 | 4 | 8 | 7 | 16 | 11 | 10 | 4 | 16 | 13 | - | - |
| 3 | 3 | 4 | 2 | 4 | 3 | 5 | 6 | 3 | 6 | 7 | 9 | 7 | 6 |
| 4 | 4 | 9 | 4 | 1 | 6 | 2 | 3 | 4 | 0 | 3 | 9 | 6 | 9 |
| 5 | 5 | 3 | 3 | 3 | 1 | 4 | 4 | 3 | 6 | 6 | 9 | 7 | 8 |
| 6 | 2 | 3 | 5 | 4 | 6 | 3 | 4 | 7 | 9 | 9 | 5 | 4 | 7 |
| 7 | 8 | 6 | 5 | 7 | 2 | 4 | 5 | 6 | 7 | 9 | 8 | 3 | 6 |
| 8 | 1 | 3 | 3 | 6 | 5 | 10 | 6 | 5 | 4 | 2 | 14 | 4 | 3 |
| 9 | 5 | 9 | 7 | 7 | 5 | 4 | 7 | 9 | 5 | 2 | 4 | - | - |
| 10 | 7 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 | 9 | 4 | 4 | 0 | - | - |
| 11 | 4 | 10 | 8 | 7 | 6 | 4 | 5 | 9 | 11 | 17 | 14 | 9 | 18 |
| 12 | 8 | 9 | 13 | 9 | 12 | 8 | 9 | 14 | 15 | 10 | 8 | 7 | 6 |
| 13 | 5 | 6 | 8 | 8 | 15 | 20 | 14 | 12 | 12 | 10 | 11 | - | - |
| 14 | 6 | 4 | 2 | 2 | 8 | 3 | 7 | 3 | 13 | 11 | 6 | 3 | 10 |
| 15 | 6 | 3 | 5 | 0 | 5 | 1 | 7 | 7 | 7 | 8 | 3 | 8 | 11 |
| 16 | 9 | 9 | 3 | 9 | 10 | 8 | 7 | 0 | 11 | 5 | 20 | 8 | - |
| 17 | 8 | 7 | 10 | 6 | 9 | 11 | 13 | 8 | 18 | 7 | 6 | 12 | - |
| 18 | 12 | 10 | 3 | 7 | 5 | 7 | 8 | 5 | 15 | 13 | 9 | 9 | 10 |
| 19 | 5 | 2 | 1 | 4 | 5 | 4 | 5 | 1 | 2 | 9 | 10 | 10 | - |
| 20 | 1 | 2 | 2 | 2 | 2 | 4 | 5 | 4 | 4 | 10 | 8 | 9 | 2 |
| 21 | 3 | 5 | 4 | 2 | 5 | 4 | 5 | 3 | 6 | 3 | 4 | - | - |
| 22 | 1 | 2 | 3 | 0 | 6 | 5 | 5 | 5 | 4 | 0 | 2 | - | - |
| 23 | 5 | 5 | 7 | 7 | 3 | 3 | 8 | 4 | 4 | 7 | 3 | 4 | 5 |
| 24 | 6 | 5 | 5 | 7 | 6 | 8 | 7 | 5 | 7 | 5 | 7 | 8 | 6 |
| 25 | 5 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 9 | 7 | 5 | 8 | 6 | 4 | - |

TABLA 31.- REGISTRO DE DATOS: RC obtenidas en cada sesión/Gr.A.

| Caso | s1 | s2 | s3 | s4 | s5 | s6 | s7 | s8 | RCB | (+/-) |
|------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|------|---------------------|----------------------|
| 1 | 3 | 4 | 2 | 0 | 7 | 1 | 6 | 4 | 27 | |
| 2 | 4 | 6 | 4 | 8 | 7 | 16 | 11 | 10 | 66 | + |
| 3 | 3 | 4 | 2 | 4 | 3 | 5 | 6 | 3 | 30 | |
| 4 | 4 | 9 | 4 | 1 | 6 | 2 | 3 | 4 | 33 | |
| 5 | 5 | 3 | 3 | 3 | 1 | 4 | 4 | 3 | 26 | |
| 6 | 2 | 3 | 5 | 4 | 4 | 3 | 4 | 7 | 34 | |
| 7 | 8 | 6 | 5 | 7 | 2 | 4 | 5 | 6 | 43 | |
| 8 | 1 | 3 | 3 | 6 | 5 | 10 | 6 | 5 | 39 | |
| 9 | 5 | 9 | 7 | 7 | 5 | 4 | 7 | 9 | 53 | |
| 10 | 7 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 | 9 | 19 | - |
| 11 | 4 | 10 | 8 | 7 | 6 | 4 | 5 | 9 | 53 | |
| 12 | 8 | 9 | 13 | 9 | 12 | 8 | 9 | 14 | 82 | + |
| 13 | 5 | 6 | 8 | 8 | 15 | 20 | 14 | 12 | 88 | + |
| 14 | 6 | 4 | 2 | 2 | 8 | 3 | 7 | 3 | 35 | |
| 15 | 6 | 3 | 5 | 0 | 5 | 1 | 7 | 7 | 34 | |
| 16 | 9 | 9 | 3 | 9 | 10 | 8 | 7 | 0 | 55 | |
| 17 | 8 | 7 | 10 | 6 | 9 | 11 | 13 | 8 | 72 | + |
| 18 | 12 | 10 | 3 | 7 | 5 | 7 | 8 | 5 | 57 | |
| 19 | 5 | 2 | 1 | 4 | 5 | 4 | 5 | 1 | 27 | |
| 20 | 1 | 2 | 2 | 2 | 2 | 4 | 5 | 4 | 22 | - |
| 21 | 3 | 5 | 4 | 2 | 5 | 4 | 5 | 3 | 31 | |
| 22 | 1 | 2 | 3 | 0 | 6 | 5 | 5 | 5 | 27 | |
| 23 | 5 | 5 | 7 | 7 | 3 | 3 | 8 | 4 | 42 | |
| 24 | 6 | 5 | 5 | 7 | 6 | 8 | 7 | 5 | 49 | |
| 25 | 5 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 9 | 7 | 46 | |
| ----- | | | | | | | | | | |
| Tot.Gr.126 | 129 | 113 | 115 | 145 | 146 | 169 | 147 | 1090 | x=136.25 = 17.71 | |
| | | | | | | | | | RCB / enfermo | x = 43.64 = 18.54 |

TABLA 32.- R C obtenidas en las sesiones del TRATTO-BASE/Gr. A.

GRAFICO 7.GRUPO A

Tratamiento Base

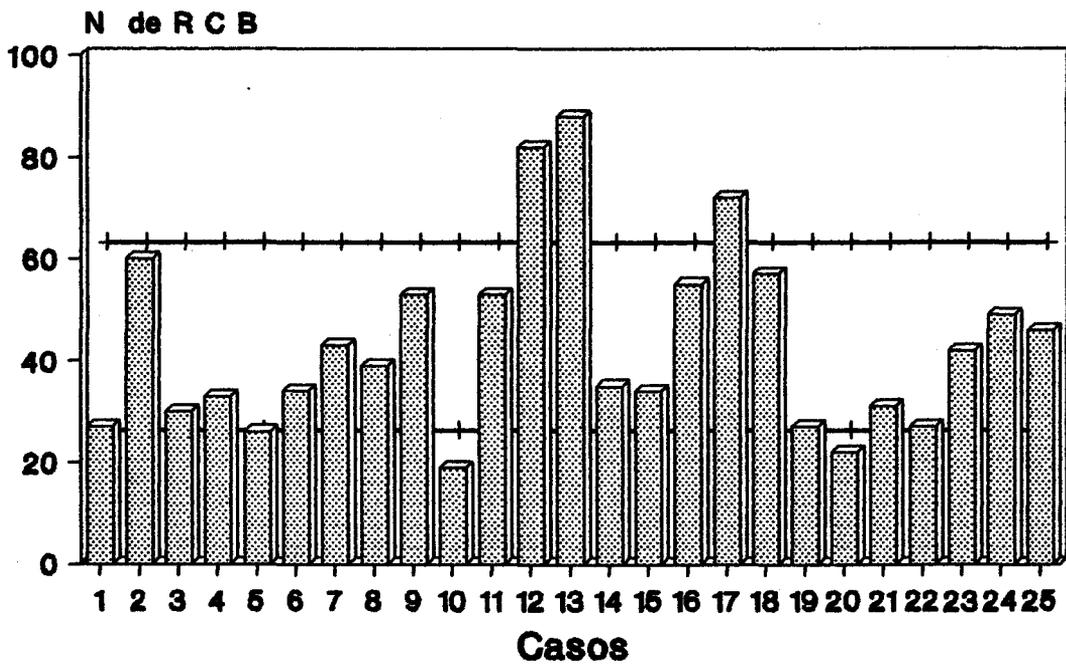


GRÁFICO 7.- Gráfico-franja del TRATAMIENTO-BASE en el Grupo A, apreciándose los casos que integran la franja $\bar{x} \pm d.t.$ y los que superan la $\bar{x} + d.t.=62.18$ ó no alcanzan la $\bar{x} - d.t.=25.10$

Para valorar la significación del aprendizaje efectuado por este grupo experimental se aplicó el análisis t al número de respuestas condicionadas de las sesiones s_1 y s_2 (R.C.B. de s_1 más s_2) frente al de las sesiones s_7 y s_8 (R.C.B. s_7 más s_8) obteniéndose una t de 2.01 con un grado de significación de p menor de 0.5, a partir de una media de 5.1 y una desviación típica de 2.7 en las s_1 más s_2 y una media de 6.32 y una desviación típica de 3.04 en las s_7 más s_8 .

Con el tratamiento realizado en seguimiento (Tabla 33: Seguimiento en Grupo A) durante el tiempo que fué común para todos (sr_1 , sr_2 y sr_3) se obtiene una media de R.C.S. por enfermo de 22.24 con una desviación típica de 9.97, mientras que la media por sesión y enfermo es de 7.41 con una desviación típica de 4.42. En el gráfico-franja del seguimiento que hemos diseñado con la media más / menos la desviación típica de R.C.S. por enfermo, de 32.21 y 12.27 respectivamente, (Gráfico 8: Seguimiento en el Grupo A) se pueden ver aquellos casos que quedan dentro de la franja media más / menos desviación típica, así como los que la superan con un número de R.C.S. igual o superior a 33 y los que no la alcanzan, con un número de R.C.S. igual o inferior a 12.

| Caso | sr1 | sr2 | sr3 | RCS | (+/-) |
|------------|-----|-----|-----|---------------|----------------------|
| 1 | 1 | 4 | 2 | 7 | - |
| 2 | 4 | 16 | 13 | 33 | + |
| 3 | 6 | 7 | 9 | 22 | |
| 4 | 0 | 3 | 9 | 12 | - |
| 5 | 6 | 6 | 9 | 21 | |
| 6 | 9 | 9 | 5 | 23 | |
| 7 | 7 | 9 | 8 | 24 | |
| 8 | 4 | 2 | 14 | 20 | |
| 9 | 5 | 2 | 4 | 11 | - |
| 10 | 4 | 4 | 0 | 8 | - |
| 11 | 11 | 17 | 14 | 42 | + |
| 12 | 15 | 10 | 8 | 33 | + |
| 13 | 12 | 12 | 10 | 34 | + |
| 14 | 13 | 11 | 6 | 30 | |
| 15 | 7 | 8 | 3 | 18 | |
| 16 | 11 | 5 | 20 | 36 | + |
| 17 | 18 | 7 | 6 | 31 | |
| 18 | 15 | 13 | 9 | 37 | + |
| 19 | 2 | 9 | 10 | 21 | |
| 20 | 4 | 10 | 8 | 22 | |
| 21 | 6 | 3 | 4 | 13 | |
| 22 | 4 | 0 | 2 | 6 | - |
| 23 | 4 | 7 | 3 | 14 | |
| 24 | 7 | 5 | 7 | 19 | |
| 25 | 5 | 8 | 6 | 19 | |
| <hr/> | | | | | |
| Tot.Gr.180 | | 187 | 189 | 556 | x = 185.33 = 3.85 |
| | | | | RCS / enfermo | x = 22.24 = 9.97 |

TABLA 33.- R C obtenidas en las sesiones SEGUIMIENTO
por el GRUPO A.-

GRAFICO 8.GRUPO A Seguimiento

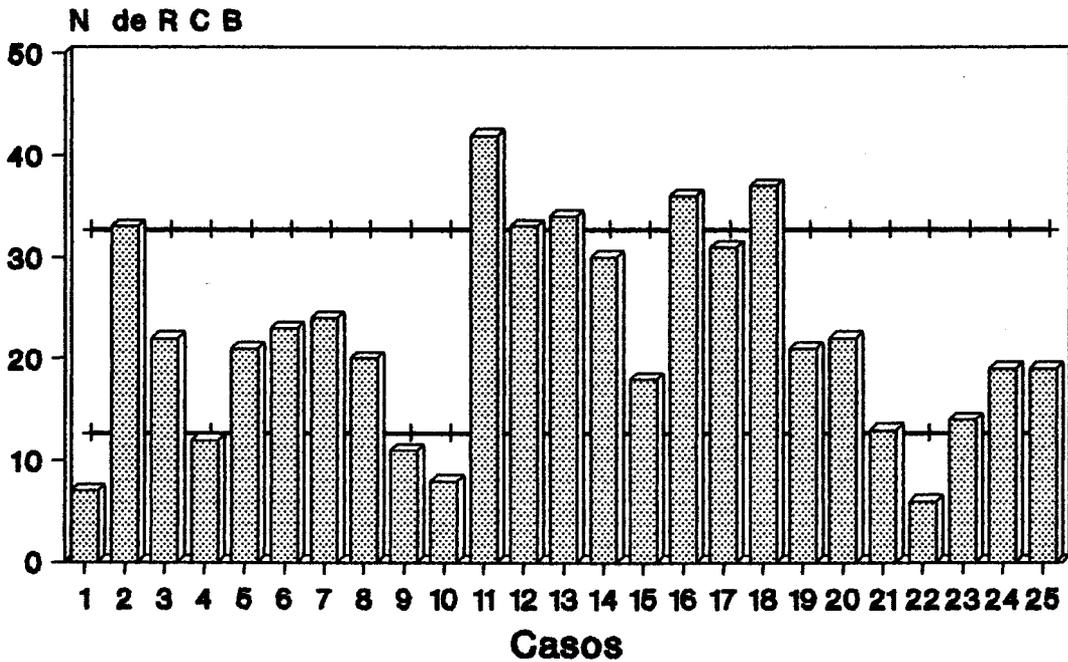


GRÁFICO 8.- Gráfico-franja del TRATAMIENTO DE SEGUIMIENTO en el Grupo A, apreciándose los casos que quedan fuera de la franja $\bar{x} \pm d.t.$ con una emisión de RCS igual o superior a 32.21 ($\bar{x} + d.t.$) ó inferior a 12.27 ($\bar{x} - d.t.$).

4. 3. 3. Resultados obtenidos con parámetros evolutivos en el Grupo A.-

En el corte evolutivo realizado al final del primer año (Tabla 34: Evolución en el Grupo A), mantienen una abstinencia alcohólica absoluta 14 enfermos (A), un 56 % de la muestra; cumplen el seguimiento señalado para el primer año, además de los 14 abstemios (A) ya referidos, otros 5 enfermos que, no obstante, dejaron su condición de abstemio (NA) antes de la finalización del primer año, si bien su pauta de bebida era moderada; son el 20 % de la muestra. No cumplieron el seguimiento indicado, ni siquiera hasta el final del primer año, 6 enfermos de la muestra (24 %), quienes por distintos motivos abandonaron el tratamiento y se perdieron (P) para el estudio. Investigado este abandono por parte de una asistente social, pudo comprobarse la existencia de causas diversas: desde el abandono voluntario y la vuelta al hábito alcohólico hasta nuevas complicaciones orgánicas y/o reingresos hospitalarios, habiendo llegado dos casos al "exitus".

Al evaluar los resultados alcanzados al final del estudio, al finalizar el segundo año, vemos que algunos enfermos que habían tenido un seguimiento completo a lo largo del primer año, es decir los abstemios (A) y los no abstemios (NA), cambiaron de condición para convertirse, respectivamente, en no abstemios o pérdidas; cambio de condición, que denominamos viraje evo-

| | Año 1 | Año 2 |
|-----------------|---------|---------|
| Abstemios (A) | 14(56%) | 10(40%) |
| No abstem. (NA) | 5(20%) | 6(24%) |
| Pérdidas (P) | 6(24%) | 9(36%) |

TABLA 34.- EVOLUCIÓN EN EL GRUPO A.(n = 25).-

| AÑO 1 | Viraje | AÑO 2 |
|-------------------------------------|---|--------------|
| Abstemios / A (n = 14) (56 %) | A - A: 10 (40 %) A - NA: 2 (8 %) ...2 A - P: 2 (8 %) ...2 | A: 10 (40 %) |
| No abstem./ NA (n = 5) (20 %) | NA - NA: 4 (16 %) NA - P: 1 (4 %) ...1 | NA: 6 (24 %) |
| Pérdidas / P (n = 6) (24 %) | P - P: 6 (24 %) | P: 9 (36 %) |

TABLA 35.- VIRAJE EVOLUTIVO EN EL GRUPO A.-

| GRUPO | (A-A) | (A-NA) | (A-P) | (NA-NA) | (NA-P) | (P-P) | N |
|-------|-------|--------|-------|---------|--------|-------|----|
| A | 10 | 2 | 2 | 4 | 1 | 6 | 25 |

TABLA 36.- SUBGRUPOS EVOLUTIVOS EN EL GRUPO A.-

lutivo (Tabla 35: Viraje Evolutivo). Cambiaron de condición 5 enfermos: 2 pasaron de ser abstemios, al menos hasta el final del primer año, a no abstemios a lo largo del segundo año: 2 A-NA; otros 2 pasaron de ser abstemios a pérdidas: 2 A-P, y 1 enfermo pasó de no abstemio a pérdida: 1 NA-P; con lo cual, en el transcurso del segundo año se produjeron 3 nuevas pérdidas en este grupo y se redujo el número de abstemios (A) de 14 a 10, lo que supone un 40 % de la muestra.

Se contabilizan 6 enfermos no abstemios (NA), un 24 %, 2 procedentes del subgrupo de los 14 abstemios (A) del primer año: 2 A-NA, y otros 4 que ya eran no abstemios (NA) al final del primer año: 4 NA-NA.

Por lo que respecta a las pérdidas, al final del segundo año se habían perdido para el estudio 9 casos, un 36 % de la muestra. La procedencia de estas 9 pérdidas (P) es así: Además de los 6 que ya habían abandonado el tratamiento en el transcurso del primer año (6 P-P), se añaden 2 procedentes del subgrupo de 14 abstemios(A) del primer año: 2 A-P, y 1 procedente del subgrupo de los 5 no abstemios (NA) del primer año: 1 NA-P (Tabla 36: Subgrupos evolutivos en el Grupo A).

Así pues, la situación evolutiva del Grupo A es, al final del primer año, de 14 A, 5 NA y 6 P; mientras que al final del estudio es de 10 A, 6 NA y 9 P.

Referimos a continuación la condición evolutiva de los enfermos, incluyendo el viraje sufrido desde el final del primer año hasta el final del estudio, de acuerdo con la nomenclatura utilizada para los subgrupos evolutivos (Tabla 36: Subgrupos Evolutivos).

Constituyen casos A-A, 10 enfermos, es decir aquellos que se mantuvieron abstemios desde el inicio hasta el final del estudio. Suponen el 40 % de la muestra.

Son 2 los casos A-NA, es decir aquellos que tras mantenerse abstemios, al menos hasta el final del primer año, continuaron su asistencia regular a las sesiones programadas durante todo el segundo año, aunque durante este tiempo abandonaron su abstinencia alcohólica. Suponen un 8 % de la muestra.

Los casos A-P son otros 2, aquellos que tras su permanencia como abstemios al menos hasta el final del primer año, abandonaron el tratamiento a lo largo del segundo año; suman un porcentaje de otro 8 %.

Los enfermos que no consiguieron mantenerse abstemios ni hasta el final del primer año y, sin embargo, acudieron regularmente a cada sesión, según el diseño del programa de tratamiento para todos los casos, fueron 4 en este grupo, un 16 % de la muestra. Son identificados como casos NA-NA.

Hubo 1 enfermo que abandonó su abstinencia antes del final del primer año y que dejó de acudir a las sesiones programadas durante el segundo año. Es identificado como caso NA-P y constituye un 4 % de la muestra.

Finalmente, aquellos enfermos que ya abandonaron el tratamiento en el transcurso del primer año fueron 6 en este grupo, un 24 % de la muestra; conforman el subgrupo evolutivo de casos identificados como P-P.

4. 3. 4. Resultados obtenidos con parámetros conductual-evolutivos en el Grupo A.-

Haciendo, a l f i n a l d e l p r i m e r a ñ o, un análisis comparativo de la variable R.C.B., (Tabla 37: Parámetros conductuales-evolutivos: A vs. NA + P en el Grupo A) al enfrentar en este grupo A los casos que al final de ese periodo, tenían la condición de abstemio (A, n = 14) frente a los que no la tenían (NA + P, n = 11), no aparecen resultados con significación estadística ($t = 0.38$, N.S.). La variable R.C.S. en cambio, sí nos aporta resultados significativos (véase la referida Tabla) al enfrentar al final del primer año a los mismos enfermos A (n = 14) contra los NA + P (n = 11); obteniéndose una t de 2.15 y un coeficiente de probabilidad de p igual a 0.05, que nos informa de un mejor aprendizaje en los abstemios.

Al enfrentar al final del primer año a los abstemios (A, n = 14) con los no abstemios (NA, n = 5) ni la variable R.C.B. ($t = 0.05$, N.S.) ni la R.C.S. ($t = 1.72$, N.S.) aportan significación estadística (Tabla 38: Parámetros conductuales-evolutivos: A vs. NA, en el Gr. A).

| | Casos A | | Casos NA + P | | | |
|-----------|---------|-------|--------------|-------|------|------|
| | x | d.t. | x | d.t. | t | p |
| RCB Año 1 | 42.35 | 16.24 | 45.27 | 21.83 | 1.26 | N.S. |
| RCB Año 2 | 38.00 | 12.21 | 47.40 | 21.34 | 1.26 | N.S. |
| RCS Año 1 | 25.78 | 8.46 | 17.72 | 10.27 | 2.15 | 0.05 |
| RCS Año 2 | 25.10 | 8.87 | 20.33 | 10.49 | 1.18 | N.S. |

TABLA 37.- PARÁMETROS CONDUCTUAL-EVOLUTIVOS EN Grupo A.-
(Comparación casos A vs. casos NA + P).

| | Casos A | | Casos NA | | | |
|-----------|---------|-------|----------|-------|------|------|
| | x | d.t. | x | d.t. | t | p |
| RCB Año 1 | 42.35 | 16.24 | 42.80 | 17.28 | 0.05 | N.S. |
| RCB Año 2 | 38.00 | 12.21 | 49.83 | 21.67 | 1.41 | N.S. |
| RCS Año 1 | 25.78 | 8.46 | 18.20 | 8.49 | 1.72 | N.S. |
| RCS Año 2 | 25.10 | 8.87 | 23.00 | 7.48 | 0.48 | N.S. |

TABLA 38.- PARÁMETROS CONDUCTUAL-EVOLUTIVOS EN Grupo A.-
(Comparación casos A vs. casos NA).

Al finalizar el segundo año y enfrentando los casos que tenían la condición de abstemios (A, n = 10) con los que no la tenían, es decir los no abstemios más las pérdidas (NA + P, n = 15), ni la variable R.C.B. ni la R.C.S. aportan significación estadística (t = 1.26 y 1.18, N.S., respectivamente). (Tabla 37: Parámetros conductuales-evolutivos A vs. NA + P en el Grupo A).

Enfrentando, al final del mismo periodo, los casos abstemios (A, n = 10) con los no abstemios (NA, n = 6) tampoco aportan resultados significativos (t = 1.41 y 0.48, respectivamente) ni la variable R.C.B. ni la R.C.S. (Tabla 38: Parámetros conductual-evolutivos: A vs. NA, en el Grupo A).

4. 4. RESULTADOS OBTENIDOS EN EL GRUPO CON ESTIMULACION ELECTRICA: GRUPO S.-

4. 4. 1. Características sociodemográficas y clínicas de la muestra S.-

Se han expuestos en la Tabla 39 los datos correspondientes a los factores sociodemográficos y clínicos analizados.

En relación a la edad, el total de la muestra (n=25) tiene una media de 42.48 años, oscilando entre un mínimo de 26 y un máximo de 55 años, con 7.91 de desviación estándar. Es el grupo menos homogéneo en relación al factor edad, ya que en los intervalos de edad de 30 a 40 y de 40 a 50 años se encuentra el 76 % de la muestra, con 10 y 9 casos respectivamente; mientras que en el de 20-30 años existen 2 casos y en el de 50-60 años 4 casos.

En cuanto al factor sexo, la muestra de este grupo (n=25) se compone de 23 hombres y 2 mujeres.

La composición de la muestra de este grupo, según el Estado Civil, es de 7 solteros y 18 casados, no existiendo en esta muestra viudos ni separados.

| SEXO | N = 25 | % |
|---|--------|----|
| Masculino (M) | 23 | 92 |
| Femenino (F) | 2 | 8 |
| EDAD | | |
| Media | 42.48 | |
| Desv. Típ. | 7.91 | |
| INTERVALOS DE EDAD | | |
| - 30 años | 2 | 8 |
| 30-40 | 10 | 40 |
| 40-50 | 9 | 36 |
| 50-60 | 4 | 16 |
| + 60 | 0 | 0 |
| ESTADO CIVIL | | |
| Solteros (S) | 7 | 28 |
| Separados (s) | 0 | 0 |
| Casados (C) | 18 | 72 |
| Viudos (V) | 0 | 0 |
| RESIDENCIA | | |
| Urbana (U) | 15 | 60 |
| Rural (R) | 10 | 40 |
| DIAGNÓSTICO Motiv. ingreso | | |
| D.A.: Deshabitación (previam. programada) | 13 | 52 |
| P.A.: Delirium Tremens (y otras psicosis alkoh.) | 12 | 48 |

TABLA 39.- PARÁMETROS SOCIODEMOGRÁFICOS Y CLÍNICOS / Grupo S.

En cuanto al factor r e s i d e n c i a la muestra de este grupo está constituida por 15 enfermos (60 %) residentes en un medio urbano y 10 enfermos (40 %) en un medio rural.

El factor d i a g n ó s t i c o distribuye a la muestra de este grupo en 13 pacientes (52 %) cuyo ingreso se produjo de forma reglada para llevarse a efecto la deshabitación alcohólica (D.A.) y 12 pacientes (48 %) que tuvieron acceso al programa de deshabitación, una vez superada la crisis aguda (P.A.) en relación con su alcoholismo que motivó el ingreso.

4. 4. 2. Resultados obtenidos con parámetros conductuales en el Grupo S.-

Con los datos recogidos de las respuestas condicionadas (R.C.) emitidas sesión a sesión (Tabla 40: Registro de Datos en el Grupo S) hemos elaborado dos tablas, una correspondiente a las sesiones del tratamiento-base y otra correspondiente a las tres primeras sesiones del seguimiento. De la primera hemos obtenido la variable R.C.B. y de la segunda la variable R.C.S. correspondientes a este Grupo S.

Puede verse en la tabla del tratamiento-base (Tabla 41), que se obtiene una media de R.C.B. por enfermo de 26.52 con una desviación típica de 16.35, mientras que la media por sesión y enfermo es de 3.37 con una desviación típica de 2.82. Con la media más / menos la desviación típica de R.C.B. por enfermo (42.87 y 10.17 respectivamente) hemos elaborado un gráfico-franja del tratamiento-base en donde se pueden apreciar los casos que quedan dentro de la franja de media más / menos desviación típica, así como los casos que la superan, con una R.C.B. igual o superior a 43, y los que no la alcanzan, con una R.C.B. igual o inferior a 10 (Gráfico 9: Tratamiento-base en el Grupo S).

| Casos | s1 | s2 | s3 | s4 | s5 | s6 | s7 | s8 | srl | sr2 | sr3 | sr4 | sr5 |
|-------|----|----|----|----|----|----|----|----|-----|-----|-----|-----|-----|
| 1 | 5 | 2 | 0 | 0 | 2 | 4 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | - | - |
| 2 | 2 | 5 | 1 | 2 | 0 | 0 | 3 | 4 | 3 | 3 | 2 | 2 | 4 |
| 3 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 | 1 | 4 | 7 |
| 4 | 1 | 0 | 2 | 0 | 3 | 2 | 3 | 1 | 2 | 1 | 1 | - | - |
| 5 | 1 | 0 | 3 | 0 | 1 | 2 | 2 | 7 | 0 | 0 | 7 | 4 | 6 |
| 6 | 0 | 5 | 1 | 3 | 0 | 6 | 3 | 0 | 4 | 2 | 2 | - | - |
| 7 | 3 | 0 | 1 | 1 | 3 | 2 | 2 | 5 | 5 | 2 | 4 | - | - |
| 8 | 2 | 2 | 1 | 7 | 1 | 3 | 1 | 2 | 3 | 2 | 3 | 5 | 2 |
| 9 | 0 | 3 | 6 | 2 | 2 | 2 | 0 | 2 | 2 | 6 | 2 | 6 | 3 |
| 10 | 4 | 2 | 5 | 4 | 4 | 1 | 5 | 4 | 6 | 5 | 3 | 5 | 6 |
| 11 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 2 | 4 | 4 | 0 | 0 | 1 | - | - |
| 12 | 2 | 1 | 2 | 1 | 5 | 2 | 2 | 2 | 8 | 10 | 6 | 3 | - |
| 13 | 4 | 6 | 9 | 7 | 6 | 4 | 6 | 5 | 5 | 11 | 6 | - | - |
| 14 | 5 | 0 | 4 | 6 | 3 | 7 | 8 | 10 | 6 | 7 | 6 | 8 | 7 |
| 15 | 3 | 15 | 14 | 12 | 5 | 6 | 11 | 7 | 15 | 5 | 5 | - | - |
| 16 | 3 | 1 | 4 | 2 | 5 | 3 | 7 | 4 | 9 | 4 | 9 | 7 | 4 |
| 17 | 4 | 7 | 7 | 7 | 7 | 8 | 14 | 0 | 2 | 1 | 3 | - | - |
| 18 | 4 | 4 | 1 | 4 | 3 | 2 | 3 | 9 | 4 | 4 | 9 | 7 | 6 |
| 19 | 7 | 5 | 6 | 6 | 7 | 9 | 7 | 5 | 8 | 9 | 10 | 10 | 7 |
| 20 | 5 | 5 | 8 | 2 | 5 | 6 | 5 | 4 | 6 | 4 | 3 | - | - |
| 21 | 2 | 1 | 1 | 0 | 1 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 2 | 3 | 3 |
| 22 | 0 | 1 | 5 | 3 | 6 | 1 | 7 | 6 | 1 | 4 | 1 | - | - |
| 23 | 6 | 3 | 5 | 4 | 4 | 4 | 3 | 4 | 6 | 5 | 6 | 8 | 5 |
| 24 | 3 | 0 | 4 | 0 | 3 | 3 | 3 | 3 | 5 | 6 | 2 | 7 | 4 |
| 25 | 2 | 3 | 3 | 4 | 3 | 2 | 1 | 5 | 3 | 2 | 4 | 3 | 4 |

TABLA 40.- REGISTRO DE DATOS: RC obtenidas en cada sesión/Gr.S

| Caso | s1 | s2 | s3 | s4 | s5 | s6 | s7 | s8 | RCB | (+/-) |
|---------|----|----|----|----|----|----|-----|----|-----|------------------------------------|
| 1 | 5 | 2 | 0 | 0 | 2 | 4 | 2 | 2 | 17 | |
| 2 | 2 | 5 | 1 | 2 | 0 | 0 | 3 | 4 | 17 | |
| 3 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 01 | - |
| 4 | 1 | 0 | 2 | 0 | 3 | 2 | 3 | 1 | 12 | |
| 5 | 1 | 0 | 3 | 0 | 1 | 2 | 2 | 7 | 16 | |
| 6 | 0 | 5 | 1 | 3 | 0 | 6 | 3 | 0 | 18 | |
| 7 | 3 | 0 | 1 | 1 | 3 | 2 | 2 | 5 | 17 | |
| 8 | 2 | 2 | 1 | 7 | 1 | 3 | 1 | 2 | 19 | |
| 9 | 0 | 3 | 6 | 2 | 2 | 2 | 0 | 2 | 17 | |
| 10 | 4 | 2 | 5 | 4 | 4 | 1 | 5 | 4 | 29 | |
| 11 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 2 | 4 | 4 | 13 | |
| 12 | 2 | 1 | 2 | 1 | 5 | 2 | 2 | 2 | 17 | |
| 13 | 4 | 6 | 9 | 7 | 6 | 4 | 6 | 5 | 47 | + |
| 14 | 5 | 0 | 4 | 6 | 3 | 7 | 8 | 10 | 43 | + |
| 15 | 3 | 15 | 14 | 12 | 5 | 6 | 11 | 7 | 73 | + |
| 16 | 3 | 1 | 4 | 2 | 5 | 3 | 7 | 4 | 29 | |
| 17 | 4 | 7 | 7 | 7 | 7 | 8 | 14 | 0 | 54 | + |
| 18 | 4 | 4 | 1 | 4 | 3 | 2 | 3 | 9 | 30 | |
| 19 | 7 | 5 | 6 | 6 | 7 | 9 | 7 | 5 | 52 | + |
| 20 | 5 | 5 | 8 | 2 | 5 | 6 | 5 | 4 | 40 | |
| 21 | 2 | 1 | 1 | 0 | 1 | 2 | 1 | 1 | 09 | - |
| 22 | 0 | 1 | 5 | 3 | 6 | 1 | 7 | 6 | 29 | |
| 23 | 6 | 3 | 5 | 4 | 4 | 4 | 3 | 4 | 33 | |
| 24 | 3 | 0 | 4 | 0 | 3 | 3 | 3 | 3 | 19 | |
| 25 | 2 | 3 | 3 | 4 | 3 | 2 | 1 | 5 | 23 | |
| Tot.Gr. | 69 | 71 | 94 | 78 | 80 | 83 | 103 | 96 | 674 | x=84.25 =11.46 |
| | | | | | | | | | | RCB / enfermo x=26.52 =16.35 |

TABLA 41.- RC obtenidas en las sesiones del TRATTO-BASE/Gr. S.

GRAFICO 9.GRUPO S Tratamiento Base

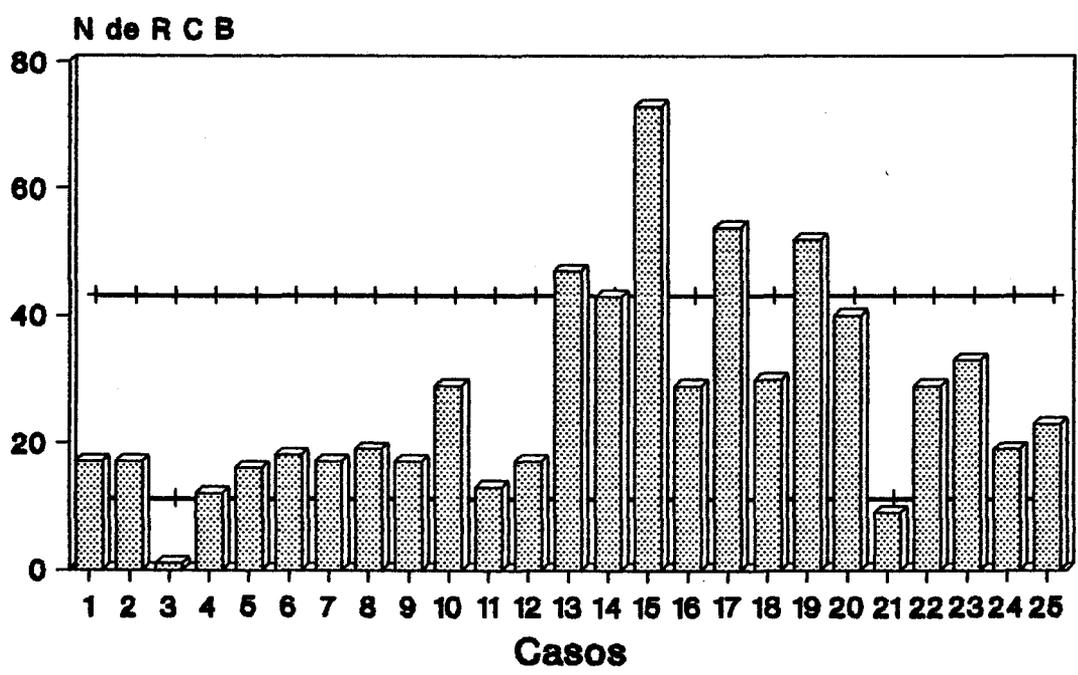


GRÁFICO 9.- Gráfico-franja del TRATAMIENTO-BASE en el Grupo S, apreciándose los casos que integran la franja $\bar{x} \pm d.t.$ y los que quedan fuera con un número de RCB superior a la $\bar{x} + d.t.=42.87$ ó inferior a la $\bar{x} - d.t.=10.17$

Para valorar si el aprendizaje conseguido en hospitalización es o no significativamente válido, se utilizó el análisis t a las respuestas condicionadas emitidas en las sesiones s_1 y s_2 (R.C.B. de s_1 más s_2) frente a las emitidas en las sesiones s_7 y s_8 , obteniéndose que las sesiones iniciales con una media de 2.8 y una desviación típica de 2.6 frente a las últimas con una media de 3.98 y una desviación típica de 2.9 arrojan una t significativa de 2.12 con un coeficiente de probabilidad de p menor de 0.02.

Con el tratamiento realizado en seguimiento (Tabla 42: Seguimiento en Grupo S) durante el tiempo que fué común para todos (sr_1 , sr_2 y sr_3) se obtiene una media de R.C.S. por enfermo de 12.40 con una desviación típica de 7.54, mientras que la media por sesión y enfermo es de 4.10 con una desviación típica de 2.97. En el gráfico-franja del seguimiento que hemos diseñado con la media más / menos la desviación típica de R.C.S., de 19.94 y 4.86 respectivamente, (Gráfico 10: Seguimiento en Grupo S) se pueden ver aquellos casos que quedan dentro de la franja media más / menos desviación típica, así como los que la superan con un número de R.C.S. igual o superior a 20 y los que no la alcanzan, con un número de R.C.S. igual o inferior a 4.

| Caso | sr1 | sr2 | sr3 | RCS | (+/-) |
|----------|-----|-----|-----|---------------|----------------------|
| 1 | 2 | 2 | 2 | 06 | |
| 2 | 3 | 3 | 2 | 08 | |
| 3 | 0 | 3 | 1 | 04 | - |
| 4 | 2 | 1 | 1 | 04 | - |
| 5 | 0 | 0 | 7 | 07 | |
| 6 | 4 | 2 | 2 | 08 | |
| 7 | 5 | 2 | 4 | 11 | |
| 8 | 3 | 2 | 3 | 08 | |
| 9 | 2 | 6 | 2 | 10 | |
| 10 | 6 | 5 | 3 | 14 | |
| 11 | 0 | 0 | 1 | 01 | - |
| 12 | 8 | 10 | 6 | 24 | + |
| 13 | 5 | 11 | 6 | 22 | + |
| 14 | 6 | 7 | 6 | 19 | |
| 15 | 15 | 5 | 5 | 25 | + |
| 16 | 9 | 4 | 9 | 22 | + |
| 17 | 2 | 1 | 3 | 06 | |
| 18 | 4 | 4 | 9 | 17 | |
| 19 | 8 | 9 | 10 | 27 | + |
| 20 | 6 | 4 | 3 | 13 | |
| 21 | 2 | 3 | 2 | 07 | |
| 22 | 1 | 4 | 1 | 06 | |
| 23 | 6 | 5 | 6 | 17 | |
| 24 | 5 | 6 | 2 | 13 | |
| 25 | 3 | 2 | 4 | 09 | |
| ----- | | | | | |
| Tot. Gr. | 107 | 101 | 100 | 308 | x = 102.66 = 3.09 |
| | | | | RCS / enfermo | x = 12.40 = 7.54 |

TABLA 42.- RC obtenidas en las sesiones SEGUIMIENTO por el GRUPO S.-

GRAFICO 10.GRUPO S Seguimiento

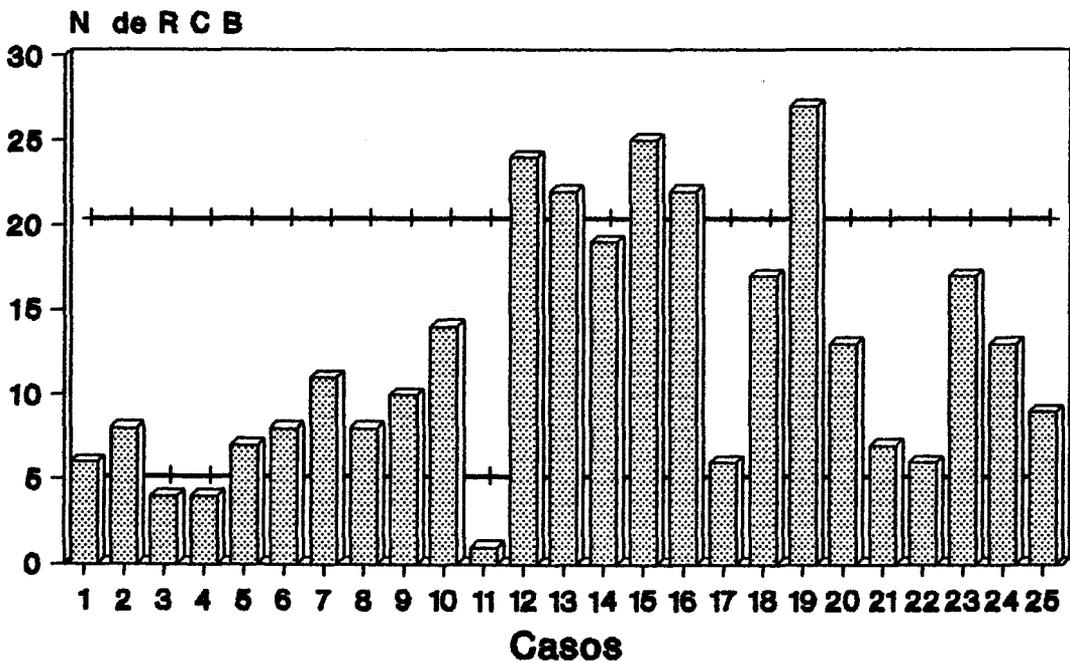


GRÁFICO 10.- Gráfico-franja del TRATAMIENTO DE SEGUIMIENTO en el Grupo S, apreciándose los casos que integran la franja $\bar{x} \pm d.t.$ y los que quedan fuera con un número de RCS superior a la $\bar{x} + d.t.=19.94$ y los que no alcanzan un número de RCS igual a la $\bar{x} - d.t.=4.86$

4. 4. 3. Resultados obtenidos con parámetros evolutivos en el Grupo S.-

En el corte evolutivo realizado a l f i n a l d e l p r i m e r a ñ o (Tabla 43: Evolución en el Grupo S) se mantienen abstemios 13 enfermos (A), un 52 % de la muestra; cumplen el seguimiento fijado para el primer año, además de los 13 abstemios (A) ya referidos, otros 6 enfermos que, no obstante, dejaron su condición de abstemio (NA) antes de la finalización del primer año, son el 24 % de la muestra. No cumplieron el seguimiento indicado, ni siquiera hasta el final del primer año, otros 6 enfermos, un 24 % de la muestra, que por distintos motivos abandonaron el tratamiento y se perdieron para el estudio (P).

Al evaluar los resultados alcanzados al final del estudio, a l f i n a l i z a r e l s e g u n d o a ñ o, se observa que varios de los enfermos que habían tenido un seguimiento regular a lo largo del primer año, es decir tanto los abstemios (A) como los no abstemios (NA), cambiaron la condición de A ó NA que tenían para convertirse en no abstemios (NA) o pérdidas (P) respectivamente. El cambio de condición (Tabla 44: Viraje Evolutivo), afectó a 6 enfermos en este Grupo S: 1 pasó de ser abstemio, al menos hasta el final del primer año, a no abstemio en el transcurso del segundo año (1 A-NA); 1 de los abstemios del primer año abandonó el tratamiento antes de la finalización

| | | AÑO 1 | | AÑO 2 | |
|------------|------|-------|----|-------|----|
| | | n | % | n | % |
| Abstemios | (A) | 13 | 52 | 11 | 44 |
| No abstem. | (NA) | 6 | 24 | 3 | 12 |
| Pérdidas | (P) | 6 | 24 | 11 | 44 |

TABLA 43.- EVOLUCIÓN EN EL GRUPO S. (n = 25).-

| AÑO 1 | Viraje | AÑO 2 |
|-------------------------------------|---|--------------|
| Abstemios / A (n = 13) (52 %) | A - A: 11 (44 %) A - NA: 1 (4 %) ...1 A - P: 1 (4 %) ...1 | A: 11 (44 %) |
| No abstem./ NA (n = 6) (24 %) | NA - NA: 2 (8 %) NA - P: 4 (16 %) ...4 | NA: 3 (12 %) |
| Pérdidas / P (n = 6) (24 %) | P - P: 6 (24 %) | P: 11 (44 %) |

TABLA 44.- VIRAJE EVOLUTIVO EN EL GRUPO S.-

| GRUPO | (A-A) | (A-NA) | (A-P) | (NA-NA) | (NA-P) | (P-P) | N |
|-------|-------|--------|-------|---------|--------|-------|----|
| S | 11 | 1 | 1 | 2 | 4 | 6 | 25 |

TABLA 45.- SUBGRUPOS EVOLUTIVOS EN EL GRUPO S.-

del estudio a los dos años, tras haber estado sin beber al menos hasta el final del primer año (1 A-P) y 4 enfermos que habían dejado de ser abstemios durante el primer año, pero que completaron el seguimiento marcado durante ese tiempo, abandonaron el estudio durante el segundo año (4 NA-P). Las tres condiciones evolutivas quedaron de esta forma al final del segundo año:

El subgrupo de 13 enfermos abstemios (A) del primer año se reduce a 11 (44 % de la muestra) tras el viraje sufrido por dos casos. En cuanto a los no abstemios (NA), 6 al final del primer año, al final del estudio eran 3 enfermos los que quedaban adscritos a esta condición evolutiva, tras el viraje de no abstemio a pérdida (NA-P) realizado por 4 del primer año y sumarse 1 (1 A-NA), procedente del subgrupo de los 13 abstemios (A) del primer año; constituyen un 12 % del total del grupo. Por lo que respecta a las pérdidas, al final del segundo año se contabilizan 11 casos: 6 que ya habían abandonado el tratamiento a lo largo del primer año del seguimiento (6 P-P), 1 procedente del subgrupo de los 13 abstemios (A) del primer año (1 A-P) y 4 de los no abstemios (NA) del primer año que abandonaron el tratamiento con posterioridad al primer corte evolutivo (4 NA-P); suponen un 44 % de la muestra.

Resumiendo, este grupo S obtiene los siguientes resultados evolutivos al final del primer año: 13 A, 6 NA y 6 P; mientras que al final del estudio queda de esta manera: 11 A, 3 NA y 11 P.

Siguiendo los mismos criterios aplicados en la exposición de los resultados con los parámetros evolutivos en los otros dos grupos, al final del estudio valoramos las distintas situaciones evolutivas por las que habían pasado los enfermos a lo largo de todo el seguimiento de los dos años y, de acuerdo con los cambios de situación que experimentaron, adscribimos a los enfermos a distintos subgrupos evolutivos, que incluyen el viraje sufrido desde el final del primer año hasta el final del estudio: A-A, A-NA, A-P, NA-NA, NA-P y P-P (Tabla 45: Subgrupos evolutivos en el Grupo S).

Constituyen casos A-A, abstemios mantenidos, 11 enfermos; casi la mitad de la muestra del grupo. Son aquellos enfermos que se mantuvieron abstemios desde el inicio hasta el final del estudio y suponen el 44 % de la muestra.

Existe 1 caso A-NA, que tras mantenerse abstemio, al menos hasta el final del primer año, continuó su asistencia regular a las sesiones programadas durante todo el segundo año, aunque durante este tiempo perdió su condición de abstemio; supone el 4 % de la muestra.

En el subgrupo A-P queda también 1 enfermo que, tras haber permanecido abstemio en el control evolutivo del final del primer año, abandonó el tratamiento en el transcurso del segundo año; supone otro 4 % de la muestra.

Son 2 los casos adscritos al subgrupo NA-NA y se trata de 2 enfermos que tuvieron un seguimiento completo de dos años aunque dejaron la abstinencia alcohólica ya durante el primer año; son un 8 % de la muestra.

En cambio, 4 enfermos de los 6 no abstemios del primer año abandonaron el tratamiento en el transcurso del segundo año. Son adscritos al subgrupo NA-P y suponen un 16 % de la muestra.

Finalmente, conforman el subgrupo P-P 6 enfermos. Son enfermos que ya habían abandonado el tratamiento durante el primer año del seguimiento y suponen un 24 % de la muestra.

4. 4. 4. Resultados obtenidos con parámetros conductual-evolutivos en el Grupo S.-

Al efectuar, al final del primer año, un análisis comparativo de la variable R.C.B., (Tabla 46: Parámetros conductuales-evolutivos: A vs. NA + P en el Grupo S) al enfrentar en este grupo S los casos que, al final de ese periodo, tenían la condición de abstemio (A, n = 13) frente a los que no la tenían (NA + P, n = 12), no aparecen resultados con significación estadística (t = 1.61, N.S.). La variable R.C.S., tampoco nos aporta resultados significativos (véase la referida Tabla) al enfrentar al final del primer año a los mismos enfermos A (n = 13) contra los NA + P (n = 12); obteniéndose una t de 0.20, N.S.

Al enfrentar al final del primer año a los abstemios (A, n = 13) con los no abstemios (NA, n = 6) la variable R.C.B. sí aporta significación estadística, (t = 2.21 y p = 0.05) mientras que la R.C.S. no lo hace (t = 1.44, N.S.). (Tabla 47: Parámetros conductuales-evolutivos: A vs. NA, en el Grupo S).

| | Casos A | | Casos NA + P | | t | p |
|------------|-----------|-------|--------------|-------|------|------|
| | \bar{x} | d.t. | \bar{x} | d.t. | | |
| RCB Año 1 | 21.61 | 12.53 | 31.83 | 18.78 | 1.61 | N.S. |
| RECB Año 2 | 22.27 | 13.60 | 29.85 | 17.99 | 1.16 | N.S. |
| RCS Año 1 | 12.69 | 6.93 | 12.08 | 8.44 | 0.20 | N.S. |
| RECS Año 2 | 12.09 | 6.50 | 12.64 | 8.50 | 0.18 | N.S. |

TABLA 46.- PARÁMETROS CONDUCTUAL-EVOLUTIVOS EN Grupo S.-
(Comparación casos A vs. casos NA + P).

| | Casos A | | Casos NA | | t | p |
|-----------|-----------|-------|-----------|-------|------|------|
| | \bar{x} | d.t. | \bar{x} | d.t. | | |
| RCB Año 1 | 21.61 | 12.53 | 38.00 | 19.66 | 2.21 | 0.05 |
| RCB Año 2 | 22.27 | 13.60 | 27.00 | 7.21 | 0.57 | N.S. |
| RCS Año 1 | 12.69 | 6.93 | 17.83 | 7.83 | 1.44 | N.S. |
| RCS Año 2 | 12.09 | 6.50 | 16.33 | 7.37 | 0.57 | N.S. |

TABLA 47.- PARÁMETROS CONDUCTUAL-EVOLUTIVOS EN Grupo S.-
(Comparacion casos A vs. casos NA).

Al finalizar el segundo año y enfrentando los casos que tenían la condición de abstemios (A, n = 11) con los que no la tenían, es decir los no abstemios más las pérdidas (NA + P, n = 14), ni la variable R.C.B. ni la R.C.S. aportan significación estadística (t = 1.16 y 0.18, N.S., respectivamente). (Tabla 46: Parámetros conductual-evolutivos A vs. NA+P en el Grupo S).

Enfrentando, al final del mismo periodo, los casos abstemios (A, n = 11) con los no abstemios (NA, n = 3) tampoco aportan resultados significativos (t = 0.57 y 0.98 respectivamente) ni la variable R.C.B. ni la R.C.S. (Tabla 47: Parámetros conductual-evolutivos: A vs. NA, en el Grupo S).

4. 5. COMPARACION DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS POR LOS GRUPOS A y C.-

Conocidos ya los resultados obtenidos por los distintos grupos, vamos a proceder ahora a someter esos resultados a diversos análisis comparativos intergrupos. Empezaremos comparando los resultados obtenidos por el Grupo de estudio A frente al Grupo control C, analizando las características sociodemográficas y clínicas de ambas muestras, así como los resultados obtenidos por cada una de ellas con los parámetros conductuales y evolutivos.

4. 5. 1. Comparación de las características sociodemográficas y clínicas de las muestras A y C.-

Los datos obtenidos de la comparación de los parámetros sociodemográficos y clínicos de ambas muestras quedan expuestos, esquemáticamente, en la Tabla 48.

Al comparar el factor *e d a d*, se observa que la muestra del Grupo A tiene una media de 44.48 años, con una desviación típica (d.t.) de 10.75, mientras que la del Grupo C tiene una media de 46.92 años y una d.t. de 13.75. Estas diferencias no son significativas, arrojando una *t* de 0.69. La comparación por intervalos muestra, así mismo, diferencias no significativas.

En relación al factor *s e x o*, la mayoría de los casos pertenecen al sexo masculino (M): la totalidad de los casos integrantes del Grupo A ($n = 25$) y 23 de los casos del Grupo C, existiendo 2 casos del sexo femenino (F) en este grupo. Ambas muestras, con una χ^2 de 0.52 no reflejan diferencias significativas.

| | GRUPO A(n=25) | | GRUPO C(n=25) | | Anál. estadíst. | |
|---|---------------|-----|---------------|----|-----------------|----|
| | n | % | n | % | | p |
| SEXO | | | | | | |
| Masculino (M) | 25 | 100 | 23 | 92 | $x^2=0.52$ | NS |
| Femenino (F) | 0 | 0 | 2 | 8 | | |
| EDAD | | | | | | |
| Media | 44.48 | | 46.92 | | $t =0.69$ | NS |
| Desv. Típ. | 10.75 | | 13.75 | | | |
| INTERVALOS DE EDAD | | | | | | |
| - 30 años | 3 | 12 | 4 | 16 | $x^2=0.0001$ | NS |
| 30-40 | 6 | 24 | 6 | 24 | $x^2=0.0001$ | NS |
| 40-50 | 7 | 28 | 6 | 24 | $x^2=0.0001$ | NS |
| 50-60 | 7 | 28 | 4 | 16 | $x^2=0.46$ | NS |
| 60-70 | 2 | 8 | 4 | 16 | $x^2=0.19$ | NS |
| + 70 | 0 | 0 | 1 | 4 | $x^2=0.0001$ | NS |
| ESTADO CIVIL | | | | | | |
| Solteros (S) | 10 | 40 | 6 | 24 | $x^2=0.82$ | NS |
| Separados (s) | 2 | 8 | 2 | 8 | $x^2=0.0001$ | NS |
| Casados (C) | 11 | 44 | 11 | 44 | $x^2=0.0001$ | NS |
| Viudos (V) | 2 | 8 | 6 | 24 | $x^2=0.18$ | NS |
| RESIDENCIA | | | | | | |
| Urbana (U) | 13 | 52 | 10 | 40 | $x^2=0.32$ | NS |
| RURAL (R) | 12 | 48 | 15 | 60 | | |
| DIAGNÓSTICO | | | | | | |
| MOTIV. INGRESO | | | | | | |
| Deshabitación reglada (D.A.) | 10 | 40 | 12 | 48 | $x^2=0.08$ | NS |
| Delirium Tremens y otras psicosis alcohólicas(P.A.) | 15 | 60 | 13 | 52 | | |

TABLA 48.-

COMPARACIÓN PARÁMETROS SOCIODEMOGRÁFICOS Y CLÍNICOS/Grs. A y C.

La comparación según el e s t a d o c i v i l de los componentes de ambas muestras nos permite constatar la existencia de idéntico número de casados y de separados en ambos grupos, 11 y 2 respectivamente. En cambio, los solteros son 10 casos en el Grupo A y 6 en el Grupo C, mientras que los viudos son 2 casos en el Grupo A y 6 en el Grupo C. Las diferencias observadas no reflejan significación estadística.

Respecto al domicilio de r e s i d e n c i a de los enfermos, ambas muestras pueden considerarse suficientemente homogéneas, teniendo el Grupo A una relación medio urbano (U) / rural (R) de 13 / 12 y el Grupo C una relación U / R de 10 / 15. Las diferencias, con una χ^2 de 0.32, no son significativas.

Al comparar el factor d i a g n ó s t i c o, puede observarse que no existen diferencias apreciables entre ambas muestras, ya que los enfermos que ingresaron de forma reglada para deshabitación alcohólica (D.A.) son 10 en el Grupo A frente a 12 en el Grupo C, mientras que los que accedieron al estudio tras haber superado alguna modalidad de psicosis alcohólica (P.A.) son 15 en el Grupo A frente a 13 en el Grupo C, por lo que ambas muestras pueden aceptarse como homogéneas en relación al diagnóstico de los casos que las integran, con una χ^2 de 0.08, no significativa.

4. 5. 2. Comparación de los Grupos A y C a través de los resultados obtenidos con parámetros conductuales.-

Hemos enfrentado a estos dos grupos comparando sus respectivos resultados con las variables conductuales R.C.B. y R.C.S. (Tablas 49 y 50 de Parámetros Conductuales / Grupo A y de Parámetros Conductuales / Grupo C) obteniéndose significación estadística, a favor del Grupo A, tanto con la variable R.C.B. ($t = 6.70$, $p = 0.0001$) como con la variable R.C.S., ($t = 6.13$, $p = 0.0001$) lo que implica un mejor aprendizaje en este grupo en relación al grupo control, tanto durante el tiempo en que se aplicaron las sesiones del tratamiento-base como en el tiempo del seguimiento. (Tabla 51: Comparación de Variables Conductuales entre Grs. A y C).

| | \bar{x} | d.t. |
|-----|-----------|-------|
| RCB | 43.64 | 18.54 |
| RCS | 22.24 | 9.97 |

TABLA 49.- PARÁMETROS CONDUCTUALES / Gr. A.-

| | \bar{x} | d.t. |
|-----|-----------|------|
| RCB | 16.6 | 7.4 |
| RCS | 8.76 | 4.61 |

TABLA 50.- PARÁMETROS CONDUCTUALES / Gr. C.-

| | GRUPO A | | GRUPO C | | t | p |
|-----|-----------|-------|-----------|------|------|--------|
| | \bar{x} | d.t. | \bar{x} | d.t. | | |
| RCB | 43.64 | 18.54 | 16.6 | 7.4 | 6.70 | 0.0001 |
| RCS | 22.24 | 9.97 | 8.76 | 4.61 | 6.13 | 0.0001 |

TABLA 51.- COMPARACIÓN DE PARÁMETROS CONDUCTUALES/Gr. A y C.

4. 5. 3. Comparación de los Grupos A y C a través de los resultados obtenidos con parámetros evolutivos.-

Hemos comparado estos dos grupos enfrentando los casos que, a l f i n a l d e l p r i m e r a ñ o, permanecían abstemios (A) con los que tenían la condición de no abstemio (NA) y con el conjunto de estos no abstemios más las pérdidas (NA+P), análisis A vs. NA y A vs. NA+P, sin obtenerse resultados con significación estadística: Los abstemios (A, n=14) y los no abstemios (NA, n=5) del Grupo A frente a los abstemios (A, n=14) y los no abstemios (NA, n=6) del Grupo C obtienen una χ^2 de 0.01, N.S.; tampoco obtienen una χ^2 significativa esos mismos abstemios (A) frente al conjunto de no abstemios más pérdidas (NA+P) de los dos grupos (n=11 en el Grupo A y n=11 en el Grupo C), al ser enfrentados idéntico número de casos.

Al enfrentar al final del segundo año a los abstemios (A, n=10) y los no abstemios (NA, n=6) del Grupo A con los abstemios (A, n=3) y los no abstemios (NA, n=6) del Grupo C se obtiene una χ^2 de 0.96, N.S.; mientras que al enfrentar a esos mismos abstemios (A) con el conjunto de no abstemios más pérdidas de ambos grupos (n=15 en el Grupo A y n=22 en el Grupo C) se obtiene una χ^2 de 3.74 y un coeficiente de probabilidad de p igual a 0.05. Lo que nos informa de la existencia, al final del tiempo total de seguimiento, de un mayor número de no abstemios y pérdidas en el Grupo control y de un mayor número de abstemios en el Grupo A, estadísticamente significativo. (Tabla 52: Comparación, con Parámetros Evolutivos, entre los Grupos A y C).

| | | GRUPO A | | GRUPO C | | x ² | p |
|-------|------------|---------|-----------|-----------|----|----------------|------|
| Casos | A vs. NA | Año 1 | 14 vs. 5 | 14 vs. 6 | 6 | 0.01 | NS |
| " | A vs. NA | Año 2 | 10 vs. 6 | 3 vs. 6 | 6 | 0.96 | NS |
| " | A vs. NA+P | Año 1 | 14 vs. 11 | 14 vs. 11 | 11 | 0.00 | NS |
| " | A vs. NA+P | Año 2 | 10 vs. 15 | 3 vs. 22 | 22 | 3.74 | 0.05 |

TABLA 52.- COMPARACIÓN DE PARÁMETROS EVOLUTIVOS/Grs. A y C.

| | GRUPO A | | GRUPO C | | t | p |
|-----------|-----------|-------|-----------|------|------|--------|
| | \bar{x} | d.t. | \bar{x} | d.t. | | |
| RCB Año 1 | 42.35 | 16.24 | 16.21 | 6.86 | 5.55 | 0.0001 |
| RCB Año 2 | 38.00 | 12.21 | 16.00 | 8.00 | 2.98 | 0.02 |
| RCS Año 1 | 25.78 | 8.46 | 8.78 | 4.15 | 6.75 | 0.0001 |
| RCS Año 2 | 25.10 | 8.87 | 7.00 | 6.55 | 3.23 | 0.05 |

TABLA 53.- COMPARACIÓN CONDUCTUAL ENTRE ABSTEMIOS DE Grs. A y C.

4. 5. 4. Comparación de los Grupos A y C a través de los resultados obtenidos con parámetros conductual-evolutivos.-

Llegados a este punto, interesa conocer ahora si el aprendizaje conseguido guarda relación con el objetivo del tratamiento: obtener la abstinencia alcohólica de los enfermos estudiados. Dicho de otro modo, interesa saber si los enfermos que mejor abstinencia alcanzan son o no también los que mejor aprendieron a evitar los estímulos alcohólicos. Para ello vamos a comparar los datos del condicionamiento del aprendizaje de evitación, referido a las variables R.C.B. y R.C.S. en los casos que se mantuvieron abstemios, tanto en el corte evolutivo que se hizo al final del primer año como al final del tiempo total de los dos años del estudio.

De esta forma, a l f i n a l d e l p r i - m e r a ñ o, obtenemos resultados significativos al enfrentar a los abstemios del Grupo A (n=14) con los del Grupo C (n=14) tanto con la variable R.C.B. ($t=5.55$, $p=0.0001$) como con la variable R.C.S. ($t=6.75$, $p=0.0001$), como puede constatarse en la Tabla 53: Comparación Conductual entre los Abstemios de los Grupos A y C.

A l f i n a l . d e l s e g u n d o a ñ o .
también se obtienen resultados estadísticamente signifi-
cativos al valorar la calidad del aprendizaje de los enfer-
mos que se mantuvieron abstemios (A) en el grupo A (n = 10)
y en el C (n = 3), tanto con la variable R.C.B. (t = 2.98,
p = 0.02) como con la variable R.C.S. (t = 3.23, p = 0.01).
(Tabla 53, ya citada).

Hemos visto, basándonos en el análisis de los pa-
rámetros conductuales, que el Grupo A aprende a evitar los
estímulos alcohólicos mejor que el Grupo C y, sobre la base
del análisis de los parámetros evolutivos, que este Grupo C
obtiene peores resultados evolutivos, con un significativo
mayor número de enfermos englobados en las condiciones de
no abstemios y de pérdidas. Así mismo, la calidad del a-
prendizaje de los abstemios es, con los datos analizados en
las variables R.C.B. y R.C.S., mejor en el grupo A que en
el Grupo C.

4. 6. COMPARACION DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS POR LOS GRUPOS S Y C.-

Una vez conocidos los resultados obtenidos por estos dos grupos, vamos a proceder ahora a someterlos a diversos análisis comparativos. Comenzaremos analizando las características sociodemográficas y clínicas de ambas muestras, para seguir luego comparando los resultados obtenidos por cada una de ellas con los parámetros conductuales y evolutivos.

4. 6. 1. Comparación de las características sociodemográficas y clínicas de las muestras S y C.-

El análisis comparativo de los factores sociodemográficos y clínicos de ambas muestras queda expuesto, esquemáticamente, en la Tabla 54.

Al comparar, según el factor *e d a d*, a ambas muestras, vemos que los casos del Grupo S tienen una edad media de 42.48 años, con una desviación típica (d.t.) de 7.91 y los del Grupo C una edad media de 46.92 años, con una d.t. de 13.75, diferencias no significativas, con una *t* de 1.39. Las diferencias observadas en la distribución por intervalos de edad no son tampoco significativas.

En cuanto al factor *s e x o*, al comparar las muestras S y C vemos que ambas son homogéneas con idéntica distribución: 23 casos masculinos y 2 femeninos en cada uno de estos dos grupos.

| | GRUPO S(n=25) | | GRUPO C(n=25) | | Anál. estadíst. | |
|---------------------------|---------------|----|---------------|----|---------------------|--|
| | n | % | n | % | p | |
| SEXO | | | | | | |
| Masculino (M) | 23 | 92 | 23 | 92 | $\chi^2=0.00001$ NS | |
| Femenino (F) | 2 | 8 | 2 | 8 | | |
| EDAD | | | | | | |
| Media | 42.48 | | 46.92 | | $t =1.39$ NS | |
| Desv. Típ. | 7.91 | | 13.75 | | | |
| INTERVALOS DE EDAD | | | | | | |
| - 30 años | 2 | 8 | 4 | 16 | $\chi^2=0.19$ NS | |
| 30-40 | 10 | 40 | 6 | 24 | $\chi^2=0.82$ NS | |
| 40-50 | 9 | 36 | 6 | 24 | $\chi^2= 0.38$ NS | |
| 50-60 | 4 | 16 | 4 | 16 | $\chi^2=0.00001$ NS | |
| 60-70 | 0 | 0 | 4 | 16 | $\chi^2=2.44$ NS | |
| + 70 | 0 | 0 | 1 | 4 | $\chi^2=0.0001$ NS | |
| ESTADO CIVIL | | | | | | |
| Solteros (S) | 7 | 28 | 6 | 24 | $\chi^2=0.0001$ NS | |
| Separados (s) | 0 | 0 | 2 | 8 | $\chi^2=0.52$ NS | |
| Casados (C) | 18 | 72 | 11 | 44 | $\chi^2=2.95$ NS | |
| Viudos (V) | 0 | 0 | 6 | 24 | $\chi^2=4.73$ 0.02 | |
| RESIDENCIA | | | | | | |
| Urbana (U) | 15 | 60 | 10 | 40 | $\chi^2=1.28$ NS | |
| Rural (R) | 10 | 40 | 15 | 60 | | |
| DIAGNÓSTICO | | | | | | |
| MOTIV. INGRESO | | | | | | |
| Deshabitación | | | | | | |
| reglada (D.A.) | 13 | 52 | 12 | 48 | $\chi^2=0.0001$ NS | |
| Delirium Tremens | | | | | | |
| y otras psicosis | | | | | | |
| alcohólicas(P.A.) | 12 | 48 | 13 | 52 | | |

TABLA 54.-
COMPARACIÓN PARÁMETROS SOCIODEMOGRÁFICOS Y CLÍNICOS/Grs. S y C.

Tanto en el Grupo S como en el C la mayoría de los casos pertenecen a las modalidades de estado civil de solteros y de casados: 7 y 18 en el Grupo S frente a 6 y 11 en el Grupo C; aunque en este grupo existen además, 2 separados y 6 viudos, mientras que en el Grupo S ninguno de los casos pertenecen a estos dos tipos de estado civil. La comparación según el estado civil, de ambas muestras, no refleja diferencias significativas.

Respecto al domicilio de residencia de los enfermos, el Grupo S tiene una relación medio urbano (U) / rural (R) de 15 / 10 y el Grupo C una relación U / R de 10 /15. Las diferencias, con una χ^2 de 1.28, no son significativas.

La comparación con el factor diagnóstico nos permite constatar la homogeneidad de ambas muestras, ya que tanto en el Grupo S como en el Grupo C la mitad de los enfermos poseen una u otra de las dos modalidades de diagnóstico que motivaron el ingreso en el Hospital, siendo sus diferencias no significativas. La relación de ingreso para deshabitación alcohólica (D.A.) reglada o por algún tipo de psicosis alcohólica (P.A.) es de 13 / 12 en el Grupo S y de 12 / 13 en el Grupo C.

4. 6. 2. Comparación de los Grupos S y C a través de los resultados obtenidos con parámetros conductuales.-

En los análisis comparativos efectuados con estos parámetros se obtienen resultados significativos a favor del grupo de investigación S frente al grupo control C. Así, al enfrentar al total de casos del Grupo S con el total de casos del Grupo C comparando sus respectivos resultados con las variables conductuales R.C.B. y R.C.S., (Tablas 55 y 50 de Parámetros Conductuales / Grupo S y de Parámetros Conductuales / Grupo C) se obtiene significación estadística a favor del Grupo S, tanto con la variable R.C.B. ($t = 2.62$, $p = 0.02$) como con la variable R.C.S. ($t = 2.06$, $p = 0.05$), lo que implica un mejor aprendizaje en este grupo en relación al grupo control, tanto durante el tiempo en que se aplicaron las sesiones del tratamiento-base como en el tiempo del seguimiento (Tabla 56: Comparación de Variables Conductuales entre Grupos S y C).

| | \bar{x} | d.t. |
|-----|-----------|-------|
| RCB | 26.52 | 16.35 |
| RCS | 12.40 | 7.54 |

TABLA 55.- PARÁMETROS CONDUCTUALES / Grupo S.-

| | GRUPO S | | GRUPO C | | t | p |
|-----|-----------|-------|-----------|------|------|------|
| | \bar{x} | d.t. | \bar{x} | d.t. | | |
| RCB | 26.52 | 16.35 | 16.6 | 7.4 | 2.62 | 0.02 |
| RCS | 12.40 | 7.54 | 8.76 | 4.61 | 2.06 | 0.05 |

TABLA 56.- COMPARACIÓN DE PARÁMETROS CONDUCTUALES/Grs. S y C.

| | | GRUPO S | GRUPO C | χ^2 | p |
|----------------|-------|-----------|-----------|----------|------|
| Casos A vs. NA | Año 1 | 13 vs. 6 | 14 vs. 6 | 0.05 | NS |
| " A vs. NA | Año 2 | 11 vs. 3 | 3 vs. 6 | 2.99 | NS |
| " A vs. NA+P | Año 1 | 13 vs. 12 | 14 vs. 11 | 0.08 | NS |
| " A vs. NA+P | Año 2 | 11 vs. 14 | 3 vs. 22 | 4.86 | 0.05 |

TABLA 57.- COMPARACIÓN DE PARÁMETROS EVOLUTIVOS/Grs. S y C.-

| | GRUPO S | | GRUPO C | | t | p |
|-----------|-----------|-------|-----------|------|------|----|
| | \bar{x} | d.t. | \bar{x} | d.t. | | |
| RCB Año 1 | 21.61 | 12.53 | 16.21 | 6.86 | 1.40 | NS |
| RCB Año 2 | 22.27 | 13.60 | 16.00 | 8.00 | 0.75 | NS |
| RCS Año 1 | 12.69 | 6.93 | 8.78 | 4.15 | 1.79 | NS |
| RCS Año 2 | 12.09 | 6.50 | 7.00 | 6.55 | 1.20 | NS |

TABLA 58.- COMPARACIÓN CONDUCTUAL ENTRE ABSTEMIOS de Grs. S y C.

4. 6. 3. Comparación de los Grupos S y C a través de los resultados obtenidos con parámetros evolutivos.-

Al comparar estos dos grupos, enfrentando los casos que, al final del primer año, permanecían abstemios (A) con los que tenían la condición de no abstemio (NA) y con el conjunto de estos no abstemios más pérdidas (NA+P), análisis A vs. NA y A vs. NA+P, no se obtienen resultados con significación estadística: Los abstemios (A, n=13) y los no abstemios (NA, n=6) del Grupo S frente a los abstemios (A, n=14) y los no abstemios (NA, n=6) del Grupo C obtienen una χ^2 de 0.05, N.S.; tampoco obtienen una χ^2 significativa esos mismos abstemios(A) frente al conjunto de no abstemios más pérdidas (NA+P) de los dos grupos (n=12 en el Grupo S y n=11 en el Grupo C), al enfrentarse un número muy similar de casos.

A l f i n a l d e l s e g u n d o a ñ o al enfrentar a los abstemios (A, n=11) y los no abstemios (NA, n=3) del Grupo S con los abstemios (A, n=3) y los no abstemios (NA, n=6) del Grupo C se obtiene una χ^2 de 2.99 N.S.; mientras que al enfrentar a esos mismos abstemios (A) con el conjunto de no abstemios más pérdidas de ambos grupos (n=14 en el Grupo S y n=22 en el Grupo C) se obtiene una χ^2 de 4.86 y un coeficiente de probabilidad de p igual o menor de 0.05. Lo que nos informa de la existencia, al final del tiempo total de seguimiento, de un mayor número de no abstemios y pérdidas en el Grupo control y de un mayor número de abstemios en el Grupo S, estadísticamente significativo (Tabla 57: Comparación, con parámetros evolutivos, entre los Grupos S y C).

4. 6. 4. Comparación de los Grupos S y C a través de los resultados obtenidos con parámetros conductual-evolutivos.-

Comparando los datos del condicionamiento del aprendizaje de evitación, referido a las variables R.C.B. y R.C.S. en los casos que se mantuvieron abstemios, tanto en el corte evolutivo que se hizo al final del primer año como al final del tiempo total de los dos años del estudio, no obtenemos datos con significación estadística ni con la variable R.C.B. ni con la variable R.C.S.

Así, al final del primer año los abstemios (A) del Grupo S (n = 13) y los del Grupo C (n = 14) obtienen con la variable R.C.B. una t de 1.40 (N.S.) y con la variable R.C.S. una t de 1.79 (N.S.).

A l final del segundo año tampoco se obtiene significación estadística con ninguna de las dos variables conductuales al enfrentar a los abstemios (A) de ambos grupos. Con la R.C.B. los abstemios del Grupo S (n = 11) frente a los del Grupo C (n = 3) obtienen una t de 0.75 (N.S.) y con la R.C.S. una t de 1.20 (N.S.). (Tabla 58: Comparación Conductual entre los abstemios de los Grupos S y C).

4. 7. COMPARACION DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS POR LOS GRUPOS A y S.-

Conocidos ya los resultados obtenidos por estos dos grupos de investigación, vamos ahora a someterlos a diversos análisis comparativos con el fin de averiguar cual de las dos variantes de la técnica de Modificación de Conducta, utilizadas en estos grupos, se muestra más efectiva para conseguir los objetivos que nos hemos propuesto alcanzar con este trabajo.

4. 7. 1. Comparación de las características sociodemográficas y clínicas de las muestras A y S.-

De forma esquemática quedan expuestos en la Tabla 59 los datos comparativos de los factores sociodemográficos y clínicos de ambas muestras.

En cuanto al factor *e d a d*, la muestra del Grupo A tiene una media de 44.48 años, con una desviación típica (d.t.) de 10.75, mientras que la del Grupo S tiene una media de 42.48 años con una d.t. de 7.91, diferencias no significativas, con una *t* de 0.74, que no impide la consideración de ambas muestras como homogéneas. En la Tabla 59 se refleja, además de las medias y d.t. de edades, la distribución de ambas muestras según intervalos de edad con diferencias no significativas.

En relación al factor *s e x o*, la mayoría de los casos pertenecen al sexo masculino: la totalidad de los casos integrantes del Grupo A (n=25) y 23 de los casos del Grupo S, existiendo 2 casos del sexo femenino en este grupo, diferencias no significativas con una χ^2 de 0.52.

| | GRUPO A(n=25) | | GRUPO S(n=25) | | Anál. estadíst. | |
|---|---------------|-----|---------------|----|-----------------|----|
| | n | % | n | % | | p |
| SEXO | | | | | | |
| Masculino (M) | 25 | 100 | 23 | 92 | $\chi^2=0.52$ | NS |
| Femenino (F) | 0 | 0 | 2 | 8 | | |
| EDAD | | | | | | |
| Media | 44.48 | | 42.48 | | $t =0.74$ | NS |
| Desv. Típ. | 10.75 | | 7.91 | | | |
| INTERVALOS DE EDAD | | | | | | |
| - 30 años | 3 | 12 | 2 | 8 | $\chi^2=0.0001$ | NS |
| 30-40 | 6 | 24 | 10 | 40 | $\chi^2=0.82$ | NS |
| 40-50 | 7 | 28 | 9 | 36 | $\chi^2=0.09$ | NS |
| 50-60 | 7 | 28 | 4 | 16 | $\chi^2=0.46$ | |
| 60-70 | 2 | 8 | 0 | 0 | $\chi^2=0.52$ | NS |
| + 70 | 0 | 0 | 0 | 0 | | |
| ESTADO CIVIL | | | | | | |
| Solteros (S) | 10 | 40 | 7 | 28 | $\chi^2=0.35$ | NS |
| Separados (s) | 2 | 8 | 0 | 0 | $\chi^2=0.52$ | NS |
| Casados (C) | 11 | 44 | 18 | 72 | $\chi^2=2.95$ | NS |
| Viudos (V) | 2 | 8 | 0 | 0 | $\chi^2=0.52$ | NS |
| RESIDENCIA | | | | | | |
| Urbana (U) | 13 | 52 | 15 | 60 | $\chi^2=0.08$ | NS |
| Rural (R) | 12 | 48 | 10 | 40 | | |
| DIAGNÓSTICO | | | | | | |
| MOTIV. INGRESO | | | | | | |
| Deshabitación reglada (D.A.) | 10 | 40 | 13 | 52 | $\chi^2=0.32$ | NS |
| Delirium Tremens y otras psicosis alcohólicas(P.A.) | 15 | 60 | 12 | 48 | | |

TABLA 59.-

COMPARACIÓN PARÁMETROS SOCIODEMOGRÁFICOS Y CLÍNICOS/Grs. A y S.

La mayoría de los casos pertenecen a las modalidades de estado civil de solteros y de casados en estos dos grupos; el 84 % en el Grupo A: 40 % de solteros (S, n=10) y 44 % de casados (C, n=11) y el 100 % en el Grupo S: 28 % de solteros (S, n=7) y 72 % de casados (C, n=18); aunque en el Grupo A existen, además, 2 separados y 2 viudos; mientras que ninguno de los casos del Grupo S tiene estas dos últimas modalidades de estado civil. Las diferencias no son significativas.

Respecto al domicilio de residencia de los enfermos, ambas muestras pueden considerarse suficientemente homogéneas, teniendo el Grupo A una relación medio urbano (U) / rural (R) de 13 / 12 y el Grupo S una relación U / R de 15 / 10, con diferencias no significativas.

Comparando el factor diagnóstico, puede observarse que no existen diferencias apreciables entre ambas muestras, ya que los enfermos que ingresaron de forma reglada para deshabitación alcohólica (D.A.) son 10 en el Grupo A frente a 13 en el Grupo S, mientras que los que accedieron al estudio tras haber superado alguna modalidad de psicosis alcohólica (P.A.) son 15 en el Grupo A frente a 12 en el Grupo S, no mostrando ambas muestras diferencias significativas en relación al diagnóstico de los casos que las integran.

4. 7. 2. Comparación de los Grupos A y S a través de los resultados obtenidos con parámetros conductuales.-

Este análisis comparativo, con los parámetros conductuales de estos dos grupos de investigación, es el que nos dará información acerca de cual de las dos variantes de la técnica de condicionamiento utilizada se muestra más efectiva en el propósito de conseguir el aprendizaje de evitación de los estímulos alcohólicos.

En los análisis comparativos efectuados con estos parámetros se obtienen resultados significativos a favor del Grupo A frente al Grupo S. Así, al enfrentar al total de la muestra del Grupo A con el total de la muestra del Grupo S comparando sus respectivos resultados con las variables conductuales R.C.B. y R.C.S. (Tabla 49: Parámetros Conductuales / Grupo A; Tabla 55: Parámetros Conductuales / Grupo S) se obtiene significación estadística a favor del Grupo A, tanto con la variable R.C.B. ($t = 3.46$, $p = 0.001$) como con la variable R.C.S. ($t = 4.94$, $p = 0.0001$), lo que nos indica cómo se ha producido un mejor aprendizaje en este grupo en relación al Grupo S, tanto durante el tiempo en que se aplicaron las sesiones del tratamiento-base como en el tiempo del seguimiento (Tabla 60: Comparación de Variables Conductuales entre los Grupos A y S).

4. 7. 3. Comparación de los Grupos A y S a través de los resultados obtenidos con parámetros evolutivos.-

Al comparar estos dos grupos, enfrentando los casos que, al final del primer año, permanecían abstemios (A) con los que tenían la condición de no abstemio (NA) y con el conjunto de estos no abstemios más las pérdidas (NA+P), análisis A vs. NA y A vs. NA+P, no se obtienen resultados con significación estadística: Los abstemios (A, n=14) y los no abstemios (NA, n=5) del Grupo A frente a los abstemios (A, n=13) y los no abstemios (NA, n=6) del Grupo S obtienen una χ^2 de 0.01, N.S.; tampoco obtienen una χ^2 significativa esos mismos abstemios (A) frente al conjunto de no abstemios más pérdidas (NA+P) de los dos grupos (n=11 en el Grupo A y n=12 en el Grupo S), al enfrentarse un número muy similar de casos.

No se obtiene significación estadística al enfrentar al final del segundo año a los abstemios (A, n=10) y los no abstemios (NA, n=6) del Gr. A con los abstemios (A, n=11) y los no abstemios (NA, n=3) del Gr. S ($\chi^2=0.31$, N.S.) como tampoco sucede ($\chi^2=0.08$ N.S.) al enfrentar a esos mismos abstemios (A) con el conjunto de no abstemios más pérdidas (NA+P) de ambos grupos (n=15 en el Gr. A y n=14 en el Gr. S); lo que nos habla de semejanzas evolutivas en ambos grupos de investigación (Tabla 61: Comparación con parámetros evolutivos./Grs. A y S).

| | GRUPO A | | GRUPO S | | t | p |
|-----|-----------|-------|-----------|-------|------|--------|
| | \bar{x} | d.t. | \bar{x} | d.t. | | |
| RCB | 43.64 | 18.54 | 26.52 | 16.35 | 3.46 | 0.001 |
| RCS | 22.24 | 9.97 | 12.40 | 7.54 | 4.94 | 0.0001 |

TABLA 60.- COMPARACIÓN PARÁMETROS CONDUCTUALES / Grupos A y S.

| | | GRUPO A | | GRUPO S | | χ^2 | p |
|-------|------------|---------|-----------|-----------|----|----------|----|
| Casos | A vs. NA | Año 1 | 14 vs. 5 | 13 vs. 6 | 6 | 0.01 | NS |
| " | A vs. NA | Año 2 | 10 vs. 6 | 11 vs. 3 | 3 | 0.31 | NS |
| " | A vs. NA+P | Año 1 | 14 vs. 11 | 13 vs. 12 | 12 | 0.08 | NS |
| " | A vs. NA+P | Año 2 | 10 vs. 15 | 11 vs. 14 | 14 | 0.08 | NS |

TABLA 61.- COMPARACIÓN DE PARÁMETROS EVOLUTIVOS / Grs. A y S.

| | GRUPO A | | GRUPO S | | t | p |
|-----------|-----------|-------|-----------|-------|------|--------|
| | \bar{x} | d.t. | \bar{x} | d.t. | | |
| RCB Año 1 | 42.35 | 16.24 | 21.61 | 12.53 | 3.69 | 0.001 |
| RCB Año 2 | 38.00 | 12.21 | 22.27 | 13.60 | 2.78 | 0.02 |
| RCS Año 1 | 25.78 | 8.46 | 12.69 | 6.93 | 4.38 | 0.0001 |
| RCS Año 2 | 25.10 | 8.87 | 12.09 | 6.50 | 3.86 | 0.001 |

TABLA 62.- COMPARACIÓN CONDUCTUAL ENTRE ABSTEMIOS de Grs. A y S.

4. 7. 4. Comparación de los Grupos A y S a través de los resultados obtenidos con parámetros conductual-evolutivos.-

Al llegar a este punto, interesa saber ahora si el mejor aprendizaje conseguido por el Grupo A guarda o no relación con el objetivo primordial del tratamiento: obtener la abstinencia alcohólica de los enfermos estudiados. O expresado de otra forma, interesa conocer si esa calidad de aprendizaje se mantiene significativamente en los casos que mejor abstinencia alcanzan. Por ello, vamos a comparar los datos de condicionamiento del aprendizaje de evitación, referido a las variables R.C.B. y R.C.S. en los casos que se mantuvieron abstemios, tanto en el corte evolutivo que se hizo al final del primer año como al final del tiempo total de los dos años del estudio.

A l f i n a l d e l p r i m e r a ñ o, los abstemios (A) del Grupo A (n=14) frente a los del Grupo S (n=13) obtienen resultados estadísticamente significativos a favor del Grupo A, tanto con la variable R.C.B. (t = 3.69, p = 0.001) como con la variable R.C.S. (t = 4.38, p = 0.0001).

Al final del segundo año también se obtiene significación estadística a favor del Grupo A con ambas variables conductuales al enfrentar a los abstemios (A) de ambos grupos. Con la R.C.B. los abstemios del Grupo A (n=10) frente a los del Grupo S (n=11) obtienen una t de 2.78 y un coeficiente de probabilidad de p menor de 0.02 y con la R.C.S. una t de 3.86 con un coeficiente de probabilidad de p menor de 0.001 (Tabla 62: Comparación Conductual entre los abstemios de los Grupos A y S).

Estos resultados nos hablan de que, si bien las dos variantes de la técnica utilizada en los dos grupos experimentales son similares en función de los resultados obtenidos con los parámetros evolutivos, la técnica empleada en el Grupo A produce una mejor calidad de aprendizaje, como se evidencia de forma estadísticamente significativa al comparar los abstemios de ambos grupos.

5. DISCUSION.-

5. 1. DISCUSION DEL MATERIAL Y METODO.-

5. 1. 1. La muestra-población de enfermos.-

La muestra de enfermos que ha sido objeto de este trabajo, compuesta por 75 casos, fué extraída de aquellos que ingresaron en la Unidad de Hospitalización de Psiquiatría por problemas relacionados con el alcohol, siguiendo los criterios diagnósticos de clasificación establecidos por la OMS en la CIE.-9, como queda referido en el apartado 3.1.

La composición de la muestra cumple los criterios de homogeneidad requeridos para este tipo de estudios, como se demuestra al aplicar análisis estadísticos (t y χ^2) en las comparaciones intergrupos realizadas con las diferentes variables sociodemográficas y clínicas evaluadas.

Al analizar el factor. s e x o.(M / F) puede llamar la atención la escasa representación femenina existente en la muestra, ya que está compuesta por 4 F (5.4 %) frente a 71 M (94.6 %). En estudios realizados por otros autores también se refieren diferencias intersexuales importantes. Así, SHEEHAN, J. J. (1984), en un estudio realizado con un programa de tratamiento para alcohólicos crónicos en seguimiento de doce meses, utilizó una muestra con 61 casos com-

puesta por 46 M (75.4 %) y 15 F (24.6 %); LORENZO, A., RODRIGUEZ, A. y otros (1985) en un estudio sobre los "determinantes biosociales en la evolución de pacientes alcohólicos" utilizaron una muestra de 94 casos compuesta por 69 M (73.4 %) y 25 F (26.4 %).

Esa diferencia puede ser explicada en función de la menor prevalencia del alcoholismo femenino en relación al masculino, que según SANTO-DOMINGO, J. (1982) es aproximadamente de 1 / 7 y, según FREEDMAN, A. M., KAPLAN, H. I. y SADOCK, B. J. (1982), es de alrededor de 1 / 5.5; aunque, por otro lado, el hecho de que el alcoholismo femenino sea muy difícilmente aceptado en nuestro medio, e incluso fuertemente reprobado (FRANCO, M. D., 1989) es otra de las razones por las que la mujer no se decide a pedir ayuda, de una forma más generalizada, por este tipo de problemas. Sólo muy recientemente es cuando se ha detectado en los Estados Unidos una clara tendencia de la mujer a solicitar tratamiento por problemas de alcoholismo, según refieren los citados FREEDMAN, A. M., KAPLAN, H. I. y SADOCK, B. J. (1982). No obstante, la diferencia entre sexos de nuestra muestra no es estadísticamente significativa, al obtenerse una χ^2 de 0.52 (N.S.) cuando se compara al Grupo A (25 M / 0 F) con el Grupo C y con el Grupo S (23 M / 2 F en ambos).

El perfil del enfermo típico de la muestra es de: un sujeto varón, de 30 a 50 años ($x = 44.62$ y d.t. = 10.9) de estado civil casado (53.33 %), con residencia urbana o rural (discreta mayor tendencia urbana, un 50.66 %) y que accedió al tratamiento después de haber padecido un episodio de Delirium Tremens (un 44 % del total de la muestra) o bien otro tipo de Psicosis Alcohólica (P. A. = 53.33 % del total de la muestra).

El factor. d i a g n ó s t i c o. pone de manifiesto la gravedad de la patología de la muestra que puede ser considerada como de alto riesgo vital por la intensidad de su trayectoria evolutiva alcohólica.

5. 1. 2. Discusión del Método.-

La modificación de la conducta alcohólica ensayada con nuestro estudio se ha realizado utilizando una técnica de condicionamiento operante consistente en la inducción de un reforzamiento negativo de los estímulos alcohólicos y controlando, de forma objetivable, la Resistencia de la Actividad Electrodermal, cuya medida en forma de respuesta condicionada (R. C.) se erigió en la variable dependiente a evaluar.

Nos propusimos ensayar dos variantes de la misma técnica, aplicadas en los Grupos A y S respectivamente. En las dos se fueron presentando los estímulos alcohólicos en forma de preguntas específicas en relación a la conducta alcohólica (Tabla 13) a modificar, alternándose con preguntas de contenido neutro no-alcohólico.

La diferencia de variante para un grupo y otro consistió en que el estímulo incondicionado (E. I.) fué presentado en forma de estimulación acústica, para el Grupo A, y en forma de estimulación eléctrica sobre la piel, para el Grupo S. No conocemos referencias bibliográficas en donde se haya comunicado la utilización de estímulos incondicionados acústicos en esta modalidad de tratamiento para el alcoholismo.

Por el contrario, son los estímulos incondicionados de carácter eléctrico los que habitualmente se han empleado (ELKIINS, R.L., 1975; JACKSON, T.R. and SMITH, J.W., 1978; RIMM, D.C. y MASTERS, J.C., 1980; SIERRA TERRADEZ, E. 1988). Por este motivo, nos interesó evaluar las posibles diferencias que, al evaluar los resultados, se pudieran desprender de la utilización de una u otra variante de la técnica. Además, nos pareció adecuada la utilización de un estímulo acústico como E.I. en función del mayor valor que la estimulación sensorial auditiva posee para el psiquismo humano y como susceptible de evocar una mayor resonancia afectiva, al contrario que el usual E.I. eléctrico, que nos parece posee un potencial carácter de evocar reacciones más primarias y, por ello, menos adecuado en experimentación humana.

Por la misma razón de su habitual uso previo, en el Grupo control C se utilizó un E.I. eléctrico. En este grupo se utilizaron, para la presentación de los estímulos alcohólicos, diapositivas con representaciones de distintas bebidas y situaciones relacionadas con el alcohol (Tabla 15), como es también usual, en vez de la presentación verbal a través de una entrevista como hicimos con las métodos utilizados en los Grupos A y S.

Es de señalar que en el Grupo control el paciente es sometido al tratamiento siguiendo los modelos clásicamente utilizados con otras técnicas de base conductual, como la Cura Emética con apomorfina o la administración diaria de fármacos interdictores del metabolismo alcohólico, como el disulfirán y la cianamida. Por el contrario, en los grupos experimentales A y S, al sujeto se le ofrece la posibilidad de llevar a efecto un aprendizaje antialcohólico mediante la emisión no de una mera conducta de escape, sino de una conducta de evitación, lo que se objetiva en forma de Respuesta Condicionada a evaluar, en función de un descenso del trazado de la Resistencia de la Actividad Electrodermal mayor de 1 Kilo-ohmio siempre que ocurra entre uno y cinco segundos después de la presentación del estímulo condicionado (E.C.) sin aplicar el E.I. (Gráfico 4). De esta forma con nuestro método, al tiempo que se soslaya la inevitabilidad del choque, al contrario de lo que ha venido ocurriendo con los métodos aversivos clásicos, se ofrece al paciente motivos de incentivo personal, al ir experimentando que el progreso que va consiguiendo con el tratamiento no está sólo en función de la acción del terapeuta sino sobre todo en función de su propia capacidad de respuesta.

El hecho de intercalar estímulos neutros no-alcohólicos entre los específicos alcohólicos a condicionar, se haga con preguntas referidas a la vida diaria de los pacientes, en los Grupos A y S, o se haga con diapositivas de

dulces, helados o bebidas no alcohólicas (Tabla 16) en el Grupo C, tiene una doble justificación. En primer lugar, de esta forma se suprimen las respuestas de orientación (LYNN, R., 1966) que se producen ante cualquier estado tensional y que podrían llegar a confundirse con las respuestas condicionadas; y en segundo lugar, así intentamos ofrecer a los pacientes una alternativa a su conducta alcohólica, sobre todo cuando el paciente aprende a asociar el alivio de la ausencia de estímulo incondicionado con situaciones usuales no alcohólicas, que de esta forma se erigen y pueden generalizarse a su vida cotidiana como gratificantes.

Parece fuera de toda duda que la conducta alcohólica es expresión de una concatenación de factores etiopatogénicos muy diversos, por lo que un simple reduccionismo a una situación de estímulo-respuesta no es hoy aceptable ni a la hora de realizar una aproximación comprensiva del fenómeno alcohólico ni cuando se establecen estrategias terapéuticas. Aunque cualquier intento de tratamiento eficaz para el alcoholismo debe iniciarse con la consecución de la abstinencia, este paso previo debe ser considerado no como la única finalidad del tratamiento de estos enfermos sino como un elemento fundamental sobre el que ir aplicando estrategias afines a las propugnadas por la Psicología Cognitiva (COHEN, G., 1983; INGRAM, J. A. and SALZBERG, H. C., 1988) cuando utiliza métodos de resolución de problemas, haciendo que el paciente pase, en la elaboración de la in-

formación que de su patología va obteniendo, desde la realidad que le viene dada (conducta alcohólica) hasta la realidad que desconoce (conducta armónica de abstinencia); o dicho de otro modo, debe conseguir que su patrón de conducta sea regido por un "locus de control interno" y no por un "locus de control externo" dependiente. De forma implícita, eso es lo que hemos querido realizar con nuestra técnica de tratamiento, al introducir elementos cognitivos en forma de estímulos neutros intercalados entre la presentación de los estímulos alcohólicos.

Estos métodos de tratamiento no están exentos de críticas, como ha quedado recogido en la Introducción. Parece existir una sensibilización especial de la opinión social frente a cualquier técnica de Modificación de Conducta, en ocasiones por un desconocimiento del rigor metodológico con el que suelen realizarse, no sólo de tipo técnico sino desde un punto de vista ético. El tema es preocupante para cualquier investigador y numerosos autores se han detenido a analizarlo. GUYDISH, J. and KRAMER, J. J. (1982) refieren que en una encuesta realizada a "esforzados administradores de la ley" se obtuvo como respuesta que esos oficiales estaban en contra de la Modificación de Conducta, aún admitiendo que no sabían qué era realmente eso. Los mismos autores encuentran otras razones para comprender el rechazo de que es objeto este tipo de técnicas, al haber sido divulgadas ante la opinión pública de forma errónea:

"En vez de ser presentada como una tecnología aplicada basada en el análisis experimental de la conducta, la Modificación de Conducta fué más frecuentemente entendida en el contexto y uso de los procedimientos aversivos".

HANK DAVIS (1981) se ha preocupado así mismo en analizar las repercusiones que desde el punto de vista ético pueden plantear este tipo de técnicas sobre las libertades humanas. Este autor se manifiesta especialmente crítico con los métodos aversivos utilizados tanto en experimentación humana como en experimentación animal. Incluso es más severo con la experimentación animal mediante estímulos aversivos, puesto que -dice- los animales no pueden dar su consentimiento informado.

De todas formas, la preocupación por la práctica de acuerdo a principios éticos no puede circunscribirse a las técnicas conductuales, sino que tiene que generalizarse no sólo a cualquier otro tipo de ejercicio médico o psicológico sino a cualquier otro ámbito de la convivencia humana. Además, hace ya más de 25 años que la sociedad médica internacional estableció un Código de normas éticas aplicable en experimentación humana y que se conoce como Declaración de Helsinki (W. M. A., 1964).

5. 1. 3. Los resultados.-

La muestra de población estudiada es evaluada de acuerdo a una serie de variables sociodemográficas y clínicas, que demuestran la homogeneidad de la muestra.

Las variables sociodemográficas informan de la existencia de las siguientes condiciones de los enfermos: En cuanto al SEXO (M/F), existe una relación 23/2 en el Grupo C; una relación 25/0 en el Grupo A; una relación 23/2 en el Grupo S y una relación 71/4 en la Muestra Total. Por lo que respecta a la EDAD, el Grupo C posee una media (\bar{x}) de 46.92 años y una desviación típica (d.t.) de 13.75; en el Grupo A es de $\bar{x} = 44.48$ y d.t. = 10.75; en el Grupo S es $\bar{x} = 42.48$ y d.t. = 7.9 y en la Muestra Total $\bar{x} = 44.62$ y d.t. = 10.9. La distribución por ESTADO CIVIL es en el Grupo C de 6 solteros (S), 2 separados (s), 11 casados (C) y 6 viudos (V); en el Grupo A es de 10 S, 2 s, 11 C y 2 V; en el Grupo S es de 7 S, 0 s, 18 C y 0 V y en la Muestra Total es de 23 S, 4 s, 40 C y 8 V. El factor RESIDENCIA (U/R), es analizado en función de si el paciente residía en un medio urbano: U definido por su domicilio en un núcleo de población de más de 100.000 habitantes y medio rural: R, si su domicilio se situaba en un núcleo de población menor. De esta forma, la relación U/R es de 10/15 en el Grupo C, es de 13/12 en el Grupo A, de 15/10 en el Grupo S y de 38/37 en la M. Total.

En las variables clínicas ponemos de relieve el DIAGNOSTICO (D.A./P.A.) que motivó el ingreso hospitalario, en función de si el paciente ingresó según una previa programación de su deshabituación alcohólica (D.A.) o si lo hizo de urgencia por haber padecido un episodio de Delirium Tremens u otro tipo de psicosis alcohólica (P.A.). Así, en el Grupo C la relación D.A./P.A. es de 12/13; en el Grupo A es de 10/15; en el Grupo S es de 13/12 y en la Muestra Total de 35/40, lo que informa de la gravedad clínica de la muestra, con un alto porcentaje de enfermos que accedieron al tratamiento tras haber superado un episodio de Delirium Tremens o de otra psicosis alcohólica.

Los objetivos que planteamos con este estudio experimental fueron conseguir un aprendizaje de evitación de los estímulos alcohólicos para que los pacientes modificaran su conducta alcohólica. En función de esos objetivos los resultados obtenidos son evaluados de acuerdo con los dos tipos de parámetros utilizados: Parámetros Conductuales y Parámetros Evolutivos. Con los P. Conductuales hemos evaluado la calidad del aprendizaje de evitación conseguido, según el número de Respuestas Condicionadas emitidas durante el Tratamiento-Base (R.C.B.) y durante el Seguimiento (R.C.S.); mientras que con los P. Evolutivos valoramos la condición clínica alcanzada por los enfermos, es decir si llegaron a permanecer Abstemios (A), No-Abstemios (NA) o si se perdieron para el estudio (P).

Al analizar, de una forma global (Tabla 20), los datos obtenidos con los P. Conductuales, a través de la emisión de una Respuesta Condicionada (R.C.), se contabilizan estos resultados:

En el Grupo A se realizaron, a lo largo de todo el estudio 308 sesiones de tratamiento, obteniéndose R.C. en 296 (96.1 %); de los 25 casos, 20(80 %) presentaron R.C. en todas las sesiones; se realizaron 102 sesiones-recuerdo (Ses. Rcdó.), obteniéndose R.C. en 99 de ellas (97.06 %); la x de R.C. por sesión fué de 6.14, al contabilizarse 1893 R.C. a lo largo de las 308 sesiones realizadas; la x de R.C. del grupo es de 145.61 (1893 R.C. en las 13 sesiones de que contaba el estudio) y la x de R.C. por enfermo fué 75.72.

En el Grupo S se practicaron 304 sesiones en todo el tratamiento, con 270 sesiones (88.8 %) con R.C.; un 44 % de los enfermos, 11 de los 25, presentaron R.C. en todas las sesiones; en 99 de las 104 Ses. Rcdó. se obtuvo R.C.; la x de R.C. por sesión fué de 3.72; la x de R.C. grupal, por sesión, fué de 87.07 y la x de R.C. por enfermo, valorado también de forma grupal, fué de 45.28.

En el Grupo C se obtiene un 85.8 % (260 / 303) de sesiones con R.C.; un 16 % (4 / 25) enfermos con R.C. en todas las sesiones; un 93.2 % (96 / 103) de Ses. Rcdó con R.C.; una x grupal de R.C. por sesión de 55.92 y una x de

R.C. por enfermo, considerado de forma grupal, de 29.08.

Al aplicar el análisis χ^2 al comparar esos datos en los Grupos A frente al C, se obtiene una χ^2 significativa de 18.52 y una p menor de 0.00001 a favor del Grupo A en relación al número de sesiones con R.C.; y una χ^2 de 18.02 con una p menor de 0.00002, cuando se comparan los enfermos con R.C. en todas las sesiones.

La comparación entre los Grupos S y C muestra un χ^2 significativa de 3.42 con una p menor de 0.00002 a favor del Grupo S, cuando se analizan los enfermos con R.C. en todas las sesiones.

En cuanto a la comparación entre los dos grupos experimentales A y S, se obtiene significación estadística a favor del Grupo A cuando se compara el número de sesiones con R.C. ($\chi^2 = 10.66$ y p menor de 0.0001) y cuando se comparan los enfermos de ambos grupos con R.C. en todas las sesiones ($\chi^2 = 5.43$ y p menor de 0.01).

Estos datos y análisis estadísticos nos hablan de que los grupos experimentales obtienen un mejor aprendizaje que el grupo control C y que el obtenido en el Grupo A es, así mismo, significativamente mejor que el del Grupo S. Este aserto queda más claramente demostrado cuando aplicamos el análisis a través de la t de STUDENT a los P. Conductua-

les RCB y RCS, al enfrentar a los Grupos A y C (Tabla 51); al enfrentar a los Grupos S y C (Tabla 57) y al enfrentar a los Grupos A y S (Tabla 60).

La bondad de la metodología utilizada queda demostrada con lo referido hasta ahora, puesto que se consigue un reforzamiento negativo de los estímulos alcohólicos, que, según nuestra hipótesis, servirá para conseguir el objetivo final del trabajo: la superación de la conducta alcohólica y el mantenimiento de la abstinencia. Para ello analizamos, a través de los P. Evolutivos, la condición alcanzada por los pacientes tanto al final del primer año como al final del tiempo total, los dos años del seguimiento:

En la Tabla 18 hemos reflejado cómo evolucionaron los distintos grupos:

Tras un año de seguimiento, en el Grupo A se encuentran 14 abstemios (A), un 56 %; 5 no-abstemios (NA), un 20 %; y 6 pérdidas (P), un 24 %. En el Grupo S: 13 A (52 %) 6 NA (24 %) y 6 P (24 %). En el Grupo control C: 14 A (56%) 6 NA (24 %) y 5 P (20 %). Si aunamos los datos correspondientes a la muestra experimental (Grupos A y S) obtenemos que la abstinencia obtenida tras un año de seguimiento es del 54 %.

Al finalizar el tiempo total del estudio: Dos años de seguimiento, en el Grupo A se encuentran 10 A (40 %) 6 NA (24 %) y 9 P (36 %); en el Grupo S, 11 A (44 %), 3 NA (24 %) y 11 P (44 %); en el Grupo control C, 3 A (12 %), 6 NA (24 %) y 16 P (64 %). En cuanto al total de muestra investigada (Grupos A y S), la abstinencia obtenida con nuestro trabajo es del 42 %.

La generalidad de los autores consultados están de acuerdo en que el factor control y seguimiento es de capital importancia para conseguir abstinencias prolongadas; aunque, al mismo tiempo, expresan sus quejas por la dificultad de mantener seguimientos prolongados. De hecho, son escasas referencias encontradas en la bibliografía con dos o más años de seguimiento. La mayoría se refieren a seguimientos de 6 ó 12 meses. SHEEHAN, J. J, WIEMAN, R. J. y BECHTEL, J. E. (1981) tras un seguimiento de doce meses informa de un 19 % de abstinencia; LORENZO, A., RODRIGUEZ, A. y otros (1985) refiere un 46.81 de abstemios tras seis meses de seguimiento con una muestra de 94 pacientes.

Por estos motivos, los resultados de nuestro trabajo son significativos de una especial bondad, al obtenerse abstinencias tan importantes o más que las obtenidas por otros investigadores con muestras similares y con menor tiempo de seguimiento.

6. CONCLUSIONES.-

1. Con el tratamiento aplicado y sometiendo a análisis estadístico a la variable conductual R.C. (Respuesta Condicionada) se objetiva, de forma significativa, la existencia de un aprendizaje de evitación de los estímulos alcohólicos en los tres grupos.

2. A pesar de que se aprecia una tendencia general a relacionarse el aumento de R.C. y la abstinencia alcohólica, el número de R.C. y la evolución de la conducta alcohólica no guarda una correlación estadísticamente significativa.

3. Valorando a largo plazo, al final del segundo año, la técnica de reforzamiento negativo utilizada con estimulación acústica en el Grupo A, se demuestra que el descondicionamiento alcohólico es significativamente mejor que el aprendizaje indiscriminado del Grupo C. Sin embargo, este mejor desarrollo del aprendizaje de evitación en el Grupo A no se relaciona con la abstinencia alcohólica, ya que los enfermos que se mantienen abstemios en ambos grupos presentan, tanto durante el tiempo del tratamiento-base como durante el tiempo del tratamiento en seguimiento, un número de R.C. no concordantes, en el sentido de que se relacionan con el tipo de técnica recibida pero no con la evolución clínica.

4. Así mismo, al valorar al final del segundo año, la técnica de reforzamiento negativo utilizada con estimulación eléctrica en el Grupo S, se demuestra que el descondicionamiento alcohólico es significativamente mejor que el aprendizaje indiscriminado del Grupo C. Sin embargo, este mejor desarrollo del aprendizaje de evitación en el Grupo S no se relaciona con la abstinencia alcohólica, ya que los enfermos que se mantienen abstemios en ambos grupos presentan, tanto durante el tiempo del tratamiento-base como durante el tiempo del tratamiento en seguimiento, un número de R.C. no concordantes, en el sentido de que se relacionan con el tipo de técnica recibida pero no con la evolución clínica.

5. Al comparar las dos técnicas de aprendizaje experimentadas: la de estimulación acústica en el Grupo A y la de estimulación eléctrica en el Grupo S, existe una marcada diferencia a favor de la técnica de estimulación incondicionada acústica utilizada en el Grupo A.

6. El aprendizaje conseguido con el condicionamiento operante de evitación, con independencia del tipo de estímulo incondicionado utilizado: acústico en el Grupo A y eléctrico en el Grupo S, es mejor que el obtenido con la técnica utilizada en el Grupo C, en donde se sigue un modelo de inevitabilidad.

7. Es de destacar que el refuerzo negativo no tiene por qué ser doloroso para obtener un aprendizaje de la conducta de evitación alcohólica; incluso se demuestra mejor la estimulación acústica, no dolorosa, que la estimulación dolorosa eléctrica.

8. Al efectuar el análisis de la evolución de la muestra al final de los dos años de seguimiento se obtienen datos de significación estadística, al comparar el número de abstemios con el de no abstemios más pérdidas, a favor del Grupo A y a favor del Grupo S al enfrentarlos respectivamente con el Grupo Control C. En cambio, con una evolución clínica similar, no existe significación al enfrentar entre sí a los dos grupos experimentales A y S; que, como se demuestra, consiguen una mejor evolución que el Grupo C.

9. Parece evidente que en el aprendizaje de la conducta de abstinencia influyen otros factores además de los derivados del aprendizaje psico-fisiológicos, como se demuestra al no existir una estricta correlación entre los valores de las variables psicofisiológicas y los datos evolutivos analizados.

7. RESUMEN.-

El alcoholismo es considerado como una enfermedad "pandémica" de nuestra sociedad occidental, debido a su intensa morbilidad en todos los países de nuestro ámbito sociocultural. La frecuencia de su presentación es especialmente alarmante en España que, con un consumo de más de 14 litros de alcohol puro per cápita, ocupa el tercer lugar entre los países de mayor consumo, sólo superado por Francia y Luxemburgo, que presentan cifras ligeramente superiores.

La mayoría de los autores dedicados al estudio y tratamiento de la problemática alcohólica están de acuerdo en, que tanto por su etiopatogenia multifactorial como por las implicaciones individuales y sociales, el alcoholismo constituye un problema sanitario de primer orden.

Por otro lado, no existe un tratamiento que pueda ser considerado unívocamente eficaz para conseguir no ya una curación total de la enfermedad sino abstinencias prolongadas más allá de dos años.

Por estos motivos, con este trabajo experimental se ensaya un nuevo método de tratamiento, inspirado en la Psicología del Aprendizaje y en las técnicas de Terapia Comportamental, consistente en una técnica de reforzamiento operante negativo con inducción de un aprendizaje de evitación de los estímulos alcohólicos, denominada MODIFICACION DE LA CONDUCTA ALCOHÓLICA CONTROLANDO VARIABLES PSICOFISIOLOGICAS MEDIANTE POLIGRAFIA.

Para ello se seleccionaron 75 enfermos de entre los que accedieron a la Unidad de Hospitalización del Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla, por problemas relacionados con el alcohol. La muestra fué distribuída en tres grupos de 25 casos cada uno: Grupo Control C, que fué tratado con estímulos incondicionados eléctricos aplicados de una forma sistemáticamente estandarizada y estímulos específicos alcohólicos (a descondicionar) presentados en forma de diapositivas; Grupo A, que fué tratado con estímulos incondicionados acústicos y estímulos alcohólicos específicos, presentados en forma de preguntas integradas en una entrevista semiestructurada elaborada ex profeso; y Grupo S, tratado mediante estímulos incondicionados eléctricos y el mismo tipo de entrevista para la presentación de los estímulos alcohólicos a descondicionar.

La hipótesis de trabajo pretende demostrar la efectividad del método experimentado, tanto en un sentido estrictamente conductual, es decir su utilidad en función de la calidad del aprendizaje de evitación conseguido; como su utilidad para conseguir la abstinencia alcohólica.

Analizados los resultados obtenidos, evaluados con parámetros conductuales y con parámetros evolutivos, se les sometió a pruebas de significación estadística: Chi Cuadrado y t de STUDENT.

Se demuestra que el aprendizaje de evitación conseguido por el Grupo C es de inferior calidad que el obtenido por los Grupos experimentales A y S, siendo mejor el conseguido bajo estimulación incondicionada acústica (Grupo A) que el conseguido bajo estimulación incondicionada eléctrica (Grupo S).

Y en cuanto al objetivo primordial del trabajo, conseguir la abstinencia alcohólica de los pacientes, los resultados obtenidos también son superiores en los grupos experimentales A y S que en el Grupo Control C, con un 54 % de enfermos abstemios tras un año de tratamiento y un 42 % al final de los dos años del seguimiento total.



Los resultados obtenidos son especialmente válidos, debido a que la muestra utilizada es particularmente grave, con un 44 % de enfermos ingresados a causa de un episodio de Delirium Tremens y más de la mitad del total de la muestra con este u otro tipo de psicosis alcohólica. Por otro lado, los porcentajes conseguidos de abstinencias son iguales y superiores a los conseguidos por otros autores en tiempos inferiores de seguimiento, quedando así de relieve la necesidad de hacer seguimientos prolongados, lo que no es un hecho habitual en la literatura médica consultada por la dificultad intrínseca a esta grave patología.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.-

ADES, J. (1984).

"Les conduites alcooliques".

Encycl. Méd.- Chirurgicale. Psychiatrie (37398 A10 et A20. 16 p. et 24 p.) 7 - 1984. Paris.

ADESSO, V. J. (1980).

"Experimental studies of human drinking behavior".

En: Rigter, H., Crabbe Jr., J. C., 'Alcohol Tolerance and Dependence'. Elsevier, 1980.

AGNER, T. y SERUP, J. (1989).

"Seasonal variation of skin resistance to irritants".

Br. J. Dermatolol. 1989 Sep. 121(3). pp. 323-8.

ALDEN, L. E. (1988).

"Behavioral self-management controlled-drinking in a context of secondary prevention".

J. Consult Clin Psychol. 1988 Apr. 56(2). pp. 280-6.

ALONSO-FERNANDEZ, F. (1979).

"El círculo de los alcoholismos y las drogodependencias".

En Fundamentos de la Psiquiatría actual. 4-Edición.

Edit. Paz Montalvo. 1979. Madrid.

ALONSO-FERNANDEZ, F. (1981).

"Alcohol-dependencia".

Ed. Pirámide, 1981. Madrid.

ALONSO-FERNANDEZ, F. (1987).

"Tipología de los alcohólicos".

Ponencia al II Congreso Mundial Vasco (Bilbao, 12 al 14 Novbr. 1987).

En "Diagnóstico en Psiquiatría". Salvat Editores,S.A. 1988. Barcelona.

ALLING, Ch. (1990).

En "Alcohol and Seizures" (Porter, R. J.; Mattson, R. H.; Cramer, J. A. and Diamond, I., ed.), pp. 40-50, F. A. Davis Company. Philadelphia, 1990

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. (1984).

"Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales.(DSM-III)". Masson, S. A., 1984. Barcelona.

AMIR, S., BROWN, Z. y colbs. (1980).

"The role of acetaldehyde in the psychopharmacological effects of ethanol". En: Rigter, H., Crabbe Jr., J. C.: 'Alcohol Tolerance and Dependence'. Elsevier, North Holland Biomedical Press, New York, 13, 317-337. 1980.

AVILA ESCRIBANO, J. J. y LEDESMA JIMENO, A. (1990).

"Estudio de la personalidad en las esposas de pacientes alcohólicos". Actas Luso-Esp. Neurol. Psiquiatr., 18, 6. (355-363), 1990. Madrid.

AZRIN, N. H. (1980).

"Avances en el enfoque del alcoholismo con base en el refuerzo comunitario".

En R. Ardila: Terapia del Comportamiento.

Ed. Desclée de Brouwer, S. A. 1980. Bilbao.

BACH, L. y FREIXA, F. (1978).

"Dependencias y adicciones alcohólicas". En Gasull, M. A.: 'La enfermedad alcohólica'.

Químicos Unidos, S. A., Barcelona.

BAEKELAND, F., LUNDWALL, L. y SHANAHAN, T. J. (1973).

"Correlates of attrition in the outpatient treatment of alcoholism".

The J. of Nervous and Mental Disease (1973), vol. 157, núm. 2, pp.99-107.

BALTISSSEN, R., SCHAEFER, F. y KIMMEL, H. D. (1989).

"The effect of temporal distribution in relation to constant frequency of stimuli on habituation of the orienting reaction".

Z Exp Angew Psychol. 1989. 36(2). 181-98.

BALUNOV, O. A. y SEGAL, B. (1986).

"Development and organization of services for alcoholics in Leningrad, USSR".

Int. J. Addict. 1986 Jan 21(1). pp. 97-103.

BALLUS, C. (1983).

"Psicobiología: Interrelación de aspectos experimentales y clínicos. (Razones y problemas de un enfoque psicobiológico del comportamiento)". Ed. Herder, 1983. Barcelona.

BANDURA, A. (1969)

"Principles of behavior modification".

Holt, Rinehart y Winston. 1969. New York.

BANDURA, A. y WALTERS, R. H. (1985).

"Aprendizaje social y desarrollo de la personalidad."

Alianza Edit. 8-Edic. 1985. Madrid.

BAREFOOT, S. W. y SMITH, V. W. (1985).

"Intervention and alcoholism".

South Med J. 1985 Nov. 78(11). pp. 1333-4.

BARRY, R. J. (1980).

"Electrodermal responses to emotive and non-emotive words as a function of personality differences in affect level".

University of New South Wales, Kensington, 1980. Australia.

BARRY, R. J. y O'GORMAN, J. G. (1989).

"Methods and mechanisms in electrodermal studies of omission responding".

University of New South Wales, Kensington, Australia.

Biol. Psychol. 1989 Jun. 28(3). pp. 271-7.

BEAN-BAYOG, M. (1985).

"Alcoholism treatment as an alternative to psychiatric hospitalization".

Psychiatr. Clin. North Am. 1985 Sep. 8(3). pp. 501-12.

BEGLEITER H., GROSS, M. M. y cols. (1973).

"Recovery function and clinical symptomatology in acute alcoholization and withdrawal". En: Gross, M. M., 'Alcohol intoxication and Withdrawal: Experimental Studies'. Advances in Experimental Medical and Biology, Plenum Press, New York 35, 407-413, 1973.

BERAMENDI, V. y otros. (1981).

"Psicofisiología del aprendizaje".

Actas Luso-Españ. de Neurol., Psiquiatr. y ciencias afines.

Vol. 9-1 (21). 1981. Madrid.

BERG, G. et alt. (1981).

"Instructed versus pharmacological effects of alcohol in alcoholics and social drinkers".

Behav. Res. Ther., 1981. Bergen-Noruega.

BERLYNE, D. E. (1965).

"Structure and direction in thinking".

Wiley, 1965. Trad. española: Ed. Trillas.

BIENENFELD, D. (1987)

"Alcoholism in the ederly".

Am. Fam. Phis. 1987, 36/2, (163-169). 1987. Cincinatti, OH.

BLAKE, B. G. (1965).

"The aplication of behavior therapy in the treatment of alcoholism". Behav. Res. Ther., 3-75. 1965.

BLANCO, A. y otros. (1979).

"Características del consumo de bebidas alcohólicas en la población laboral de Sevilla". Rev. de Medicina y Seguridad del Trabajo. Vol. 27-106. 1979. Madrid.

BLANCO, A., del RIO, C. y GARCIA CASTELLANO, E. (1983).

"Discriminación poligráfica de respuestas a estímulos apetitivos y aversivos".

En: Fernández Ballesteros, R., 'Evaluación de contextos'.

Publicaciones de la Univers. de Murcia, 1983. Murcia.

BOBON, D. P. (1982).

"Psicopatología cuantitativa".

Actas Luso-Españ. de Neurol.,Psiquiatr. y ciencias afines.

Vol. 10-6, extra (385). 1982. Madrid.

BOGANI MIQUEL, E. (1971).

"El alcoholismo, enfermedad social."

Pulso Edit. 1971. Madrid.

BOLLER, F., KEEFE, N. C. and ZOCCOLOTTI, P. (1989).

"Luigi Galvani, body electricity, and the 'galvanic skin response'". Neurology. 1989 Jun. 39(6). pp. 868-70.

BOOTH, M. L., SIDDLE, D. A. and BOND, N. W. (1989).

"Effects of conditioned stimulus fear-relevance and preexposure on expectancy and electrodermal measures of human Pavlovian conditioning".

Psychophysiology. 1989 May. 26(3). pp. 281-91.

BORGEAT, F., BOISSONNEAULT, J. and cols. (1989).

"Psychophysiological responses to subliminal auditory suggestions for activation". Percept Mot Skills. 1989, Dec. 69 (3 Pt 1). pp. 947-53. Quebec, Canada.

BORGER, R. y SEABORNE, A. E. M. (1974).

"Psicología del aprendizaje".

Ed. Fontanella, S. A., 2a. edic., 1974. Barcelona.

BRANCHEY, L., DAVIS, W., LEE, K. K. y FULLER, R. K. (1987).

"Psychiatric complications of disulfiram treatment".

Am. J. Psychiatric, 1987, 144/10, (1310-1312). 1897.

New York 10468 USA.

CACABELOS, R. (1989).

"Marcadores biológicos en el alcoholismo". Actas de la XIV Reunión Nacional de la Soc. Españ. de Psiquiatr. Biológica. Santander, 1989.

CACERES, J. (1980).

"Revisión del concepto pérdida de control".

Archivos de Neurobiolog. Vol. 43-5 (297-308). 1980. Madrid.

CALCEDO ORDÓÑEZ, A. y SAN JOSE HUGUENOT, I. (1989).

"El test de Malt en el diagnóstico del alcoholismo. Prevalencia de pacientes alcohólicos en un hospital general".

Anales de Psiquiatr., vol. 5(3), pp. 97-103. 1989, Madrid.

CALVO, R. (1983).

"Tratamiento conductual del alcoholismo".

Estudios de Psicología. 13-1983. (9-27).

Edit. Aprendizaje, S. A. 1983. Madrid.

CAMACHO LARAÑA, M. y ORTEGA BEVIA, F. (1977).

"Estudio comparativo del alcoholismo masculino y femenino".

Comunicación a I. Jornadas Nacionales de SOCIDROGALCOHOL.

1977. Granada.

CARRASCO DE LA PEÑA, J. L. (1986).

"El Método Estadístico en la Investigación Médica".

pp. 114-233. Edit. Ciencia 3, S. A., Madrid.

CARROBLES, J. A. y FERNANDEZ BALLESTEROS, R. (1981).

"Evaluación Conductual". Ed. Pirámide. 1981. Madrid.

CASTILLA DEL PINO, C. (1980).

"Introducción a la Psiquiatría". Tomo II.

Alianza Universidad, 1980. Madrid.

CICERO, T. J. (1982).

"Tolerancia y dependencia física del alcohol: mecanismos del comportamiento y neurobiológicos". En: Morris A. Lipton, Alberto di Mascio y Keith F. Fillam, 'Psicofarmacología a los treinta años de progreso'. (Tomo 9, pp. 1781-1797), Espax, S. A., Barcelona, 1982.

CIMINERO, A. R. and DAVIDSON, R. S. (1977).

"Free operant avoidance of alcohol: An analogue study of alcohol aversion".

J. Behav. Ther. Exp. Psychiat. Vol. 8/4. (371-376). 1977.

CLONINGER, C. R., BOHMAN, M. y colbs. (1981).

"Inheritance of alcohol abuse. Cross-fostering analysis of adopted men". Arch. Gen. Psychiatry, 38, 861-868. 1981.

COHEN, M. R. y NAGEL, E. (1979).

"Introducción a la lógica y al método científico".

Amorrutu editores. 1979. Buenos Aires.

COLOTTA, V. A., ALCARAZ, V. M. y SCHUSTER, Ch. R. (1980).

"Modificación de conducta. Aplicaciones del análisis conductual a la investigación biomédica".

Edit. Trillas. 1980. México.

CONDE LOPEZ, V. y otros. (1985).

"Aspectos neuropsiquiátricos, neuropsicológicos y S.N.M. en los alcohólicos". Actas Luso-Españ. de Neurol., Psiqu. y ciencias afines. Vol. 13-3. 1985. Madrid.

CONDE LOPEZ, V. y MARTINEZ RODRIGUEZ, J. M. (1990).

"Aspectos sociodemográficos y laborales de la demanda asistencial pública por problemas relacionados con el alcohol". Actas Luso-Españ. de Neurol., Psiquiatr. y ciencias afines, Vol. 18, 6 (365-386), 1990. Madrid.

COOK, B. L., GARVEY, M. J. and SHULKA, S. (1987).

"Alcoholism". Primary Care 1987, 14/4, (685-697). 1987.

Iowa City, IA 52240 USA.

COTTRAUX, J. (1990).

"Thérapies cognitives".

Editions Techniques - Encycl. Med. Chir. (Paris-France), Psychiatrie, 37820 A50, 4-1990, 4 p.

CHAFETZ, M. E. (1982).

"Alcoholismo y psicosis alcohólicas".

En: Freedman, A. M., Kaplan, H. I. y Sadock, B. J. 'Tratado de Psiquiatría'. Tomo II, pp.1481-86. Salvat Eds. Barcelona

CHARNESS, M. E., SIMON, R. P. y GREENBERG, D. A. (1989).

"El Etanol y el Sistema Nervioso".

The New England Journal of Medicine 321(7): 442-454.

CHILDRESS, A. R., Mc LELLAN, A. T. y O'BRIEN, C. P. (1985).

"Behavioral therapies for substance abuse".

Int. J. Addict. 1985 Jun-Jul. 20(6-7). pp. 947-69.

D'AMATO, M. R. (1970).

"Experimental psychology: Methodology, psychophysics and learning". Mc Graw-Hill. 1970. New York.

DAR, M. S., MUSTAFA, S. J. y colbs. (1983)

"Possible role of adenosine in the CNS effects of ethanol".

Life Sci., 33, 14, pp. 1363-1374, 1983. Citad. en: Radouco-

Thomas, S. y colbs. 'Biología del alcoholismo' (Psiquiatría

Biológica, Masson, S. A., 1990, Barcelona).

DAVID, J. R., BOCQUET, C. y colbs. (1977).

"Tolerance génétique à l'alcool chez Drosophila: Comparai-

sons des effets de la sélection chez D. mélanogaster et D.

simulans". C. R. Acad. Sci. (Paris), 285, 405-408. 1977.

DAVIS, C. y COWLES, M. (1989).

"Some sources of variance in skin conductance".

Can. J. Psychol. 1989 Mar. 43(1). pp. 97-103.

DAVIS, P. (1981).

"Expectations and therapeutic practices in outpatient clinics for alcohol problems".

Brit. J. Addict. 1981. Aberdeen. GBR.

DAYNES, G. (1989).

"The initial management of alcoholism using oxygen and nitrous oxide". Actas de Regional Congress de WFSBP "Biological aspects of non-psychotic disorders".

Jerusalem, Israel, 2-7 April, 1989.

DEAN, J. (1985).

"A multivariant assessment and treatment technique for alcohol problems".

Int. J. addic. 1985 Aug. 20(8). pp. 1281-90.

DEBRAY, Q. y LALOUEL, J. M. (1981).

"Définition des facteurs d'environnement par rapport au facteur génétique: leur contribution à la ressemblance familiale". J. Génét. Human. (suppl. 5), 29, 505-516. 1981.

DEPARTAMENTO DE PSIQUIATR. DE LA UNIV. DE SEVILLA. (1981).

"Problemática actual de los alcohólicos". Curso monográfico Doctorado, (15.02.81-21.05.81), 1981. Sevilla.

DEWEY , J., TROLAND, D. L. T. y otros. (1965).

"Herencia, conducta y motivación".

Edit. Paidós, 1965. Buenos Aires.

DIETER WYSS. (1976).

"Psiquiatría y Etica". Actas Luso-Españ. de Neurolog., Psiquiatr. y ciencias afines. Vol. 4-1. 1976. Madrid.

DIEZ MANRIQUE, J., PEÑA RODRIGUEZ C. y LEQUERICA PUENTE, J.

"El alcoholismo como fin". Actas Luso-Españ. de Neurolog., Psiquiatr. y ciencias afines.

Vol. VIII-5, pp. 359-366, 1980. Madrid.

DINWIDDIE, S. H., ZOROUMSKI, C. F. and RUBIN, E. H. (1987).

"Psychiatric correlates of chronic solvent abuse".

J. Clin. Psychiatric, 1987, 48/8 (334-337) 1987.

St.Louis, MO 63123 USA.

EDELBERG, R. (1972).

"Electrical activity of the skin. Its measurement and uses in Psychophysiology". Grenfield and Sternbach, R. A. Eds.,

N.Y. Holt, Rinehart and Winston. (367-418). 1972. New York.

EISELT, M., ZWIENER, U., WRANEK, U, GROSS, M. y otr.(1989).

"Polygraphic studies of newborn infants at risk using acoustic stimulation close to and above the threshold level"

EEG EMG. 1989 Sep. 20(3). pp. 171-7.

ELAAD, E. and BEN-SHAKAR, G. (1989).

"Effects of motivation and verbal-response type on psychophysiological detection of information".

Psychophysiology. 1989 Jul. 26(4). pp. 442-51.

ELKIINS, R. L. (1975).

"Aversion therapy for alcoholisms: Chemical, electrical or verbal imaginary?".

Int. J. Addict. Vol. 10-2 (157-209). 1975.

EMRICH, H. M. (1989).

"Subjectivity and intentionality: quantitative elementary component analysis of semantic phenomena". Actas de Regional Congress de WFSBP "Biological aspects of non-psychotic disorders". Jerusalem, Israel, 2-7 April, 1989.

ENGEL-SITTENFELD, P. (1978).

"Biofeedback y control de las funciones autónomas: empleo terapéutico". Clín. Psiquiátrica de la Univers. de Munich. Dpto. de Psiq. y Psicolog. Médica.

Med. Klin. Núm. 207. (1978). MÜNCHEN-2. RFA.

EHRET, J. (1989).

"A behavioral scientific model of the drunk driver".

Blutalkol. 1989 Nov. 26(6). pp. 381-95.

EWING, J. A., ROUSSE, B. A. y colbs. (1974).

"Alcohol susceptibility and plasma dopamine-hydroxylase activity". Research Communications in Chemical Pathology and pharmacology, 8, 3, (pp. 551-554). Cit. en: Radouco-Thomas, S. y colbs., 'Psiquiatría Biológica', Masson, S. A., 1990.

EYSENCK, H. J. (1974).

"Experimentos en Terapia de la Conducta".

Ed. Fundamentos. 1974. Madrid.

EYSENCK, H. J. (1978).

"Fundamentos biológicos de la personalidad".

Ed. Fontanella. 1978. Barcelona.

EYSENCK, H. J. (1979).

"La terapia conductista". (Las terapias psiquiátricas).

En: Encicl. de la Psicología y de la Pedagogía. Tomo III.

Sedmay Ediciones, S. A., 1979. Madrid.

EYSENCK, H. J. (1979).

"La rata o el diván".

Alianza Edit., 1979. Madrid.

EZRILEV, G. (1989).

"Phenylketonuria-like disturbances in alcoholics".

Mental Health Center, Beer-Sheva, Israel.

(The research work was performed in Leningrad, USSR).

Actas de Regional Congress de WFSBP "Biological aspects of non-psychotic disorders". Jerusalem, Israel, 2-7 Apr. 1989.

FARRÉ, J. M. y ALVAREZ, E. (1987).

"Medicina conductual y terapia de conducta".

Phronesis. Vo. 8. Núm. 2/1987. 1987. Barcelona.

FAVRE, J. D. (1981).

"L'abord comportemental de la consommation alcoolique".

Psychol. Méd., 1981. Paris.

FONTAINE, O. et ROGNANT, J. (1986).

"Les thérapies comportementales. Approche théorique".

Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Psychiatrie, 37820 A40, 1-1986, 18 p.

FLATEN, M. A. (1989).

"Effects of auditory frequency-shift on zero and below-zero SCR habituation". Department of Somatic Psychology, University of Bergen, Norway.

Pavlov J. Biol. Sci. 1989 Jul-Sep. 24(3). pp. 98-101.

FRANCO FERNANDEZ, M. D. y otros. (1989).

"Psicopatología depresiva en enfermos alcohólicos hospitalizados". Anales de Psiquiatría. Vol. 5, Núm. 4. pp. 142-146. 1989. Madrid.

FRANCO FERNANDEZ, M. D. (1990).

"Variables actitudinales en relación con el consumo de alcohol. (Un estudio epidemiológico de la población de Sevilla)". (Tesis Doctoral). Dpto. de Psiquiatr., Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico de la Universidad de Sevilla. 1990, Sevilla.

FREIXA, F. (1973).

"Tratamiento del alcoholismo y de las toxicomanías. Generalidades y algunos aspectos particulares".

Rev. de Psiq. y Psic. Méd. de Europa y Am. Latinas.

Vol. 11-2. (93-101). 1973. Barcelona.

FREIXA, F. (1983).

"La enfermedad alcohólica. Modelo sociobiológico de trastorno comportamental".

En: Ballús, C. 'Psicobiología: Interrelación de aspectos experimentales y clínicos'. Ed. Herder. 1983. Barcelona.

FREIXA-SANTTELIN, F. (1983).

"Cambios necesarios en las actitudes y motivaciones para tratar el alcoholismo". Rev. de Psiq. y Psic. Méd. de Europa y Am. Latinas. Vol. 16-1. 1983. Barcelona.

FULLER, R.K., BRANCHEY, L., BRIGHTWELL, D.R. et al.(1986).
"Disulfiran treatment of alcoholism. A Veterans Administrationcooperative study".

JAMA. 1986 Sep 19. 256(11). pp. 1449-55.

FUTTERMAN, A. D. y SHAPIRO, D. (1986).

"A review of biofeedback for mental disorders".

Hosp. Community Psychiatry. 1986 Jan. 37(1). pp. 27-33.

GALANTER, M., TALBOTT, D. y otros (1990).

"Asistencia Combinada y de Alcohólicos Anónimos para Médicos Adictos".

The American Journal of Psychiatry 147(1): 64-68.

GARCIA CASTELLANO, E. (1974).

"Individuo y Sociedad". En: Alonso-Fernández, F., 'Psiquiatría Sociológica'. Ed. Paz-Montalvo, pp. 245-248. Madrid.

GASULL, M. A. (1978).

"La enfermedad alcohólica".

Químicos Unidos, S. A., Barcelona.

GEREW, A. B., ROMNEY, D. M. y LEBOEUF, A. (1989).

"Synchrony and desynchrony in high and low arousal subjects undergoing therapeutic exposure". Department of Educational Psychology, University of Calgary, Alberta, Canada.

J. Behav Ther Exp Psychiatry. 1989 Mar. 20(1). pp. 41-8.

GIBBONS, J. L. and SIMS, A. C. P. (1988).

"Mental Disorders and Their Treatment".

1989 Medical and Health Annual, Encyclopaedia Britannica, Inc., Edit.: Ellen Bernstein. Chicago, 1988.

GILI, M., GINER, J. y LACALLE, J. R. (1989).

"Actitudes y normas culturales de la población frente a la bebida". Problemas relacionados con el consumo de alcohol. Comisionado para la droga de la Consejería de Salud y Servicios Sociales de la Junta de Andalucía. 1989. Sevilla.

GILI, M., GINER, J., LACALLE, J. R. y otros. (1988).

"Análisis de los resultados en una encuesta de prevalencia sobre el consumo de bebidas alcohólicas en la provincia de Sevilla". Anales de Psiquiatría. Vol. 4, núm. 2, 1988. (pp. 39-44). 1988. Madrid.

GILI, M., GINER, J., LACALLE, J. R. y FRANCO, D. (1989).

"El estudio de la respuesta comunitaria a los problemas relacionados con el alcohol y otros estudios en la provincia de Sevilla. Métodos".

Problemas relacionados con el consumo de alcohol.

Comisionado para la droga de la Consejería de Salud y Servicios Sociales de la Junta de Andalucía, 1989. Sevilla.

GILI, M., LACALLE, J. R., NIETO, C. y VELASCO, A. (1989).

"Epidemiología de los problemas relacionados con el alcohol". Revisiones en Salud Pública, 1, 133-358.

GINER, J., GARCIA CASTELLANO, E. y CASAS, N. (1985).

"Valoración de técnicas conductuales en el tratamiento del alcoholismo". Ponencia a la Mesa Abierta sobre "Avances en aspectos biológicos del alcoholismo". XI Reunión Nacional de Psiquiatría Biológica, 1985. Oviedo. Ed. Arcano, Actas de la XI Reunión Nacional de Psiquiatr. Biológ., 1986. Oviedo.

GINER, J., GARCIA CASTELLANO, E. y RIVERA, M. L. (1983).

"Utilidad del control mediante registro poligráfico en tratamientos conductuales".

Comunicación a la I. Reunión conjunta del Dpto. de Psiquiatría de la Univ. de Barcelona y l'Association pour la methodologie de la recherche en Psychiatrie, 1983. Barcelona.

GINER, J., GILI, M., FRANCO, D. y LACALLE, J. R. (1989).

"Creencias, actitudes y normas culturales en la utilización de servicios en problemas relacionados con el alcohol".

Problemas relacionados con el consumo de alcohol.

Comisionado para la droga de la Consejería de Salud y Servicios sociales de la Junta de Andalucía, 1989. Sevilla.

GINER, J. y GONZALEZ INFANTE, J. M. (1979).

"Aspectos fenomenológicos de la delusión de los alcohólicos". Rev. de Psiq. y Psicol. Méd. de Europa y Am. Latinas. Vol. XIV, 2, (123-132), 1979. Barcelona.

GINER, J., GONZALEZ INFANTE, J.M., BLANCO, A. y alt.(1982).

"Estudio comparativo entre los índices de deterioro psico-orgánico y el grado de atrofia cerebral en pacientes con delirio alcohólico". Archiv. de Neurobiolog. Vol. XLV, 4, pp. 271-282, 1982. Madrid.

GINER, J., ORTEGA, F., GARCIA CASTELLANO, E. y alt. (1983).

"Modificación de la actitud ante el alcohol, controlada mediante registro poligráfico". Comunicación al I. Congreso Internacional de Psiqu. de Hosp. General". 1-1983. Madrid.

GINER, J., RIVERA, M. L. y otros. (1985).

"Indicaciones de las terapias basadas en las modificaciones de conducta". Ponencia a la II. Reunión de la Sociedad Andaluza de Psiquiatría, Septbr. 1985. Almería.

GISBERG CALABUIG, J. (1986).

"Aspectos médico-legales del alcoholismo". Rev. del Dpto. de Psiq. y Psicolog. Méd. de la Fac. de Medicina de Barcelona. Vol. 13-4, 1986. Barcelona.

GOEDDE, H. W., AGARWAL, D. P. y cols. (1983).

"Pharmacogenetics of alcohol sensibility".

Pharmacol. Bioch. Behav., 18 (suppl. 1). 1983.

GONZALEZ INFANTE, J. M. (1972).

"Integración de la psicoterapia y la psicofarmacología en (el tratamiento de) los alcoholismos y las toxicomanías".

Hispalis Médica. 29-339. (625-635), 1972. Sevilla.

GONZALEZ INFANTE, J. M., BURGOS, V. y GARCIA CASTELLANO, E.

"Toxicomanías juveniles". Rev. Méd. de la Univ. de Sevilla.

Tomo V., 24, (291-300), 1973. Sevilla.

GONZALEZ INFANTE, J. M. y CRESPO BENITEZ, J. (1990).

"Early detection and diagnosis of alcoholism".

The European Handbook of Psychiatry and mental health,

(Edit.: A. Seva Díaz). 1990. Zaragoza.

GONZALEZ INFANTE, J. M. y SORIANO ORTEGA, M. (1973).

"Aspectos familiares y socioculturales de las drogas y el alcoholismo en la infancia y en la adolescencia".

Hispalis Médica. 30-344. (145-151), 1973. Sevilla.

GONZALEZ INFANTE, J. M., GUERRERO, J. y FDEZ.-ARGÜELLES, P.

"Aspectos psicopatológicos del alcoholismo en diversos tipos de enfermos psíquicos".

Informaciones Psiquiátricas, 74, 1.Trimest. pp. 3-15. 1979.

GONZALEZ INFANTE, J. M. y colbs. (1985).

"Drogadictos y drogodependencias".

Servicio de Publicaciones de la Universidad de Cádiz.

ISBN 84-600-3763-0. 178 págs., 1985. Cádiz.

GONZALEZ-PINTO ARRILAGA, R. (1981).

"Frecuencia de los distintos tipos de bebedores en pacientes diagnosticados de alcoholismo crónico".

Phronesis, vol 2, núm. 3, (pp. 173-176). 1981, Oviedo.

GOODWIN, D. W., SCHULSINGER, F. y colbs. (1973).

"Alcohol problems in adoptees raised apart from alcoholic biological parents".

Arch. Gen. Psychiatry, 28, 238-243. 1973.

GOODWIN, D. W., SCHULSINGER, F. y colbs. (1974).

"Drinking problems in adopted and nonadopted sons of alcoholic". Arch. Gen. Psychiatry, 31, 164-169. 1974.

GORDON, S. M., KENNEDY, B. P. and Mc PEAKE, J. D. (1988).

"Neuropsychologically impaired alcoholics: assessment, treatment, considerations, and rehabilitation".

J. Subst. Abuse Treat. 1988. 5(2). pp. 99-104.

Beech Hill Hospital, Dublin, NH 03444.

GRACIA FLETA, F. (1989).

"Alcohol y sistema nervioso".

En: 'Enfermedades del Sistema Nervioso por Agentes Neurotóxicos'. Edits.: Palao Sánchez, A., Gracia Fleta, F. y Leiva Santana, C., Editor. MCR, S.A., 1989. Barcelona.

GUAL SOLE, J. (1983).

"La ideología en el tratamiento del alcoholismo".

Rev. de Psiqu. y Psicolog. Méd. de Europa y Am. Latinas.

Vol. 16-1. 1983. Barcelona.

GUARDIA, J. (1985).

"Estudio de un grupo de alcohólicos de larga evolución con signos menores de encefalopatía". Rev. del Dpto. de Psiqu. y Psicolog. Méd. de la Fac. de Medicina de Barcelona.

Vol. 12-6. (331). 1985. Barcelona.

GULIAMOV, M. G. (1986).

"Efficacy of the treatment of alcoholics in the anonymous office of a narcologic outpatient clinic".

Zh Nevropatol Psikhiatr. 1986. 86(2). pp. 254-7.

GUYDISH, J. and KRAMER, J. J. (1982).

"Behavior modification: doing battle in the ethical arena".

J. Behav. Therapy exp. Psychiatry.

Vol. 48-556/2. Hays-USA. 1982.

HARADA, S., AGARWAL, D. P. y colbs. (1983).

"Aldehyde dehydrogenase isozyme variation and alcoholism in Japan".

Pharmacol. Bioch. Behav., 18, (suppl. 1), 151-153, 1983.

HAUGE, R. and IRGENS-JENSEN, O. (1987).

"Age, alcohol consumption and the experiencing of negative consequences of drinking in four Scandinavian countries".

Br. J. Addict. 1987, 82/10, (1101-1110). 1987. 0463 Oslo 4.

HEINRICH, R. L. (1987).

"Métodos conductistas de evaluación y tratamiento de los trastornos de ansiedad".

En Pasnau, Robert O.: Diagnóst. y tratamiento de los trastornos de Ansiedad. Edifarma, 1987. Madrid.

HILL, S. Y. (1985).

"The disease concept of alcoholism: a review".

(Answering the question, 'is alcoholism a disease?')

Drug Alcohol Depend. 1985 Dec. 16(3). pp. 193-214.

HOLLSTEDT, C. y DAHLGREN, L. (1987).

"Peripheral Markers in the female 'Hidden Alcoholic'".

Acta Psychiatrica Scandinavica. 75:591-596. June 1987.

HORTON, A. M. Jr. and MILLER, W. G. (1985).

"Neuropsychology and behavior therapy".

Prog. Behav. Modif., 1985. 19P 1-55.

HUERTAS IZQUIERDO, J.

"La psicoterapia de inspiración analítica en el tratamiento del alcoholismo".

Rev. de Psiquiatr. y Psicol. Méd. de Europa y Am. Latinas, Tomo XIII, (4)1977, PP. 257-273, Octub. 1977, Barcelona.

HUGDAHL, K. and JOHNSEN, B. H. (1989).

"Preparedness and electrodermal fear-conditioning: ontogenetic vs phylogenetic explanations".

Behav Res Ther. 1989. 27(3). pp. 269-78.

HUSS, M. (1852).

"Chronische Alkoholskrankheit".

Stokolm.-Leipzig, 1852.

HYMAN, M. H. (1968).

"Accident vulnerability and blood alcohol concentration of drivers by demographics characteristics".

Q. J. Stud. Alcoh. suppl. 4, 34-37 (1968).

IBAÑEZ, E. (1980).

"Conducta anormal y estructuras patológicas". Análisis y Modificación de Conducta, 1980. Vol, 6/11-12, 1980. Madrid.

IBAÑEZ, E. (1981).

"Curso de Terapia Conductual". Dpto. de Psiquiat. y Psicol. Méd. de la Univers. de Sevilla, 1981. Sevilla.

ILLICH, I. (1975).

"Némesis Médica".

Barral Eds., S.A., 1975. Barcelona.

INGRAM, J. A. and SALZBERG, H. C. (1988).

"Cognitive-behavioral approaches to the treatment of alcoholic behavior". Prog. Behav. Modif. 1988. 33P 62-95. Earl E. Morris Jr. Alcohol and Drug Addiction Treatment Center.

INNIS, N. K. (1981).

"Ethics of behavior modification: Behavior and medical psychology". Part F. Md. Ethics núm. 3655.198.

Vol. 45-10. 1981. Ontario. Canadá.

ISHCHENKO, A. N. and SHEV'EV, P. P. (1989).

"An automated complex for the multiparametric analysis of galvanic skin response signals".

Med Tekh. 1989 May-Jun. (3). pp. 50-3.

JACKSON, T. R. and SMITH, J. W. (1978).

"A comparison of two aversion treatment methods for alcoholism". J. Stud. Alcohol. Vol. 39-1. (187-191). 1978.

JANET, P. (1923).

"La médecine psychologique". (Cit. por Cottraux, J., 1990, 'Thérapies cognitives', Editions Techniques / Encycl. Med. Chir., Paris-France, Psychiatrie, 37820 A50, 4-1990, 4 p.). Flammarion, éd., Paris, 1923.

JELLINEK, E. M. (1972).

"The disease Concept of alcoholism".

College and University Press, New Haven, 1960; Hillhouse Press, New Bruswick, 1972. New York.

JIMENO VALDÉS, A. (1978).

"Etiopatogenia en Psiquiatría. Los problemas de la causalidad y de la libertad". Rev. de Psiq. y Psicol. Méd. de Europa y Am. Latinas. Vol. 13-8. (521-530). 1978. Barcelona.

KADDEN, R. M., COONEY, N. L. et alt. (1989).

"Matching alcoholics to coping skills or interactional therapies: posttreatment results".

J Consult Clin Psychol. 1989 Dec. 57(6). pp. 698-704.

KAIJ, L. (1960).

"Alcoholism in twins".

Almquist et wiksell, Stockholm. 1960.

KALANT, H. (1973).

"Les relations entre la dépendence psychologique et phisio-
logique et la toximanie".

La Vie Medicale au Canada Française, 2, 766-775. 1973.

KANFER, F. H. y PHILLIPS, J. S. (1977).

"Principios de aprendizaje en la Terapia del Comportamiento". Ed. Trillas, 1977. México.

PINILLOS DIAZ, J. L. (1984).

"La bebida humana".

Instituto Nacional para la Investigación y Estudio de las Bebidas Alcohólicas. (INESIBA). 1984. Madrid.

PINILLOS DIAZ, J. L. (1990).

"A propósito de la muerte de Skinner, B. F."

Declaraciones al diario ABC, 22. Agost. 1990, Sevilla.

POWELL, B. J., PENICK, E. C. y colbs. (1985).

"Comparison of three outpatient treatment interventions: a twelve-month follow-up of men alcoholics".

J Stud Alcohol. 1985 Jul. 46(4). pp. 309-12.

QUEREJETA, I. et alt. (1983).

"Epidemiología del alcoholismo en la Comunidad Autónoma Vasca". Psiquis 4, 1, 1983.

RADOUCO-THOMAS, S., GARCIN, F. y colbs. (1979).

"Genetic epidemiology and the prevention of functional mental disorders and alcoholism: Family study and biological predictors". Prog. Neuro-Psychopharmacol., 3,165-189. 1979.

RADOUCO-THOMAS, S., GARCIN, F. y colbs. (1984).

"Biological Markers in major psychosis and alcoholism: Phenotypic and genotypic markers".

J. Psychiatr. Res., 18, 4, 513-539. 1984.

KAPLAN, R. T., HESSELBROCK, V. y O'CONNOR, S. (1989).

"Neurophysiological and subjective reactions to alcohol in nonalcoholic men with a family history of alcoholism".

University of Connecticut Health Center. Farmington, CT-USA.

Actas de Regional Congress de WFSBP "Biological aspects of non-psychotic disorders". Jerusalem, Israel, 2-7 Apr. 1989.

KARTERUD, S. (1988).

"The valence theory of Bion and the significance of (DSM-III) diagnoses for impatient groups behavior".

Psychiatric Department B, Ulleval University Hosp., Oslo.

KEIDING, S., CHRISTENSEN, N. J. y colbs. (1983).

"Ethanol metabolism in heavy drinkers after massive and moderate alcohol intake".

Biochemical Pharmacology, 32, 20, 3097-3102, 1983.

KELLER, M. (1975).

"Problems of epidemiology in in alcohol problems".

Q. J. Stud. Alcho., 36, 1442-1444. 1975.

KEMPERMAN, C. J. F. (1983).

"Beta-carbolines, alcohol and depression".

The Lancet, 124-125. 1983.

KHANNA, J. M. and ISRAEL, Y. (1980).

"Ethanol metabolism".

International Rev. of Physiology, 21, 275-315, 1980.

KIMBLE, D. (1971).

"Psicofisiología".

Ed. Fontanella. 1971. Barcelona.

KRAFFT-EBBING, R. (1897).

"Traité clinique de Psychiatrie".

Paris, Maloinés, 1897.

KRUMBOLTZ, J. D. y THORESEN, C. E. (1982).

"Métodos de consejo psicológico".

Ed. Desclée de Brouwer, S. A., 1982, Bilbao.

KRYLOV, I. N., VOLYNKINA, G. Iu. and SUVOROV, N. F. (1987).

"The simplest form of emotional-motor reaction in man".

Zh Vyssh Nerv. deiat. 1987 Jan-Feb. 37(1) pp. 31-7.

KUHN, T. S. (1990).

"¿Qué son las revoluciones científicas?".

Ed. Paidós - ICE - UAB, Barcelona.

LABRADOR, F. J. (1984).

"La modificación de conducta en los años ochenta".

Revista Española de Terapia del Comportamiento.

Vol. 2-3. (197-240). 1984. Madrid.

LANGLEY, M. J., LINDSAY, W. P. et alt.(1990).

"A comprehensive alcohol abuse treatment programme for persons with traumatic brain injury".

Brain Inj. 1990 Jan-Mar. 4(1). pp. 77-86.

LEDESMA GIMENO, A., GONZALEZ INFANTE, J. M. y otros. (1976).

"Evolución y tratamiento de un grupo de enfermos de delirium tremens". Folia Neuropsiquiátr. del Sur y Este de España. Vol XI, 3-4, pp. 303-326, 1976. Granada.

LEITENBERG, H. (1976).

"Handbook of modification and behavior therapy".

Prentice-Hall, Inc. 1976. N. Jersey. USA.

LESCH, O. M., DIETZEL, M., MUSALEK, M. et alt. (1988).

"The course of alcoholism. Long-term prognosis in different types". Forensic Sci. Int. 1988, 36/1-2 (121-138). Vienna.

LEVIS, D. J. (1980).

"Extrapolación de la teoría bifactorial del aprendizaje de la conducta infrahumana de evitación a la psicopatología".

En Colotta, V. A., Alcaraz, V. M. y Schuster, Ch. R. (Eds): Modificación de conducta. Aplicaciones del análisis conductual a la investigación biomédica. Ed. Trillas. 1980. México.

LI, T. K. (1977).

"Enzymology of human alcohol metabolism".

Adv. Enzymol., 45, 427-483, 1977.

LICHSTEIN, K. L. and HOELSCHER, T. J. (1989).

"Biofeedback to enhance psychophysiological effects of imagery". Behav Res Ther. 1989. 27(5). 569-72.

LINDZEY, G., HALL, C. S. y THONSON, R. F. (1978).

"Aprendizaje: procesos básicos y problemas".

En Psicología. Edit. Omega. 1978. Barcelona.

LINDZEY, G., HALL, C. S. y THONSON, R. F. (1978).

"Motivación".

En Psicología. Edit. Omega. 1978. Barcelona.

LINNOILA, M., MEFFORD, I., NUTT, D. and ADINOFF. F. (1987).

"Alcohol withdrawal and noradrenergic function".

(National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, Bethesda). Ann. Intern. Med. 1987, 107/6 (875-889), 1987. Bethesda, MD 20892 USA.

LIPSCOMB, T. R., NATHAN, P. E. y cols. (1980).

"Effects of tolerance on the anxiety-reducing function of alcohol". Arch. Gen. Psychiatry, 37, 577-582. 1980.

LITTLETON, J. M. (1980).

"The assessment of rapid tolerance to ethanol".

En: Rigter H., Crabbe Jr. J. C., 'Alcohol Tolerance and dependence'. Elsevier / North Holland Biomedical Press, New York, 2, 53-79, 1980.

LOOSEN, P. T. and PRANGE Jr. A. J. (1982).

"Serum Thiotropin response to thiotropin releasing hormone in psychiatric patients: A review".

Am. J. Psychiatry, 139, p. 405, 1982.

LOPEZ IBOR, J. J. (1969).

"La Angustia Vital".

Edit. Paz Montalvo, 1a. Reimpresión. 1969, Madrid.

LOPEZ-IBOR ALIÑO, J. J. (1965).

"La enfermedad de la dependencia a las drogas".

Actas Luso-Españ. de Neurol., Psiquiatr. y ciencias afines.

Vol. 13-6. 1965. Madrid.

LOPEZ-IBOR ALIÑO, J. J. (1982).

"Abuso y Dependencia".

En Psiquiatría. Tomo 2. Ruiz Ogara, C., Barcia Salorio, D. y López-Ibor Aliño, J.J. y colbs. (edits.).

Edit. Toray, S.A. 1982. Madrid.

LOPEZ RUIZ, J., MORALES ORTIZ, M. y MORENO, R. (1990).

"Análisis cuantitativo y cualitativo en la investigación científica (I). Estudio de un problema conceptual".

Dpto. de Psicología Evolutiva y de la Educación, Básica y Metodología, de la Universidad de Sevilla.

Psiquis, núm. 9/1990, vol. 11/90, pp. 332-337, 1990, Madrid.

LORENZO LAGO, A., RODRIGUEZ, A. y otros.(1985).

"Determinantes biosociales en la evolución de pacientes alcohólicos". Dpto. de Psiquiatr. de la Univ. de Santiago de Compostela. (Director: Prof. A. Rodríguez López).

Mesa Abierta de la XI Reunión Nacional de la Soc. Españ. de Psiq. Biológ., Novbr. 1985, Oviedo.

LUNDBERG, G. B. (1975).

"Susceptibility to dependence on alcohol".

Primary and secondary prevention. JAMA, 233, pp. 356. 1975.

LURIA, A. R. (1974).

"El cerebro en acción".

Ed. Fontanella, S. A., 1974. Barcelona.

LYNN, R. (1966).

"Attention, arousal and the orientation reaction".

Pergamon Press, 1966. Oxford.

LLAVERO, F. (1982).

"Causalidad y motivación en el enfermo psiquiátrico médico-antropológico. (Necesidad de una patología psiquiátrica)".

Actas Luso-Españ. de Neurol., Psiquiatr. y ciencias afines. Vol. 10-4. (171). 1982. Madrid.

MAGNAN, U. (1893).

"Leçons cliniques sur les maladies mentales".

Paris, Bataille, 1893.

MALKA, R., FOUQUET, P. y VACHONFRANCE, G. (1988).

"Manual de Alcoholología". Cap. 4: Terapia.

Ed. Masson, S.A. 1988. Barcelona.

MARING, J. A., WEIGAND, K. y colbs. (1983).

"Aldehyde oxidizing capacity of erythrocytes in normal and alcoholic individuals".

Pharmacol. Biochem. and Behav., 18 (suppl. 1), 135-8, 1983.

MARKOWITSH, H. J., KESSLER, J. and DENZLER, P. (1986).

"Recognition memory and psychophysiological responses to stimuli with neutral or emotional content: a study of Korsakoff patients and recently detoxified and longterm abstinent alcoholics".

Int. J. Neurosci. 1986 Mar. 29(1-2). pp. 1-31.

MARTI TUSQUETS, J. L. y MURCIA GRAU, M. (1984).

"Estudios de Psiquiatría Social y Epidemiología. Zonas de alto riesgo alcohólico en Barcelona-ciudad (I)".

Rev. del Dpto. de Psiq. de la Fac. de Medic. de Barcelona.

Vol. 11-2. 1984. Barcelona.

MAYER-GROSS, W., SLATER, E. y ROTH, M. (1974).

"Alcoholismo, adicción a las drogas y otras intoxicaciones".

En Psiquiatría Clínica. Vol. 2. (2. edición).

Edit. Paidós, 1974. Buenos Aires.

MAYOR, J. (1980).

"Orientaciones y problemas de la Psicología Cognitiva".
Análisis y Modificación de Conducta, Vol. 6/11-12. Madrid.

MAYOR, J. y LABRADOR, F. J. (1984).

"Fundamentos teóricos y metodológicos de la Modificación de Conducta". En Manual de la Modificación de Conducta.
Ed. Alhambra. 1984. Madrid.

Mc CAUL, M. E., TURKAN, J. S. and STITZER, M. L. (1989).

"Psychophysiological effects of alcohol-related stimuli: I. The role of stimulus intensity". Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, Maryland.
Alcoholism (N Y). 1989 Jun. 13(3). pp. 386-91.

Mc CAUL, M. E., TURKKAN, J. S. and STITZER, M. L. (1989).

"Conditioned opponent responses: effects of placebo challenge in alcoholic subjects".
Alcoholism (N Y). 1989 Oct. 13(5). pp 631-5.

Mc CRADY, B. S., NOEL, N. E., ABRAMS, D. B. et al. (1986)

"Comparative effectiveness of three types of spouse involvement in outpatient behavioral alcoholism treatment".
J Stud Alcohol. 1986 Nov. 47(6). pp. 459-67.

Mc CULLOCH, M. J. y cols. (1966).

"Anticipatory avoidance learning in the treatment of alcoholism: A record of therapeutic failure".

Behavior research and therapy. 1966-4. (187-196).

Mc MAHON, R. C., FLYNN, P. M. and DAVIDSON, R. S. (1985).

"The personality and symptoms scales of the Millon Clinical Multiaxial Inventory: sensitivity to posttreatment outcomes". J Clin Psychol. 1985 Nov. 41(6). pp. 862-6.

Mc MAHON, R. C. and DAVIDSON, R. S. (1986).

"Patterns of stability and change in mood states of alcoholics in inpatient treatment".

Int J Addict. 1986 Aug. 21(8). pp. 923-7.

Mc MILLAN, C. L. and LYNN, R. (1986).

"Differential assessment and the treatment of alcoholism".

Br J Psychol. 1986 Nov. 25 (Pt 4). pp. 261-73.

MELLO, N. K. (1981).

"The role of Aversive consequences in the control of alcohol and drug self-administration". En: Meyer, R. E., Babor, T. F., Gluerck, B. C., O'Briem, J. E., Stabenau, J. R., Jatte, J. H., 'NIAAA Research Monograph-5, Evaluation of the Alcoholic: Implicat. for Research, Theory & Treatment'.

The Univers. of Conneticut Health Center, Rockville. 1981.

MELLO, N. K. (1982).

"Alcoholismo y farmacología del comportamiento del alcohol: 1967-1977". En: Lipton, M. A., Di Mascio, A. y Killam, K. F., 'Psicofarmacología a los treinta años de progreso' (Tomo 9, pp. 1799-1919). Espax, S. A. 1982. Barcelona.

MENDLEWICZ, J. (1990).

"Psiquiatría Biológica".

Ed. Masson, S. A., Barcelona, 1990.

MENENDEZ BALAÑA (1980).

"Ciencias de la conducta".

UNED, 1980. Madrid.

MEZQUITA, J. y colbs. (1977).

"Estructura, funcionamiento y resultados de una unidad antialcohólica".

Archivos de Neurobiología. 1977 (pág. 79). 1977. Madrid.

MILLER, P. M. (1976).

"A comprehensive behavioral approach to the treatment of alcoholism". En: Alcoholism. Ed. Taster, R. y Sugerman, A. Addison-Wesley Pub. Co. Mass. 1976. USA.

MILLER, P. M. y BARLOW, D. H. (1973).

"Behavioral approaches to the treatment of alcoholism".

The J. Nervous and Mental Disease, 1973, 157-1, pp. 10-20.

MILLER, P. M. y EISLER, R. M. (1981).

"Abuso de alcohol y drogas".

En: Craighead, Kazdin y Mahoney. 'Modificación de conducta. Principios, técnica y aplicaciones'.

Ed. Omega. (403-422). 1981. Barcelona.

MILLER, P. M., HERSEN, M., EISLER, R. M. et alii. (1973).

"Effects of social stress on operant drinking of alcoholics and social drinkers".

Behav. Res and Therapy, 1974, vol 12, pp. 61-72.

MORELL, M. A. (1989).

"Psychophysiologic stress responsivity in type A and B female college students and community women".

Psychophysiology. 1989 May. 26(3). pp. 359-68.

MOROSKO, T. E. y BAER, P. E. (1979).

"Condicionamiento de evitación en alcohólicos".

En: Ulrich, R., Sachnik, T. y Mabry, J.

'Control de la conducta humana'. Vol. 2. (262-269).

Ed. Trillas, 1979. México.

MOSER, J. (1985).

"Políticas sobre el alcohol en la planificación nacional de la salud y el desarrollo".

O.M.S., Publicac. en offset núm. 89, Ginebra, 1985.

MOWRER, O. H. (1940).

"Anxiety reduction and learning".

J. Exper. Psychol., 1940, 27 (497-516).

MOWRER, O. H. (1974).

"On the dual nature of learning: A reinterpretation of conditioning and problem solving".

Harvard educational review. 1974, 17, (102-148). 1974. USA.

MOYA MARZO, M., LUNA DEL CASTILLO, J. D. y LUNA, A. (1989).

"Valoración del consumo y nocividad del alcohol y otras sustancias psicoactivas, en familiares directos de enfermos alcohólicos". Folia Neuropsiquiátr. del Sur y Este de España. 1989. 24(2), pp. 101-111, 1989. Granada.

NAGEL, W. (1989).

"Chloride conductance of frog skin: localization to the tight junctions?".

Physiologisches Institut, Universität München, BRD.

Miner Electrolyte Metab. 1989. 15(3). pp. 163-70.

NARANJO, C. A. and SELLERS, E. M. (1986).

"Clinical assessment and pharmacotherapy of the alcohol withdrawal syndrome".

Recent Dev Alcohol. 1986. 4P pp. 265-81.

NATHAN, P. E. (1986).

"What do behavioral scientists know --and what can they do-- about alcoholism?".

Nebr Symp Motiv. 1986. 34P 1-25.

NEMTSOV, A. V. (1989).

"Skin resistance reaction to alcohol-related verbal stimuli in alcoholic adolescents".

Zh Nevropatol Psikiatr. 1989. 89(8). pp.112-7. URSS.

NESSE, R. M., MARKS, I. y TROISI. A. (1989).

"Evolutionary psychobiology: a new basic science for Psychiatry?". Actas de Regional Congress de WFSBP "Biological aspects of non-psychotic disorders".

Jerusalem, Israel, 2-7 April, 1989.

NIEWIADOMSKA, M., WOCHINIK-DYJAS, D. y otros. (1989).

"Subclinical impairment of the peripheral sensory neurone in subjects with alcohol dependence syndrome-electrophysiological evaluation of the influence of abstinence". Actas de Regional Congress de WFSBP "Biological aspects of non-psychotic disorders". Jerusalem, Israel, 2-7 April, 1989.

NORDSTROM, G. and BERGLUND, M. (1987).

"Ageint and recovery from alcoholism". Br. J. Psychiatry 1987, 151/Sept. (382-388). 1987. Lund. Suecia.

NORDSTROM, G. and BERGLUND, M. (1987).

"Type 1 and type 2 alcoholics (Cloninger & Bohman) have different patterns of succesful long-term ajustement".

Br. J. Addict. 1987, 82/7 (761-769). Lund. Suecia.

NYLANDER, I. y RYDELIUS, P. A. (1973).

"Reincidencia de embriaguez en muchachos no asociales".

Acta Psych. Scand., 1973, vol 49, p.435. Stockholm, Suecia.

O'FARRELL, T. J. and BAYOG, R. D. (1986).

"Antabuse contracts for married alcoholics and their spouses: a method to maintain antabuse ingestion and decrease conflict about drinking".

J Subs Abuse Treat. 1986. 3(1). pp. 1-8.

O'FARRELL, T. J. and LANGENBUCHER, J. (1987).

"Inpatient treatment of alcoholism: a behavioral approach".

J. Subst. Abuse Treat. 1987. 4(3-4). pp. 215-31.

Alcohol and Family Studies Laboratory, VA Medical Center, Brockton, MA 02401.

OHMAN, A. (1971).

"Differentiation of conditioning and orienting response component in electrodermal conditioning".

Psychophysiology. 1971-8, (7-22).

OJEHAGEN, A. and BERGLUND, M. (1986).

"To keep the alcoholic in out-patient treatment. A differentiated approach through treatment contracts".

Acta Psychiatr Scand. 1986 Jan. 73(1). pp. 68-75.

OJEHAGEN, A. and BERGLUND, M. (1986).

"Early and late improvement in a two-year out-patient alcoholic treatment programme".

Acta Psychiatr Scand. 1986 Aug. 74(2). pp. 129-36.

OJEHAGEN, A., SKJAERRIS, A. and BERGLUND, M. (1988).

"Prediction of posttreatment drinking outcome in a 2-year out-patient alcoholic treatment program. A follow-up study".

Alcoholism (NY). 1988 Feb. 12(1). pp. 46-51.

Department of Psychiatric, Univers. Hospital, Lund, Sweden.

ORTEGA BEVIA, F. (1983).

"Alcoholismo crónico en la mujer".

Actas del Congreso de Psicopatología Social, 1983. Mérida.

ORTEGA BEVIA, F. y CAMACHO LARAÑA, M. (1976).

"La familia de la mujer alcohólica".

Actas Luso-Españ. de Neurol., Psiq. y ciencias afines, Vol. IV (4) - 2a. época, 1976. Madrid.

ORTEGA BEVIA, F., GONZALEZ INFANTE, J.M. y PEREZ DE AYALA, E.

"Homosexualidad, drogas y alcohol". Folia Neuropsiquiátr., Vol. XI, 2, pp. 149-163, 1976. Granada.

PACHECO YANEZ, L. (1989).

"Contribución al estudio epidemiológico del alcoholismo en una cátedra y departamento de Psiquiatría desde 1969 hasta 1985". Actas Luso-Esp. Neurol. Psiquiatr., 17, 3 (188-202), 1989. Madrid.

PACKER, J. S., SIDDLER, D. A. and TIPP, C. (1989).

"Restoration of stimulus associability, electrodermal activity, and processing resource allocation".

Biol Psychol. 1989 Apr. 28(2). pp. 105-21.

PAILLE, F. et BARRUCAND, D. (1984).

"L'alcoolisme-dépendance. Le point sur la question en 1983".

Revue de l'Alcoolisme, 30, 1, 9-40, 1984-85.

PARES, A., CABALLEIRA, J., RODAMILANS, M. et alt. (1988).

"Consumo de alcohol y accidentes en Barcelona. Estudio epidemiológico". Med. Clin. 90: 759-762. 1988.

PATTISON, E. M. (1986).

"Clinical approaches to the alcoholic patient".

Psychosomatics. 1986 Nov. 27(11). pp. 262-7. 770.

PAVLOV, I. P. (1967).

"Psicopatología y Psiquiatría. (Psicofisiología experimental, reflexología y tipología, problemas y aplicaciones)".

Ediciones Morata, 1967. Madrid.

PAVLOV, I. P. (1973).

"Actividad Nerviosa Superior. (Obras escogidas)".

Ed. Fontanella, 1973. Barcelona.

PELC, I. (1985).

"Psychotherapie dynamico-comportementale de l'alcoholisme chronique. Concepts el pratique".

Acta Psychiatr. Belg. 1985. 85P 689-96.

PELECHANO, V. (1980).

"Psicología de Intervención". Análisis y Modificación de Conducta, 1980. Vol. 6/11-12, 1980. Madrid.

PELICIER, Y. (1985).

"Aspectos sistémicos y culturales de las toxicomanías".

Rev. del Dpto. de Psiqu. de Fac. de Medicina de Barcelona.

Vol. 12-6. (331). 1985. Barcelona.

PEREZ GOMEZ, A. I. y ALMARAZ, J. (1988).

"Lecturas de aprendizaje y enseñanza". Paideia, Fondo de Cultura Económica, S.A. de C.V., 1988. Madrid.

PERRIS, C., BLACKBURN, I. and PERRIS, H. (1988).

"The theory and practice of cognitive therapy".

Springer-Verlag, ed., Berlin, 1988.

PIETRUSKO, R. (1983).

"Aldehyde dehydrogenase isozymes". En: Rattazi M., Scanda-

lios J. G., Whitt G. S., 'Isozymes Current Topics in Biological and Medical Research'. Alan R. Liss. Inc., New York,

8, 1985-217, 1983.

PINILLOS DIAZ, J. L. (1977).

"Principios de Psicología".

Alianza Edit. 5a. Edic., 1977. Madrid.

RADOUCO-THOMAS, S., MARQUIS, P. A. y colbs. (1985).

"Diagnosis and nosology of alcohol dependence and alcohol abuse. Concepts and trends".

Prog. Neuro-Psychopharmacol. and Biol. Psychiatry. 1985.

RADOUCO-THOMAS, S., GARCIN, F. y otros. (1990).

"Biología del alcoholismo: aspectos nosológicos, terapéuticos y etiopatogénicos".

En: J. Mendlewicz: 'Psiquiatría Biológica', pp. 115-144.

Ed. Masson, S. A., Barcelona, 1990.

REINA GALAN, F. (1988).

"Problemas derivados del uso del alcohol".

En: 'Trastorno por Dependencia del Alcohol. Conceptos Actuales 1988'. Ed. Laboratorios Delagrangue, 1988. Barcelona.

REINA GALAN, F. (1988).

"Alcoholismos diferenciales".

En: 'Trastorno por Dependencia del Alcohol. Conceptos Actuales 1988'. Ed. Laboratorios Delagrangue, 1988. Barcelona.

RIBES, E. (1982).

"El conductismo: reflexiones críticas".

Ed. Fontanella. 1982. Barcelona.

RICE, D. P. and SCHOENFELD, L. S. (1975).

"Aversive contioning and cognitive mediators with alcoholic respondens".

Br. J. Addict, 1975, 70/2. (165-174). 1975. London.

RIMM, D. C. y MASTERS, J. C. (1980).

"Terapia del comportamiento. (Técnicas y hallazgos empíricos)". Ed. Trillas, 1980. México.

RITCHIE, B. F. (1980).

"Teorías del aprendizaje: un informe para el consumidor".

En: Wolman 'Manual de Psicología'. Tomo 3. pp. 28.

Ed. Martínez Roca, 1980. Barcelona.

ROBERTSON, I., HEATHER, N., DZIALDOWSKI, A. y CRAWFORD, J.

"A comparison of minimal versus intensive controlled drinking treatment interventions for problem drinkers".

Br J Clin Psychol. 1986 Sep. 25 (Pt 3). pp. 185-94.

RODRIGUEZ, F. (1980).

"Conductismo y psicología fisiológica".

Análisis y Modificación de conducta.

Vol. 6/11-12. (189-194). 1980. Valencia.

RODRIGUEZ DELGADO, J. M. (1972).

"Control físico de la mente".

Ed. Espasa-Calpe, S.A. 1972. Madrid.

RODRIGUEZ LINDE, E. (1987).

"Contribución al estudio del magnesio plasmático e intra-eritrocitario en los trastornos mentales".

(Resumen de Tesis Doctoral). Folia Neupsiqu. del Sur y Este de España, Vol. XXII, núm. 2, May.-Agost. 1987, Granada.

RODRIGUEZ-MARTOS, A. (1984).

"La enfermedad alcohólica: Aspectos neuropsiquiátricos".

Serv. de Alcohol. y Toxic. del Inst. Municip. de Barcelona.

Medicina Integral. Vol. 5. Núm. 2. / Febr. 1984. Barcelona.

RODRIGUEZ-MARTOS, A. (1984).

"El tratamiento del alcoholismo: un proceso de recuperación". Dossiers Alcoholismo, Número 8. Omega-Farmacéutica.

1984. Barcelona.

RODRIGUEZ-MARTOS, A. y SUAREZ VAZQUEZ, R. (1984).

"M A L T (Münchener Alkolism Test): Validación de la versión española de este test para el diagnóstico del alcoholismo".

Rev. de Psiqu. y Psicol. Méd. de Europa y Am. Latinas, Vol. 16-6. (421-423). 1984. Barcelona.

RODRIGUEZ-MARTOS, A y WELSCH, A. (1979).

"Interrelaciones entre alcoholismo y la dinámica conyugal: repercusiones en los hijos".

Drogalcohol, 4(1): 13-22, 1979.

RODRIGUEZ SACRISTAN, J. y PARRAGA, J. (1982).

"Técnicas de modificación de conducta".

Ed. Universidad de Sevilla. 1982. Sevilla.

ROGNANT, J. (1984).

"Terapies comportementales". *Encycl. Med-Chirurg.- Psychiatrie.* (37820 A. 40). 4-1984. París.

ROLLS, E. T. (1981).

"Cerebro y recompensa".

Ed. Fontanella, 1981. Barcelona.

ROMAN, F., GARCIA-SANCHEZ, F.A. et alt. (1989).

"Sex differences and bilateral electrodermal activity: a replication".

Dpto. Ciencias Morfológicas, Anatom. Patológ. y Psicobiología de la Univ. de Murcia.

Pavlov J. Biol. Sci. 1989 Oct.-Dec. 24(4). pp. 150-5.

ROPERT, R. y MASSE, G. (1981).

"Alcoholismo y Urgencias".

Psicopatología, 1-3. 1981. Madrid.

ROSS, D. H. (1980).

"Molecular aspects of calcium-membrane interactions: A model for cellular adaptation to ethanol". En: Rigter H., Crabbe Jr J. C. 'Alcohol Tolerance and Dependence'. Elsevier/North Holland Biomedical Press, N York, chapter 9, 227-239, 1980.

ROSSI, J. P. (1990).

"Psychologie experimentale". Editions Techniques, Encycl. Méd-Chir.(Paris-France), Psychiatr.,37031 C10,11-1990, 5 p.

RUBEN, D. H. (1986).

"The elderly alcoholic: some current dimensions".
Adv Alcohol Subs Abuse. 1986 Summer. 5(4). pp. 59-70.

RUBIO, P. (1981).

"Atrofia cerebral etílica".
Actas de las IX Jornadas Nacionales de Socidrogalcohol.
La Toja, 1981.

RUBIO, P., GARCIA CASTELLANO, E. y GINER, J. (1987).

"Técnicas terapéuticas en pacientes alcohólicos ingresados en una Unidad de Agudos". Actas del XVII Congreso Nac. de la Sociedad Española de Psiquiatría, 1987, Pamplona.

RUBIO, P., SANTA MARIA, L. y GINER, J. (1988).

"Celotipia: Otelos y el alcoholismo".
Actas Reunión de la Socied. Españ. de Psicopatología y Psicología Social, 1988, Santiago de Compostela.

RYBAKOWSKY, J. K. y ZIOLKOWSKI, M. (1989).

"Alexithimia and genetic factors in alcohol dependence".
Actas de Regional Congress de WFSBP "Biological aspects of non-psychotic disorders". Jerusalem, Israel, 2-7 Apr. 1989.

SABATO, E. (1990).

"Entrevista a 'El Correo de la UNESCO'".

El Correo de la UNESCO, núm. Agosto 1990, París.

SAITO, S. and IKEGAMI, N. (1981).

"Epidemiological research on alcoholism in Japan".

Comunicación personal, Symposium Isukuba, 1981.

SALOMON, R. L. (1983).

"Adicción. Teoría del proceso oponente de la motivación adquirida: la dinámica afectiva en la drogadicción".

'Modelos experimentales en Psicopatología' J. D. Maser y M. E. P. Seligman. (64-99). Ed. Alhambra, 1983. Madrid.

SANCHEZ, M. (1985).

"Alcoholismo. El tercer jinete del apocalipsis".

Informe de 'El Médico'. 19-1985. Madrid.

SANCHEZ BLANQUE, A. y GAZQUEZ EVANGELISTA, J. A. (1981).

"La problemática existencial del enfermo alcohólico crónico". Rev. de Psiqu. Psicol. Méd. de Europa y Am. Latinas. Vol. 15-4, 1981. Barcelona.

SANDIN, B. y CHOROT, P. (1980).

"Personalidad y coping: efectos producidos por estímulos aversivos sobre respuestas de actividad electrodermal".

Psiquis. Rev. de Psiqu., Psicolog. y Psicosomática. Año II. Núm. 7/80. Vol. 1. Novbr.-Dicbr., 1980. Madrid.

SANTO-DOMINGO, J. (1979)

"Criterios diagnósticos en el alcoholismo".

Actas Luso-Españolas de Neurol., Psiqu. y Ciencias afines.

Vol. 7-1. (43). 1979. Madrid.

SANTO-DOMINGO, J. (1982).

"Alcoholismo". 'Psiquiatría'. Tomo 2., pp. 1140-1178.

Ruiz Ogara, C., Barcia Salorio, D. y López-Ibor Aliño, J.J.

y colbs. (edits). Ed. Toray, 1982. Barcelona.

SANTO-DOMINGO, J. y CALVO, R. (1977).

"Modificaciones conductuales humanas en la intoxicación alcohólica experimental".

Rev. de Psicología General Aplic., 555, 1977. Madrid.

SANTO-DOMINGO, J., VALENCIANO GAYA y ALONSO-FDEZ, F. (1966).

"Estudio epidemiológico sobre el alcoholismo en España".

Ed. Panamericana, 1986, Madrid.

SCHNEEMANN, N. y KUNZE, K. (1973).

"Análisis de 152 historiales de enfermos alcohólicos y comparaciones estadísticas de sus complicaciones más importantes". Schweizr Archiv für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie, 1973, Vol. 1, p. 73. Univ. Giessen. DDR.

SCHUCKIT, M. A. y RAYSES, V. (1979).

"Ethanol ingestion: Differences in blood acetaldehyde concentrations in relatives al alcoholics and control".

Science, 203, 54-55. 1979.

SELIGMAN, M. E. P. and JOHNSTON, J. A. (1973).

"Cognitive theory of avoidance learning".

F. G. Mc Guigan y D. B. Lumsden Eds.: Contemporary approaches to conditioning and learning. Jonh Wiley.-New York.

1973. New York. USA.

SEMLITSCH, H. V., ANDERER, P., SALETU, B. y otros. (1989).

"Psychophysiological research in psychiatry and neuropsychopharmacology. I. Methodological aspects of the Viennese Psychophysiological Test-System (VPTS)".

Methods Find Exp Clin Pharmacol. 1989 Jan. 11(1). pp.25-41.

SENER, R. J. y cols., (1979).

"A comparative look at ratings of the subjective effects of beverage alcohol".

The Psychological Record, 29, 49-56, 1979.

SEVA DIAZ, A. y cols. (1983).

"Uso y abuso del alcohol y de otras drogas institucionalizadas". En: 'El alma del asfalto (La salud mental en la población urbana de Zaragoza)'. (pp. 285 -324).

Ed. Universidad de Zaragoza. 1983, Zaragoza.

SEVA DIAZ, A. y VAZQUEZ CASABONA. (1975).

"Aspectos socioculturales del alcohol y de las drogas de procedencia terapéutica".

Anál. y Modif. de conducta. Vol.1/0.(57-84) 1975. Valencia.

SHOENFELD, W. N. (1950).

"An experimental approach to anxiety, escape and avoidance behavior". P. H. Hoch y J. Zubin Eds. Anxiety.

Grune y Stratton: N. York, 1950. New York.

SCHULZ, R. y HERZ, A. (1983).

"Opioid tolerance in light of the multiplicity of opioid receptors".

En: Sharp C.W.'Mechanism of Tolerance And Dependence'. NIDA Research Monograph 54, Rockville, Maryland, 70-80, 1984.

SIEGAL, H. A. (1985).

"The intervention approach to drunk driver rehabilitation.

Part I. Its evolution, operations, and impact".

Int J Addict. 1985 May. 20(5). pp. 661-73.

SIERRA TERRADEZ, E. (1988).

"Tratamiento conductual en la dependencia alcohólica".

Trastorn. por Depend. del Alcohol. Conceptos Actuales 1988.

Laboratorios Delagrange. 1988. Barcelona.

SIERRA TERRADEZ, E. y PERI I NOGUÉS, J. M. (1987).

"Toxicomanías: evaluación conductual y aproximaciones terapéuticas cognitivo-conductuales".

Phronesis. Vol. 8. Núm. 2/87. 1987. Barcelona.

SKINNER, B. F. (1975).

"Sobre el conductismo". Ed. Fontanella, 1975. Barcelona.

SKINNER, B. F. (1977).

"Ciencia y Conducta Humana". (1a. Edición: 1953).

Ed. Fontanella, S. A., 3a. edic., 1977. Barcelona.

SMITH, D. E. and SEYMOUR, R. (1985).

"A clinical approach to the impaired health professional".

Int J Addict. 1985 May. 20(5). pp. 713-22.

SOLE PUIG, J. R. y FREIXA, F. (1988).

"Epidemiología del alcoholismo en España".

Trastorn. por Depend. del Alcohol. Conceptos Actuales 1988.

Laboratorios Delagrang. 1988. Barcelona.

SOLER INSA, P. A., SANAHUJA, J. y SAN MOLINA, L. (1988).

"Interdictores del Alcohol".

Trastorn. por Depend. del Alcohol. Conceptos Actuales 1988.

Laboratorios Delagrang, 1988. Barcelona.

STERN, J. A. (1972).

"Physiological response measure during classical conditioning". N. S. Grenfield y R. A. Sternbach Eds.

Haboot of Psychophysiology. Holt: N. York, 1972. New York.

STEWARTZ AGRAS, W. y BERKOWITZ, R. (1989).

"Terapia de conducta".

En: J. A. Talbott, R. E. Hales y S. C. Yudofski,

'Tratado de Psiquiatría, The American Psychiatric Press'.

Capít. 26. (pp. 979-892). Ancora, S. A., 1989. Barcelona.

STRICKLER, D. y colbs. (1980).

"La bebida moderada como una alternativa al abuso de alcohol". En:R.Ardila, 'Terapia del Comportamiento' (403-416).

TALBOTT, J. A., HALES, R. E. y YUDOFSKI, S. C. (1989).

"Tratado de Psiquiatría, The American Psychiatric Press".

(pp. 311-350). Ancora, S. A., 1989. Barcelona.

TARTER, R. E. (1973).

"An Analysis of cognitive deficits in chronic alcoholism".

J. of Nervous and Mental Disease, 1973, 157-2, pp.138-147.

THONPSON, R. F. (1974).

"Fundamentos de Psicología Fisiológica".

Ed. Trillas, 1974. México.

TIMMERMAN, N. G., WELLS, L. y CHEN, S. (1990).

"Comorbilidad de Bulimia y Alcoholismo en Estudiantes de Colegio Secundario".

Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 29(1): pp. 118-122.

TRANER, D. and DAMASIO, H. (1989).

"Intact electrodermal skin conductance response after bilateral amygdala damage".

Neuropsychologia. 1989. 27(4). pp. 381-90.

TURKKAN, J. S., Mc CAUL, M. E. and STITZER, M. L. (1989).

"Psychophysiological effects of alcohol-related stimuli: II. Enhancement with alcohol availability".

Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, Johns Hopkins Univers. School of Medicine, Baltimore, Maryland. Alcoholism (N Y). 1989 Jun. 13(3). pp. 392-8.

URRICH, R., STACHNK, T. y MABRY, J. (1979).

"Control de la conducta humana. Vol. 1".

Ed. Trillas, 1979. México.

VAGLUND, S., VAGLUND, P. y LARSEN, O. (1987).

"Depression and Alcohol Consumption in Non Alcoholic and Alcoholic Women".

Acta Psychiatrica Scandinava, June 1987.

VALLEJO RUILOBA, J. (1980).

"Poligrafía". Rev. del Dpto de Psiq. de la Fac. de Medicina de Barcelona. Vol. 10-3. (163-172). 1893. Barcelona.

VENABLES, P. H. y CHRISTIE, M. J. (1980).

"Electrodermal activity".

I. Martin y P. H. Venables Eds.'Techniques in psychophysiology'. John Wiley: Chisterter. 1980.

VEREBEY, K. (1981).

"Opioids and psychological disorders".

Advances in Alcohol Substances Abuse, 1, 101-123. 1981.

VIDAL, F. (1976).

"Espacio social y conducta humana".

Archivos de Neurob. Vol. año 1976. (pág. 99). 1976. Madrid.

VILA, J. (1981).

"Emoción".

P. Tudela: Psicología Experimental. UNED. 1981. Madrid.

VORIS, S. W. (1982).

"Alcohol treatment outcome evaluation: An overview of methodological issues".

Am. J. Drug Alcohol Abuse. 1981 / 82. Portland.

WALSH, B. y GRANT, M. (1985).

"Consecuencias para la salud pública de la producción y el comercio de alcohol".

O.M.S., Publicac. en offset núm. 88, Ginebra, 1985.

WANG, M. (1986).

"Changes in psychophysiological and conditioning variables during chlormethiazole-medicated and unmedicated ethanol withdrawal: preliminary report".

Acta Psychiatr. Scand. Suppl. 1986. 329P 146-52.

WATSON, Ch. S. (1979).

"Psicofísica". En: Wolman, B. B., 'Manual de Psicología, tomo 2 (pp. 279-356). Ed. Martínez Roca, 1979. Barcelona.

WERCH, C. E. and DAMRON, C. F. (1985).

"An evaluation of a controlled drinking program for drinking drivers". J Drug Educ. 1985. 15(3). pp. 205-15.

WIEBERG, A., GOTTFRIES, C. G. y colbs. (1977).

"Low platelet monoamine oxidase activity in human alcoholics". Med. Biol., 55, 181-186, 1977.

WILSON, B., KOLB, B., ODLAND, L. and WISMAN, I. Q. (1987).

"Alcohol, sex, age and the hippocampus".

Psychobiology 1987, 15/4, (300-307). Lethbridge, Canadá.

WILSON, K. G. (1987).

"Electrodermal lability and simple reaction time". Biol. Psychol. 1987, 24/3,(275-289). 1987. Buffalo. NY 14214 USA.

WILSON, K. G. (1989).

"Methods and mechanisms in electrodermal omission responding: a comentary on stimulus omission and the orienting response by Barry and O'Gorman". Department of Psychiatry, Univers. of Manitoba, Winnipeg, Canada.

Biol. Psychol. 1989 June. 28(3). pp 265-9.

WILSON, K. G. and GRAHAM, R. S. (1989).

"Electrodermal lability and visual information processing". Psychophysiology. 1989 May. 26(3). pp. 321-8.

WORLD MEDICAL ASSOCIATION. (1964).

"Human experimental code of ethics. Declaration of Helsinki". Brit. Med. J. 2(177). 1964.

WOLPE, J. (1973).

"The Practice of Behavior Therapy".

Pergamon Press. Inc. Oxford. 1973.

YATES, A. J. (1977).

"Terapia del Comportamiento".

Ed. Trillas. (3. Reimpresión). 1977. México.

YELA, M. (1980).

"La evolución del conductismo".

Análisis y Modificación de conducta.

Vol. 6/11-12, pp. 147-180. 1980. Valencia.

YOSHIDA, A. (1983).

"Differences in the isozymes involved in alcohol metabolism between caucasian and orientals". En: Rattazzi, M., Scandalios, J.G., Whit, G. S., 'Isozymes Current Topics in Biological and Medical Research'.

Alan R. Liss Inc., New York, 8, 245-261. 1983.

ZUBIRI, X. (1985).

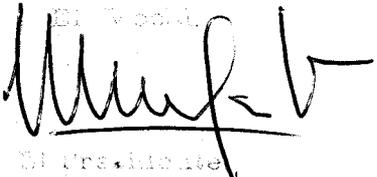
"Sobre la esencia".

Alianza Editorial, 1985. Madrid.

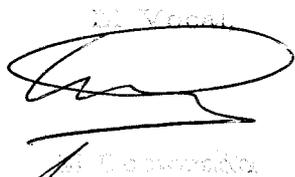
UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Reunido el Tribunal integrado por los señores presentes en el día de la fecha, para juzgar la Tesis Doctoral de D. ENRIQUE GARCIA CASTELLANO titulada MODIFICACIÓN DE LA CONDUCTA ALCOHOLICA CONTROLANDO VARIABLES PSICOFISIOLÓGICAS MEDIANTE POLIGRAFÍA. Apto Cum Laude

Sevilla, 27 de Septiembre de 1991

El Vocal 
El Presidente

A-3 
El Secretario,


El Rector de la Universidad.

