

UNIVERSITAT DE BARCELONA
FACULTAT DE PSICOLOGIA

Asociaciones Inhibitorias entre Estímulos Neutros: Un Enfoque Comparado del Efecto Espinet

Tesis doctoral realizada por D. Antonio Álvarez Artigas

Dirigida por la Dra. Victoria Díez Chamizo

Barcelona, 2001

Ejemplar de tesis doctoral distribuido por [PSICOTECA](http://www.psicoteca.com). Se permite la reproducción y distribución **no comercial y sin modificaciones** de los trabajos publicados en Psicoteca siempre que se mantenga el nombre de los autores y la referencia a Psicoteca como lugar de publicación original, así como el enlace a la dirección web donde el trabajo original puede ser consultado: <http://www.psicoteca.com>. **Para usos comerciales** será necesario el permiso explícito de Psicoteca y del autor del trabajo. El autor de esta tesis se hace responsable de la autenticidad de la misma, así como de su aprobación ante el tribunal de tesis doctoral.

FACULTAT DE PSICOLOGIA
UNIVERSITAT DE BARCELONA

Asociaciones inhibitorias entre estímulos neutros:
Un enfoque comparado del efecto Espinet

TESIS DOCTORAL

Antonio Álvarez Artigas

2001

Dirección: Dra. Victoria Díez Chamizo

OBJETIVOS

En el marco de los estudios sobre procesos básicos de aprendizaje, desde hace ya algunos años, han ido apareciendo una serie de investigaciones que han puesto de manifiesto la necesidad primordial de que las teorías asociativas del aprendizaje acepten y clarifiquen cómo cambia la fuerza asociativa de un estímulo, con respecto al resultado de un ensayo determinado de condicionamiento, sin que dicho estímulo esté presente en dicho ensayo. Los efectos de reevaluación retrospectiva pueden ser considerados como fenómenos donde un estímulo ausente gana fuerza asociativa, en un ensayo determinado, de forma totalmente opuesta a como lo haría de encontrarse físicamente presente. Aunque también existen efectos, como el condicionamiento mediado, que se inclinan a favor de que el recuerdo de un estímulo ausente es equivalente a la presencia física del mismo, de forma que su fuerza asociativa cambia como lo haría de encontrarse presente.

El modelo de la representación de estímulos de McLaren, Kaye y Mackintosh (1989) es uno de los modelos donde se contempla que un estímulo ausente pueda sufrir cambios de fuerza asociativa y, en concreto, de la misma forma en que lo haría de encontrarse físicamente presente. No obstante, una serie de estudios inspirados a partir del modelo han mostrado resultados que han llevado a dicha concepción por una serie de altibajos. Utilizando el procedimiento de la aversión condicionada al sabor, Espinet, Iraola, Bennett y Mackintosh (1995) demostraron que la exposición alternada y prolongada a dos sabores en compuesto, AX y BX, seguida por el condicionamiento de una aversión a A, provocaba que a continuación B se comportase como un inhibidor condicionado del EI (estímulo incondicionado) utilizado en el condicionamiento aversivo. Para poder explicar estos resultados, en el trabajo de Espinet y cols. (1995) se sugirió una modificación del modelo original de McLaren y cols. (1989) para permitir la posibilidad de que un estímulo ausente

pueda cambiar su fuerza asociativa en un ensayo de aprendizaje, ya fuera de forma similar, o de forma diferente a como lo haría de encontrarse presente.

La sugerencia anterior es especialmente importante si se tiene en cuenta que supone un cambio drástico con respecto a las condiciones bajo las cuales los estímulos evocados pueden cambiar su fuerza asociativa. La mayoría de las teorías que han contemplado esta posibilidad (Van Hamme y Wasserman, 1994; Dickinson y Burke, 1996; McLaren y cols., 1989), parten de la necesidad del establecimiento de asociaciones intracompuesto entre los estímulos que forman un compuesto y se afirma que un estímulo ausente, pero recordado en un ensayo de condicionamiento a partir de dichas asociaciones, se asocia de alguna manera con el resultado presente en ese ensayo. Sin embargo, la sugerencia presentada en el trabajo de Espinet y cols. (1995) contempla la posibilidad de que estos cambios asociativos no sean exclusivamente debidos a la existencia de asociaciones intracompuesto, sino también a la existencia de asociaciones inhibitorias entre los componentes distintivos de varios compuestos. Así, y aunque los sujetos esperarían que un estímulo evocado a través de este último tipo de asociaciones no se encontrase presente en un ensayo determinado de condicionamiento, el estímulo podría sufrir cambios de fuerza asociativa con respecto a los resultados presentes en dicho ensayo. No obstante, también dentro del modelo de McLaren y cols. (1989), Bennett, Scahill, Griffiths y Mackintosh (1999) han propuesto una explicación alternativa para los resultados de Espinet y cols. (1995) que implica una vuelta a la versión original del modelo, en el sentido de que otra vez sólo se permite que un estímulo ausente pueda cambiar su fuerza asociativa si es evocado a través de una asociación intracompuesto.

El trabajo que se presenta aquí pretende varios objetivos. El primero es replicar los resultados de Espinet y cols. (1995) con sujetos no humanos, ratas, que reciben una considerable exposición alternada a dos sabores en compuesto, AX y BX, seguida de un condicionamiento aversivo a A. Estos tratamientos deberían ser suficientes para que B se

comportase como un inhibidor condicionado del EI aversivo en las pruebas de sumación y retraso de la inhibición condicionada (Experimentos 1A, 1B y 1C). El segundo, es observar si con diseños similares ampliamos la generalidad de estos resultados a sujetos humanos en una tarea de aprendizaje discriminativo auditivo, en la que utilizamos secuencias de notas como señales y compositores “ficticios” como consecuencias (Experimentos 2-5). La cuestión de interés es ver si una considerable exposición alternada a dos “melodías” compuestas, XA y XB, que contienen una melodía en común, X, seguida por el condicionamiento de una de las melodías única, A, a un compositor ficticio es suficiente para establecer a B como un posible inhibidor condicionado del compositor específico asociado con A, y comportarse como tal en las pruebas de sumación y retraso de la inhibición condicionada (Experimentos 2 y 3). Además, nuestra preparación con humanos nos permite un tercer objetivo importante: la posibilidad de una evaluación directa del valor asociativo inhibitorio de B (Experimento 4). Por último, y utilizando esta medida directa, el Experimento 5 se diseñó para evaluar cual de las dos explicaciones propuestas en el marco del modelo de McLaren y cols. (1989) es más efectiva en explicar por qué B se comporta como un inhibidor condicionado del compositor asociado con A. Además, también se tienen en cuenta otras teorías que pudieran explicar nuestros resultados.

1. EFECTOS DE LA EXPOSICIÓN NO REFORZADA A LOS ESTÍMULOS

Introducción

Pavlov (1927), en sus trabajos sobre salivación condicionada, observó que podía capacitar a un estímulo neutro (estímulos como luces y tonos que en principio no tienen capacidad para provocar en los organismos que los experimentan ninguna respuesta de especial relevancia biológica) para elicitar la salivación si relacionaba la aparición de dicho estímulo con un estímulo incondicionado (EI) capaz de provocar una respuesta refleja natural o incondicionada (RI). El emparejamiento de las presentaciones de ambos, o si se quiere, el establecimiento de una contingencia positiva de su aparición conjunta, tiene como resultado un cambio en el comportamiento de los organismos ante la presencia del estímulo neutro, al que se pasa a denominar estímulo condicionado (EC), puesto que es capaz de elicitar una respuesta que antes no provocaba, la salivación, que en este caso pasa a ser una respuesta condicionada (RC). A este tipo de procesos donde se aprende que un estímulo (el EC) señala la próxima aparición de otro (el EI), se les ha denominado procesos de condicionamiento excitatorio.

No obstante, en sus trabajos sobre salivación condicionada, Pavlov también observó que podía capacitar a un estímulo neutro para inhibir la salivación, resultado que se obtenía cuando la aparición del estímulo neutro señalaba la no presentación del EI. El procedimiento utilizado por Pavlov para conseguir este efecto, consiste en alternar ensayos donde se empareja un EC excitatorio y el EI (EC_1 -EI), con ensayos en los que se presenta un compuesto formado por el EC excitatorio y un segundo EC (EC_1 - EC_2). Con este entrenamiento el EC_1 es capaz de elicitar la RC, pero, y ahora más importante, el entrenamiento convierte al EC_2 en un estímulo capaz de inhibir la RC que debería producirse en presencia del EC_1 . En este procedimiento, la presencia del EC_1 supone la

existencia de un marco excitatorio donde se desarrolla la inhibición condicionada al EC₂, lo que remarca una de las características fundamentales de la inhibición: esta sólo puede ocurrir dentro de un marco general excitatorio donde los organismos esperan la presencia de un EI que por alguna razón no ocurre, razón que es atribuida al estímulo que se convertirá en inhibidor condicionado. A este tipo de aprendizajes, donde un estímulo (el EC₂) se usa específicamente para señalar la omisión de otro (el EI), se les ha denominado procesos de condicionamiento inhibitorio.

En general, el punto de partida para explicar el condicionamiento excitatorio desde una perspectiva asociativa, mantiene que la presentación de cualquier estímulo provoca una activación de un cierto número de células nerviosas (neuronas) o centros cerebrales que coinciden con la representación de dicho estímulo, y se afirma que las representaciones de varios estímulos que se activan conjuntamente generan un vínculo o asociación entre ellas. De esta forma, es frecuente interpretar que los emparejamientos EC-EI, durante un proceso de condicionamiento, generan una asociación entre sus representaciones responsable de que a continuación la mera presentación del EC sea capaz de activar un recuerdo o representación del EI, información que una vez activada influye en la conducta provocando la RC. Pero en lo que respecta al condicionamiento inhibitorio la interpretación no es tan clara, después de todo, en los procedimientos para obtener inhibición condicionada, la aparición del EC inhibitorio no va seguida por la presentación del reforzador (EI), es decir, no va seguida por la presentación de ningún estímulo tangible.

1.1. EL CONDICIONAMIENTO INHIBITORIO

Konorski (1948; 1967) ha sido el autor que ha propuesto, en esencia, los dos grandes marcos teóricos que todavía hoy guían el debate acerca de cómo debemos entender el condicionamiento inhibitorio. En su primer modelo (Konorski, 1948) sugirió que el

condicionamiento inhibitorio es debido a la formación de un nexo inhibitorio entre la representación del EC y el EI. Por el contrario, en su segundo modelo (Konorski, 1967) planteó que el condicionamiento inhibitorio no es el resultado de un tipo especial de conexión (el nexo inhibitorio) sino de la naturaleza de las representaciones de los estímulos que se asocian.

1.1.1. El primer modelo de Konorski (1948)

Siguiendo a Konorski, entre los centros cerebrales que representan a un EC y a un EI se establece una conexión excitatoria cuando los impulsos nerviosos provocados por la activación de las unidades del EC alcanzan a las del EI en un momento, en el cual, la actividad de los centros del EI esté aumentando, aumento que está relacionado con la presentación física del estímulo. Por otro lado, y en contraposición a lo anterior, mantiene que si los impulsos del EC alcanzan al EI cuando la actividad en sus centros esté disminuyendo, y esto ocurre como consecuencia de la retirada física de la presentación del EI, entonces se forman conexiones de signo contrario a las anteriores: conexiones inhibitorias, cuyo efecto principal será aumentar el umbral de activación de la representación del EI. Así, la aparición de un EC conectado inhibitoriamente con un EI dificultaría la activación de la representación de dicho EI, produciendo un efecto conductual antagónico al producido por un EC conectado excitatoriamente: la conexión inhibitoria impediría la aparición de la RC (Rescorla, 1969; Rescorla y Wagner 1972; Wagner, 1981; McLaren Kaye y Mackintosh, 1989; también han expresado este punto de vista).

Es importante señalar que la formación de uno de estos tipos de conexiones no implica necesariamente, la desaparición de sus contrarias. Pavlov (1927), en una serie de estudios sobre la extinción del condicionamiento de un EC previamente emparejado con un EI, observó que la aparición de un estímulo novedoso durante el proceso de extinción

provocaba una restauración de la RC (fenómeno que denominó desinhibición), sugiriendo que la reducción de la fuerza de la RC observada durante la extinción, no implicaba una desaparición de la excitación adquirida previamente entre el EC y el EI. De modo similar, Konorski mantiene que durante el proceso de extinción al EC las asociaciones excitatorias previas no desaparecen, sino que junto a ellas se forman conexiones inhibitorias hasta contrarrestar a las primeras, momento en el cual la presencia del EC no sería capaz de activar la representación del EI. Además, según Konorski, la formación de sinapsis excitatorias entre el EC y el EI no sólo no impide la formación de sinapsis inhibitorias entre ambos, sino que, por el contrario, facilitan su formación, siendo más numerosas cuanto más numerosas son las excitatorias. Igualmente, la neutralización de las excitatorias por las inhibitorias no sólo no impide, sino que posibilita, la formación de nuevas asociaciones excitatorias si se vuelve a emparejar al EC con el EI.

La formación de dos clases de sinapsis contrapuestas, las excitatorias y las inhibitorias, conlleva una concepción gradual de la aparición de los diferentes efectos de condicionamiento. Sin embargo, los trabajos experimentales del propio Konorski mostraban una rápida readquisición de un condicionamiento excitatorio tras la extinción de un EC, e inversamente, una rápida readquisición de un condicionamiento inhibitorio tras el condicionamiento de un EC previamente inhibitorio. Resultados, que además de llevarle a distinguir entre inhibidores condicionados primarios -aquellos ECs que pasaban por un entrenamiento inhibitorio- e inhibidores condicionados secundarios -aquellos ECs que pasaban por un proceso de condicionamiento excitatorio previo a un proceso de extinción-, le llevaron a cambiar la concepción teórica del condicionamiento inhibitorio. En su obra de 1967, Konorski abandona una explicación sobre la base de la formación de dos clases de sinapsis contrapuestas y propone, en su lugar, la formación de una asociación excitatoria entre el EC y una representación relacionada con el EI para explicar el condicionamiento

excitatorio; y la formación de otra asociación excitatoria entre el EC y una representación relacionada con la omisión del EI para explicar el condicionamiento inhibitorio.

1.1.2. El segundo modelo de Konorski (1967)

En su nuevo marco teórico Konorski distingue entre características específicas y características afectivas de los EIs. Las características específicas son aquellas que hacen al EI único: el lugar donde se presenta, su duración, intensidad, etcétera. Las características afectivas, por su parte, reflejan su cualidad motivacional y presentan la peculiaridad de que no son exclusivas a un solo EI: la comida, el agua o una oportunidad de aparearse tienen en común la característica de estímulo apetitivo que los animales intentarán conseguir; por el contrario, una descarga eléctrica, una enfermedad o un ruido intenso poseen la característica común de estímulo aversivo y los animales harán todo lo posible para minimizar su contacto con ellos.

De acuerdo con lo anterior, Konorski (1967) propuso que tras emparejamientos EC-EI, una representación del EC se conectaría excitatoriamente tanto con los atributos específicos, como con los afectivos del EI, vinculación que provocaría la aparición de la RC. Hasta aquí la nueva concepción no difiere de la anterior, pero las diferencias aparecen respecto al condicionamiento inhibitorio. Desde la nueva perspectiva, Konorski mantiene que un EC adquiere cualidades inhibitorias a través de la formación de dos conexiones excitatorias, o como él dice, debido a la formación de dos arcos reflejos: uno con respecto al centro que refleja las propiedades motivacionales de la omisión del EI; y otro con el centro que representa a las características sensorio-perceptivas específicas del EI, centro que denominó noEI. En este modelo, Konorski denomina como EC positivo a aquel que provoca la activación de las representaciones relacionadas con la presencia del EI y acaba provocando la RC (RC que a partir de ahora denominaremos positiva); y denomina como EC negativo a

aquel que provoca una activación de los centros relacionados con la omisión del EI y cuya principal consecuencia es la de anular o inhibir la aparición de la RC positiva, aunque hay que señalar, que dentro de esta nueva concepción del condicionamiento inhibitorio se abre la posibilidad de que un inhibidor condicionado no sólo se limite a inhibir RCs positivas, sino que sea capaz de provocar una respuesta propia (una RC que denominaremos negativa), evidentemente, de carácter contrario a la RC positiva.

También es importante señalar que, si por un lado esta concepción no contempla la formación de asociaciones inhibitorias en el curso de los procesos de condicionamiento, por otro asume la necesidad de la existencia de asociaciones inhibitorias establecidas *a priori* entre centros antagonistas. Para este modelo es vital suponer que la activación de los centros ligados a la presentación del EI, es antagónica con la activación de los centros motivacional y específico ligados a la omisión del EI. Es decir, necesita postular la existencia de representaciones antagónicas contrarias que se inhiben mutuamente, inhibiciones fundamentales para explicar tanto la actividad condicionada como incondicionada de los organismos. De esta forma, los fenómenos de readquisición que le llevaron a abandonar el modelo anterior se explican fácilmente en función de la inhibición mutua, puesto que aquella representación antagónica que resultase más activada inhibiría a su contraria, lo que implica una anulación completa de sus efectos.

En resumen, en esta nueva versión el desarrollo conjunto no es de dos clases de sinapsis contrarias (excitatorias e inhibitorias), sino de dos RCs contrarias que se forman sobre la base de la existencia de representaciones antagónicas que se inhiben mutuamente, modificación que es importante porque dentro de esta nueva concepción se abre la posibilidad de que un inhibidor condicionado no sólo se limite a inhibir RCs positivas, sino que sea capaz de provocar una respuesta propia.

1.1.3. La medida de la inhibición condicionada

Debido a que en muchas ocasiones los inhibidores condicionados exclusivamente provocan una inhibición de la RC, un problema que aparece en muchos experimentos de condicionamiento inhibitorio es que no se manifiesta inmediatamente si los animales han aprendido alguna cosa acerca del inhibidor condicionado. Normalmente, estos experimentos son conductualmente silenciosos, por ejemplo, los perros de Pavlov podían no salivar ante la presencia del inhibidor condicionado, pero lo que no pueden es ‘salivar hacia atrás’. Con el fin de demostrar las propiedades adquiridas por un inhibidor condicionado, se han desarrollado dos técnicas: la prueba de retraso; y la prueba de sumación de la inhibición condicionada (Rescorla, 1969; Williams, Overmier y LoLordo, 1992).

La prueba de retraso implica emparejar al inhibidor condicionado directamente con el EI de forma que, si el EC es inicialmente inhibitorio, se debería dificultar el desarrollo del condicionamiento excitatorio. Por su parte, la prueba de sumación supone que las propiedades de un inhibidor condicionado deberían evidenciarse cuando dicho inhibidor acompañase a un EC excitatorio: la presencia del inhibidor debería reducir la fuerza de la RC elicitada por el excitador. Por diversas razones, Rescorla (1969) ha argumentado que el método ideal para determinar si un estímulo es un inhibidor condicionado es realizar ambas pruebas de retraso y sumación. Si el estímulo pasa las dos pruebas, entonces se puede concluir con cierta seguridad que efectivamente es un inhibidor condicionado. Estas sugerencias se hicieron dentro de un marco teórico similar al del primer modelo de Konorski (1948), donde dichas pruebas resultan ineludibles, puesto que como hemos visto, se mantiene que los inhibidores condicionados modulan la fuerza de la RC siempre que se activa la representación del EI.

Sin embargo, y aunque los inhibidores raramente provocan una RC por sí mismos, existen algunos estudios (Wasserman, Franklin y Hearts, 1974; Hearts y Franklin, 1977) que

demuestran la existencia de una RC bien definida en presencia de un EC condicionado inhibitoriamente. Hearts y Franklin (1977) introdujeron a unas palomas en una cámara que contenía un comedero y dos teclas de respuesta. Las teclas se iluminaban una cada vez durante 20 segundos en una secuencia aleatoria, con un intervalo medio de 80 segundos entre las sucesivas iluminaciones. Durante este intervalo se entregaba comida, pero nunca se presentó con las teclas encendidas. A lo largo de este entrenamiento, se registró continuamente la posición del sujeto en la cámara. Al inicio, las palomas se mostraban indiferentes a las teclas iluminadas, pero a medida que el entrenamiento progresaba mostraron una marcada tendencia a alejarse siempre que se iluminaban. Este hallazgo sugiere que las palomas son capaces de aprender que los estímulos señalan la omisión de la comida y que pueden apartarse de tales estímulos, resultados que no pueden acomodarse dentro del primer marco teórico de Konorski (1948), pero que son perfectamente asumidos a partir de las importantes modificaciones introducidas en su segunda propuesta (Konorski, 1967).

1.2. LA PREEXPOSICIÓN A LOS ESTÍMULOS

En el apartado anterior hemos visto como la experiencia con un EC que a continuación no va acompañado de ninguna consecuencia tangible convierte a ese EC en un inhibidor condicionado. No obstante, para que esto se produzca, dichos estímulos se deben presentar de forma descorrelacionada con la aparición, dentro del mismo contexto experimental, de un estímulo incondicionado (EI). Ahora vamos a ver los casos en que la experiencia con los estímulos neutros no se mezcla con la presentación de ningún EI. En este ámbito, el interés se ha centrado en estudiar los efectos de la exposición no reforzada a un conjunto de estímulos sobre el aprendizaje posterior, estudios que se iniciaron con los experimentos de aprendizaje latente (Blodgett, 1929; Tolman y Honzik, 1930). En estos experimentos se

utilizaba un procedimiento de condicionamiento instrumental, en concreto, la conducta de elección en un laberinto de múltiples unidades. En el trabajo de Tolman y Honzik (1930), a unas ratas privadas de comida se les permitió que recorrieran un laberinto complejo sin que en ningún momento se les reforzara con comida. Sin embargo, si se introducía comida en la caja meta, por ejemplo, en el ensayo 11, se observaba un cambio conductual brusco en el ensayo 12: no sólo corrían mucho más rápidamente que antes, sino que reducían los errores en el trayecto hasta la meta. Además, y más importante, se observó que cometían la misma cantidad de errores que un grupo de ratas que habían sido reforzadas con comida desde el principio del experimento.

Con el fin de replicar el efecto de aprendizaje latente utilizando un procedimiento de condicionamiento clásico, Lubow y Moore (1959) diseñaron un experimento con una primera fase, de preexposición, donde los sujetos experimentaban la presencia de un estímulo bien definido (una luz) que posteriormente se utilizaría como EC. Sin embargo, fracasaron en demostrar una mejoría en el aprendizaje y, en su lugar, encontraron que la preexposición al estímulo interfería en su posterior asociación con el EI. A este efecto lo llamaron inhibición latente en contraposición al efecto de aprendizaje latente (Lubow y Moore, 1959; Lubow, 1989) y se ha observado en una amplia variedad de procedimientos experimentales: flexión de pata con ovejas y cabras (Lubow y Moore, 1959), condicionamiento palpebral con conejos (Siegel, 1969), supresión condicionada (Rescorla, 1971), lameteo condicionado (Baker y Mackintosh, 1977), condicionamiento de aversión al sabor (Revusky y Bedarf, 1967; Best y Gemberling, 1977), aprendizaje discriminativo en laberintos (Chamizo y Mackintosh, 1989; Trobalón, Sansa, Chamizo y Mackintosh, 1991; Rodrigo, Chamizo, McLaren y Mackintosh, 1994) aprendizaje espacial en la piscina de Morris (Prados, Chamizo y Mackintosh, 1999); mostrándose como uno de los fenómenos de condicionamiento pavloviano de mayor consistencia empírica.

1.2.1. Inhibición Latente

En un experimento de Lubow (1965), una luz (EC) señalaba la presentación de una descarga eléctrica (EI) para un grupo de ovejas y cabras: en presencia del EI todos los animales daban una respuesta incondicionada (RI) de flexión de pata. A lo largo de 80 sesiones de entrenamiento, se observó que la respuesta de flexión de pata también ocurría en presencia de la luz (ahora RC). Otros dos grupos tuvieron presentaciones no reforzadas a la luz antes del condicionamiento. Uno de ellos recibió 20 presentaciones de la luz y el otro 40. Los resultados mostraron que los animales preexpuestos se condicionaron peor que los no preexpuestos, siendo los peores los animales que habían recibido 40 presentaciones no reforzadas de la luz con anterioridad al condicionamiento.

La primera explicación del fenómeno (Lubow y Moore, 1959) proponía que la preexposición al EC disminuye la sensibilidad de los sujetos al procedimiento posterior de condicionamiento excitatorio (procedimiento que consiste en establecer una relación positiva entre un estímulo y un reforzador). De esta forma, al suponer que quedaba afectado un condicionamiento excitatorio posterior, se sugería implícitamente que podría ser fácil convertir a un estímulo preexpuesto en inhibidor condicionado, es decir, debería producirse aprendizaje inhibitorio más fácilmente con una clave preexpuesta que con otra totalmente nueva. Sin embargo, en todos los estudios hechos al respecto, la preexposición del EC ha dificultado el posterior condicionamiento, ya sea excitatorio o inhibitorio (Rescorla, 1971; Reiss y Wagner, 1972; Baker y Mackintosh, 1977).

Más tarde, Lubow (1973, 1989) formuló y desarrolló una teoría asociativa donde sugirió que la preexposición de un estímulo afecta a un proceso atencional central. Este autor mantiene que ante un estímulo nuevo se desarrolla una respuesta atencional (necesaria para que el estímulo entre en asociación con otros) que se mantiene en el tiempo hasta que,

tras repetidas presentaciones del estímulo sin que vayan seguidas de ninguna consecuencia, van desapareciendo dando lugar a un condicionamiento de la inatención.

Otras teorías asociativas han desplazado la importancia otorgada a la atención hacia el valor predictivo de los estímulos para explicar la inhibición latente. En esta línea, Mackintosh (1975) ha resaltado el papel de las relaciones entre el estímulo y sus consecuencias, es decir, el valor de predicción que tiene el estímulo para los animales. Este autor sugiere que la asociabilidad, o capacidad de formar asociaciones de los estímulos presentes en una situación de aprendizaje, depende de la experiencia previa del sujeto con esos estímulos. Dicha experiencia proporciona una información que se utiliza para controlar el procesamiento de los ECs, procesamiento que depende de un factor atencional y que es necesario para que los estímulos puedan entrar en procesos asociativos. Este modelo explica el fenómeno de la inhibición latente sugiriendo que un estímulo que en el pasado no ha señalado nada de importancia, en el futuro recibirá poco procesamiento y se condicionará muy lentamente. Aunque, por el contrario, todos aquellos estímulos que en el pasado han señalado la aparición de consecuencias importantes (digamos la aparición de un EI), recibirían una gran cantidad de procesamiento por parte de los animales y se conditioningarían más fácilmente.

Pearce y Hall (1980), retomando las ideas de Mackintosh, han sugerido que la asociabilidad de un estímulo estará determinada por lo bien que prediga sus consecuencias. Según estos autores, en un ensayo de condicionamiento, los animales procesan a un estímulo siempre que estén inseguros de sus consecuencias (que sea sorprendente), mientras que su procesamiento disminuye si previamente dicho estímulo ha sido un buen predictor de sus consecuencias. De esta forma, se observaría inhibición latente debido a que si un EC se preexpone sin reforzamiento dejará de causar incertidumbre, puesto que se aprendería que con la aparición de ese EC no ocurre nada importante. Señalar, que estas sugerencias llevan

a conclusiones contrarias a las hechas por Mackintosh (1975), puesto que también incluyen a aquellos ECs que previamente han sido asociados a otro EI: si un EC es un buen predictor de un EI y los animales están seguros de sus consecuencias, se retrasará el establecimiento de un nuevo aprendizaje entre ese EC y un EI diferente (para una discusión comparada de ambos modelos ver Dickinson, 1980).

De forma similar a la de Pearce y Hall (1980), Wagner (1979; 1981) ha sugerido, entre otras cosas, que el procesamiento de un estímulo depende de que éste sea sorprendente para los animales, pero a diferencia de aquellos, la sorprendente no recae en la incertidumbre que dicho estímulo provoca acerca de sus consecuencias, sino sobre su misma ocurrencia. Según Wagner, el fenómeno de inhibición latente es un fenómeno de habituación que, al igual que este, se produce porque la ocurrencia del EC es predicha por otros estímulos presentes en el ambiente. En concreto, sugiere que durante la preexposición se formará una asociación contexto-EC que provocará un déficit de procesamiento del EC, puesto que dejará de ser sorprendente, déficit que dificultaría la asociación entre ese EC y un EI si a continuación se emparejasen en ese contexto.

Desde esta perspectiva, el papel atribuido al contexto en la aparición del efecto supone un reto importante para las teorías asociativas anteriores donde se mantiene que el efecto es específico al estímulo preexposto. Así, no es de extrañar que la predicción sobre la especificidad contextual de la inhibición latente haya generado una gran cantidad de investigación donde se manipula un cambio de contexto entre las fases de preexposición y condicionamiento. Investigaciones cuyos resultados han demostrado que la inhibición latente es específica del contexto de preexposición (Dexter y Merrill, 1969; Lubow, Rifkin y Alek, 1976; Bouton y Bolles, 1979; Chanell y Hall, 1983; Hall y Minor, 1984; Lovibond, Preston y Mackintosh, 1984).

No obstante, siguiendo en esta línea de los efectos contextuales, la evaluación de los efectos de la exposición sólo al contexto, ya sea antes o después de la preexposición del EC en ese contexto, ha producido resultados que han puesto en serias dificultades al modelo de Wagner. Según el modelo, debería esperarse que una exposición previa del contexto hiciera recaer un efecto de inhibición latente sobre dicho contexto que dificultaría su asociación posterior con el EC, lo que supondría en último término una atenuación de la inhibición latente con respecto al EC. Para probar esta hipótesis, Hall y Channell (1985) expusieron a un grupo de sujetos al contexto antes de preexponer al EC en ese mismo contexto, mientras que otro grupo no recibió dicha exposición previa al contexto. Los resultados mostraron un efecto de inhibición latente en ambos grupos con respecto a otro grupo control, pero en contra de lo que predice la teoría de Wagner, el efecto fue mayor en el grupo preexposto al contexto, es decir, en lugar de atenuar el efecto de inhibición latente, la exposición previa al contexto aumentó su fuerza.

Por otro lado, el modelo de Wagner (1979; 1981) también predice que un periodo de exposición sólo al contexto después de la preexposición al EC, debería producir una extinción de la asociación contexto-EC y, como consecuencia, eliminar o atenuar el efecto de inhibición latente. De acuerdo con este análisis, un experimento de Westbrook, Bond y Feyer (1981) mostró que el efecto de inhibición latente desaparecía si se exponía al sujeto sólo al contexto, es decir, tras una extinción del contexto. No obstante, Baker y Mercier (1982) utilizando un procedimiento de supresión condicionada, observaron que el efecto sólo desaparecía en dos de sus seis experimentos; y utilizando un procedimiento similar, Hall y Minor (1984) mostraron que la inhibición latente ni desaparecía, ni siquiera se atenuaba.

Como vemos, estos últimos experimentos han mostrado resultados confusos y en general, en clara discrepancia con la sencillez de su manipulación experimental, podríamos

mantener que las teorías asociativas comentadas no son capaces de dar una explicación global satisfactoria al fenómeno de la inhibición latente. No obstante, hay una última aproximación asociativa que propone una explicación de la inhibición latente capaz de explicar la especificidad contextual y, al menos en parte, algunos de los efectos observados por la exposición al contexto sin EC.

McLaren, Kaye y Mackintosh (1989), de forma similar a Pearce y Hall (1980) y Wagner (1979; 1981), sugieren que los estímulos familiares (que no provocan incertidumbre) tendrán más dificultades que los novedosos para formar nuevas asociaciones (nuevos aprendizajes). Dichas asociaciones, y en esto concuerdan con Wagner (1981), se forman cuando las representaciones de dos estímulos se activan conjuntamente, pero se diferencian del autor anterior cuando sugieren que cualquier estímulo, por simple que sea, está constituido por un conjunto de elementos cuyas representaciones se asociarán entre ellas. Desde esta perspectiva, la especificidad contextual se explica de forma similar a como lo hace Wagner (1981), pero como el modelo contempla indistintamente al contexto y al EC como estímulos formados por un conjunto de elementos, no tiene problemas para explicar la mayor fortaleza del efecto de inhibición latente observada en el estudio de Hall y Channell (1985): debido a la exposición previa al contexto solo, la familiaridad con el contexto dificultaría la asociación entre sus elementos y los del EC, produciendo que los elementos de este último se asociarán más fuertemente entre sí, lo que, en última instancia, debería repercutir en un mejor conocimiento de ese EC, es decir, en una mayor familiaridad que dificultaría aún más su condicionamiento posterior.

En el capítulo siguiente (también en el Apéndice A) se presenta con mayor amplitud la teoría de la representación de estímulos de McLaren y cols. (1989) que, como señalan los propios autores, se ha formulado con la intención principal de dar explicación a los efectos producidos por la preexposición de los estímulos y, entre otras cosas, se sustenta en el efecto

de la inhibición latente para explicar otro efecto de preexposición muy consistente empíricamente: el aprendizaje perceptivo.

1.2.2. Aprendizaje Perceptivo

Está bien establecido que la exposición prolongada a dos o más estímulos a menudo facilita la discriminación posterior entre ellos (para una amplia revisión ver Hall, 1991). Este fenómeno, que conocemos como aprendizaje perceptivo, no es un fenómeno reciente. A finales del siglo pasado, William James ya apuntó que la experiencia repetida con los estímulos mejoraba su discriminación (como él decía “la práctica hace la perfección”), y lo explicaba en base a la distintividad adquirida por los estímulos durante la experiencia. En el ámbito del aprendizaje animal, los primeros en observar este efecto en el laboratorio fueron Gibson y Walk (1956), quienes entrenaron a unas ratas a discriminar entre un círculo y un triángulo reforzando la elección de uno de ellos en un procedimiento de discriminación simultánea. En este experimento, los animales a los que se les había presentado una serie de círculos y triángulos durante 90 días a partir del día de su nacimiento, aprendieron a discriminar mucho más rápidamente que otro grupo de animales que no recibió dicha preexposición.

Una característica común entre los experimentos donde se observa aprendizaje perceptivo es la utilización de unos estímulos que, presumiblemente, son más complejos que los tonos o las luces utilizados en experimentos típicos de condicionamiento, sugiriendo que la preexposición resulta especialmente útil en aquellos casos donde es difícil discriminar. Oswald (1972), ha demostrado que es más probable encontrar el efecto de aprendizaje perceptivo con discriminaciones difíciles que con fáciles, y experimentos posteriores utilizando una amplia gama de procedimientos (discriminación espacial en laberintos: Chamizo y Mackintosh, 1989; Rodrigo, Chamizo, McLaren y Mackintosh, 1994; Sansa,

Chamizo y Mackintosh, 1996; en piscina de Morris: Prados, Chamizo y Mackintosh, 1999; y con un procedimiento de aversión al sabor: Mackintosh, Kaye y Bennett, 1991; Bennett, Wills, Wells y Mackintosh, 1994; Artigas y Chamizo, 1994; Symonds y Hall, 1995) han demostrado que la aparición del efecto depende de la presencia de elementos en común entre los estímulos a discriminar: la facilitación se observa cuando se preexponen estímulos entre los cuales es difícil discriminar.

Sin embargo, y al contrario de los resultados anteriores, tanto el sentido común como la mayoría de las teorías asociativas estándar actuales no dudarían en aceptar que entre dos estímulos se producirá un efecto de generalización en la medida en que ambos se asemejan, es decir, comparten elementos en común (Estes, 1950). Por ejemplo, si tenemos dos estímulos AX y BX, donde X es un elemento común a ambos, esperaríamos que el condicionamiento de uno de ellos se generalizara al otro debido al condicionamiento adquirido por X. Además, y como consecuencia de la exposición repetida de estímulos complejos que ocurre en los experimentos típicos de aprendizaje perceptivo, habría una segunda fuente de generalización entre el elemento común X, y los elementos únicos A y B: la formación de asociaciones excitatorias intracompuesto entre A y X por un lado, y B y X por otro. Estudios como el de Rescorla y Cunningham (1978) aportan pruebas sobre la existencia de dichas asociaciones. Estos autores, utilizando el procedimiento de aversión al sabor, observaron que tras la exposición a varias disoluciones compuestas por dos sabores, la aversión adquirida por uno de ellos se generalizaba al otro elemento del compuesto.

Por tanto, según los razonamientos anteriores, en un experimento típico de aprendizaje perceptivo donde se produce una amplia preexposición a estímulos compuestos como AX y BX, esperaríamos que el reforzamiento posterior de uno de ellos se generalizara al otro compuesto, y éste es precisamente el resultado contrario al que se suele observar en dichos experimentos: una buena discriminación. Pero entonces ¿cuáles son los mecanismos

responsables de la aparición del efecto de aprendizaje perceptivo cuando preexponemos estímulos complejos? En otras palabras, ¿por qué la preexposición facilita la discriminación anulando la generalización debida a los elementos en común? Esta cuestión sugiere, como ya han apuntado varios autores (por ejemplo, ver Hall, 1991), que una teoría que explique el aprendizaje perceptivo entre estímulos complejos, como AX y BX, debe explicar también los efectos de la generalización entre ellos.

Una explicación del fenómeno de aprendizaje perceptivo siguiendo las directrices anteriores ha sido propuesta por Eleanor Gibson (1969). Dicha explicación mantiene que durante la exposición a dos estímulos complejos, digamos AX y BX, en principio se atendería por igual tanto a los elementos que comparten en común, X, como a los únicos a cada uno de ellos, A y B; pero tras una exposición suficientemente amplia, la atención se concentraría preferentemente en los elementos únicos y se ignorarían los comunes. Consecuentemente, un cambio atencional como el propuesto conduciría a un buen aprendizaje discriminativo entre dichos estímulos. Esta perspectiva enfatiza la naturaleza no asociativa del aprendizaje perceptivo apelando a un proceso de detección de invariantes perceptivas que servirían para distinguir las características cambiantes de una situación a otra, o de un estímulo a otro. Proceso de abstracción que permitiría ignorar los aspectos irrelevantes del estímulo, es decir, las características compartidas que no les distinguen.

Hay evidencias de que el programa de preexposición es esencial para producir un efecto de aprendizaje perceptivo cuando preexponemos estímulos complejos. Symonds y Hall (1995) han demostrado que la preexposición alternada a dos sabores compuestos, AX y BX, es más eficaz en reducir la generalización entre ellos que un tratamiento de preexposición en bloques de ensayos diferenciados, primero AX y a continuación BX (ver resultados similares en Honey, Bateson y Horn, 1994). Como una posible explicación, Symonds y Hall (1995) apelaron al proceso de diferenciación de estímulos propuesto por

Gibson. La actuación de dicho proceso se vería favorecida por las posibilidades de comparación, entre ambos estímulos, que se dan en el programa de preexposición alternado, mejorando así su discriminabilidad y reduciendo la generalización posterior. En esta línea, Bennett y Mackintosh (1999) han sugerido que una reducción del intervalo entre presentaciones de AX y BX debería facilitar la comparación y, consecuentemente, la discriminación entre ellos. De esta forma, proporcionando una oportunidad de comparación directa, reduciendo a cero segundos el intervalo entre exposiciones a ambos estímulos, se debería facilitar la aparición del efecto. Sin embargo, este programa de preexposición incrementó la generalización entre los estímulos en lugar de facilitar su discriminación (ver resultados similares en Alonso y Hall, 1999). Resultados que no pueden explicarse en base al proceso de diferenciación propuesto por Gibson.

En su trabajo, Symons y Hall (1995) también apelaron a una explicación alternativa para explicar el efecto de aprendizaje perceptivo tras la preexposición alternada en contraposición a la preexposición en bloques: la formación de asociaciones inhibitorias entre los elementos únicos A y B durante la preexposición a AX y BX. Los resultados de Bennett y Mackintosh (1999), que ponen en dificultades al proceso de diferenciación, son perfectamente asumidos a partir de este tipo de explicación propuesta dentro del marco de la teoría de la representación de estímulos de McLaren y cols. (1989) que se presenta en el siguiente capítulo.

2. EL MODELO DE McLAREN, KAYE Y MACKINTOSH (1989)

Introducción

McLaren y cols. (1989) han elaborado una teoría asociativa de la representación de los estímulos apoyándose en las teorías conexionistas de los modelos de procesamiento distribuido en paralelo (PDP) y en la teoría del muestreo de estímulos. Los modelos PDP (McClelland y Rumelhart, 1985; Rumelhart y McClelland, 1986) postulan un sistema que contiene un gran número de elementos que se asocian según ciertas reglas y la información se representa por un patrón de actividad que está distribuido a través de un gran número de elementos. Por otro lado, asumen los principios la teoría del muestreo de estímulos (Estes, 1950; Neimark y Estes, 1967) según la cual, los estímulos, incluso los más simples, deberían considerarse como compuestos por un conjunto de elementos. Sin embargo, aunque la teoría del muestreo de estímulos mantiene que sólo se formarán asociaciones entre los elementos de diferentes estímulos (por ejemplo, entre los elementos de un EC y los de un reforzador), McLaren y cols. (1989) asumen que también se formaran asociaciones entre los elementos de un mismo estímulo.

Más concretamente, McLaren, y cols. (1989) proponen un sistema donde se encuentran una cierta cantidad de elementos o nodos conectados unos con otros a través de vínculos o conexiones. En cualquier momento cada uno de los nodos presenta una activación en función de las entradas que recibe. Cada nodo puede recibir tanto entradas externas, e , como internas, x . Las entradas externas llegan de fuera del sistema y las internas desde otros nodos a través de las conexiones. Cada conexión tiene un valor o “peso”, y el modelo permite la modificación de los pesos a través de la regla delta de Widrow y Hoff (ver McClelland y Rumelhart, 1985): los pesos cambian de forma que, para cada nodo, el valor de su entrada interna tienda a igualarse al de su entrada externa.

Una entrada externa al sistema provocada por la presentación de un estímulo (por ejemplo, un tono) causa un patrón de activación en muchos de los elementos del sistema: la representación de un estímulo consiste en un patrón de actividad distribuido a través de un subconjunto de elementos del sistema. Aunque, según McLaren y cols. (1989), la presentación de dicho estímulo no tiene como consecuencia una activación de todos sus elementos, sino que se produce un muestreo aleatorio de un subconjunto de sus elementos. De esta forma, las presentaciones sucesivas de un mismo estímulo activarían de manera directa distintos subconjuntos de elementos que varían de un ensayo a otro, pero sólo se formarían asociaciones entre aquellos elementos activados simultáneamente. La función de la regla delta consiste en asegurar que aquellos elementos que se activan conjuntamente a lo largo de diversos ensayos se conecten fuertemente y sean capaces de activarse mutuamente. Este proceso, al que denominaremos como singularización, proporciona un mecanismo para el establecimiento de las representaciones de los eventos, permitiendo que un animal identifique mejor a un estímulo que haya visto repetidamente que a otro que vea por primera vez, pudiendo reconstruir una representación completa de un estímulo familiar a partir de un fragmento aislado.

2.1. PROCESO DE SINGULARIZACIÓN

Respecto a los estímulos simples que normalmente se utilizan como ECs en condicionamiento pavloviano (tonos, luces, etc.), el modelo supone que se muestrearán en cada ensayo una proporción relativamente grande de sus elementos, produciéndose poca variabilidad en la entrada. Por el contrario, en los experimentos donde se utilizan estímulos más complejos como círculos, triángulos, mezclas de sabores, caja meta definida por tal o cual posición espacial, etc., habrá una variabilidad mayor en la entrada, puesto que para un mayor número de elementos componentes la muestra para cada ensayo correspondería a una

proporción relativamente pequeña del total de dichos elementos. En base a estas consideraciones, desde el modelo original y también en posteriores revisiones (Mackintosh y Bennett, 1998), se ha señalado al proceso de singularización como un mecanismo responsable del efecto de aprendizaje perceptivo observado tras la preexposición a varios estímulos complejos, puesto que dicho proceso resultaría especialmente útil para facilitar la discriminación entre dichos estímulos.

Bennett, Tremain y Mackintosh (1996) han aportado pruebas en favor de este análisis utilizando tres sabores distintivos como ECs, de los cuales dos eran disoluciones simples de sucrosa o de ácido hidrociorídrico, y la tercera era una disolución en compuesto formada por glutamato monosódico, sucrosa y quinina (MSG). En su estudio, todos los animales recibían un ensayo de condicionamiento durante el cual un grupo de ratas consumía 4 ml. y otros dos grupos 1 ml., de una de las disoluciones y a continuación se las inyectaba con cloruro de litio. Con anterioridad, uno de los grupos que bebía 1 ml. había sido preexpuesto a 3 ml. de la disolución condicionada. Los resultados mostraron que cuando se utilizaba un sabor simple, sucrosa o ácido, no había diferencias de condicionamiento entre los sujetos no preexpuestos, independientemente de que consumieran 4 o 1 ml., y los sujetos preexpuestos a 3 ml. de la disolución mostraban un menor nivel de condicionamiento, es decir, un efecto de inhibición latente. Por otro lado, los animales condicionados al compuesto MSG mostraron unos resultados bien diferentes. Los animales no preexpuestos que recibían 1 ml. de MSG durante el ensayo de condicionamiento, mostraban menos aversión que los animales que recibían 4 ml., los cuales, a su vez, no diferían de los condicionados con 1 ml. y preexpuestos a 3 ml. de dicha disolución. En conclusión, al utilizar como EC el sabor compuesto MSG, la preexposición no dificultó el condicionamiento posterior, es decir, no apareció el efecto de inhibición latente, cosa que sí ocurrió al utilizar estímulos simples (sucrosa o ácido).

El experimento de Bennett y cols. (1996) parece demostrar que la preexposición al estímulo complejo (MSG) mejoró su percepción facilitando así su posterior condicionamiento, pero ¿por qué el proceso de singularización debería facilitar la discriminación con respecto a otro estímulo parecido con el que compartiera elementos en común, disminuyendo posibles efectos de generalización? Como ya hemos comentado, los efectos de aprendizaje perceptivo se observan tras la preexposición a varios estímulos complejos entre los cuales es difícil la discriminación, es decir, cuando comparten elementos en común. Si consideramos los efectos del proceso de singularización durante la preexposición alternada a dos estímulos complejos como AX y BX, debemos esperar que en su punto óptimo los sujetos experimentales alcancen una clara identificación de los elementos diferenciales de cada compuesto, A y B, lo que evidentemente, facilitaría su diferenciación. Pero también podríamos suponer, que dichos sujetos serían igualmente capaces de identificar claramente la presencia de X en ambos compuestos. De esta forma, si en este momento óptimo se llevara a cabo un condicionamiento con uno de los compuestos, por ejemplo, con AX, es plausible esperar que el condicionamiento que recayera en X se generalizase sin problemas a BX.

Un reciente estudio de Chotro y Alonso (1999) parece indicar que así ocurre. En su Experimento 4, seis grupos de ratas de 15 días de edad recibían uno de entre tres tratamientos distintos de preexposición alternada a dos sabores en compuesto AX y BX: preexposición larga; preexposición corta y sin preexposición. A continuación tres de los grupos recibieron emparejamientos de AX con cloruro de litio y los otros tres, de control para cada una de las condiciones de preexposición, recibieron dichas presentaciones desemparejadas. Los resultados mostraron que el condicionamiento de AX era peor en el grupo de preexposición larga que en el no preexpuerto quien, a su vez, se condicionó peor que el grupo de preexposición corta. Las autoras atribuyeron el déficit de condicionamiento

tras la preexposición larga a un efecto de inhibición latente, pero para explicar porque dicho déficit no sólo no se producía, sino que se invertía en el grupo de preexposición corta, argumentaron que una breve preexposición probablemente mejoraba la percepción del estímulo compuesto debido al proceso de singularización y de esta forma se facilitaba su condicionamiento.

Por último, y a continuación de dos ensayos donde los grupos alcanzaron el mismo nivel de condicionamiento a AX, se realizó una prueba de generalización al compuesto BX. En esta prueba los resultados mostraron una mayor generalización a BX en el grupo de preexposición corta que en el no preexpuesto quien, a su vez, mostraba una mayor generalización que el de preexposición larga. Las autoras explicaron la mayor generalización a BX en el grupo de preexposición corta en base al mejor nivel de condicionamiento adquirido por AX: si la una pequeña preexposición a dos estímulos complejos, AX y BX, mejora la percepción del estímulo común, X, facilitando su condicionamiento, también debemos esperar que se facilite la generalización entre AX y BX, conclusión que no concuerda con las propuestas originales de McLaren y cols. (1989). Por otro lado, para explicar la ausencia de generalización observada en el grupo de preexposición larga, Chotro y Alonso (1999) apelaron a dos mecanismos propuestos por McLaren y cols. (1989) para explicar el aprendizaje perceptivo: la diferencia de asociabilidad del elemento común (X) con respecto a los elementos únicos (A y B) como consecuencia de la mayor inhibición latente del primero, con respecto a los últimos, acumulada durante la preexposición; y a la formación de asociaciones inhibitorias durante la preexposición entre los elementos únicos (A y B).

2.2. INHIBICIÓN LATENTE DIFERENCIAL

El fenómeno de la inhibición latente, como ya se ha comentado, consiste en dificultar el posterior condicionamiento de un estímulo preexposto si a continuación se le quiere convertir en un EC. Aunque en principio este efecto puede parecer una consecuencia de la preexposición contraria al efecto de aprendizaje perceptivo (ver Hall y Honey, 1989), apoyándose en este fenómeno McLaren y cols. (1989) han propuesto una explicación sencilla para algunos de los experimentos que muestran aprendizaje perceptivo. Según estos autores, la preexposición a dos estímulos complejos, como AX y BX, produciría una pérdida de asociabilidad más acusada en el elemento común, X, que se preexpone el doble de veces, que en los elementos únicos, A y B, provocando un efecto de inhibición latente mayor en el primero que en los últimos. De esta forma, si a continuación emparejamos AX con un reforzador, el condicionamiento recaería principalmente sobre A en detrimento de X, y la generalización a BX debería resultar seriamente afectada (McLaren y cols., 1989).

La participación de la inhibición latente diferencial entre el elemento común y los elementos únicos en la producción del efecto de aprendizaje perceptivo se ha manifestado en gran cantidad de estudios (Mackintosh, Kaye y Bennett, 1991; Artigas y Chamizo, 1994; Rodrigo, Chamizo, McLaren y Mackintosh, 1994; Chotro y Alonso, 1999). Por ejemplo, utilizando el procedimiento de aversión condicionada al sabor se ha demostrado que cuando se produce un condicionamiento a una disolución, por ejemplo, ácida, dicho condicionamiento no se generaliza a una disolución formada con otro sabor, por ejemplo, dulce. Sin embargo, al añadir un tercer sabor a ambas disoluciones, la aversión sí se generaliza, efecto que se anula cuando se preexpone el sabor en compuesto que se utilizará en la prueba de generalización o cuando se preexponen los dos sabores en compuesto, tanto el que posteriormente se condicionará como el que se presentará en la prueba de generalización (Mackintosh y cols. 1991; Artigas y Chamizo, 1994). En el estudio de

Artigas y Chamizo (1994), las ratas fueron inyectadas con cloruro de litio después de beber una solución de un sabor distintivo. A continuación se midió la aversión al sabor condicionado, así como la generalización a un nuevo sabor no condicionado. Las ratas preexpuestas y condicionadas tanto a un sabor simple, A o B, como a uno compuesto AX o BX, mostraron una menor aversión a dicho sabor que las ratas no preexpuestas (es decir, en ambos casos se observó un efecto de inhibición latente). Sin embargo, y más importante, la preexposición a un sabor compuesto, ya sea AX o BX, facilitó la posterior discriminación entre ambos compuestos (es decir, se observó un efecto de aprendizaje perceptivo), facilitación que no se observó cuando se utilizaron sabores simples. La explicación sostenida por los autores se refiere a la inhibición latente adquirida por X durante la preexposición: únicamente cuando se usaban estímulos compuestos, AX y BX, la asociabilidad del elemento que ambos comparten se redujo durante la preexposición, permitiendo así la buena discriminación posterior entre dichos compuestos (McLaren y cols., 1989).

No obstante, la inhibición latente diferenciada del elemento común y los elementos únicos no puede ser el único mecanismo responsable de los efectos de aprendizaje perceptivo. Por ejemplo, Symonds y Hall (1995) argumentaron que el efecto de aprendizaje perceptivo observado tras la preexposición alternada con respecto a la preexposición en bloques, no puede explicarse a partir de la inhibición diferencial de los elementos comunes y únicos, puesto que en ambas condiciones la experiencia global con dichos estímulos es la misma. Como alternativa, propusieron una explicación sobre la base del último de los mecanismos propuestos por McLaren y cols. (1989) para explicar el aprendizaje perceptivo y al cual ya nos hemos referido con anterioridad: la formación de asociaciones inhibitorias entre los elementos únicos de cada compuesto.

2.3. ASOCIACIONES INHIBITORIAS ENTRE ESTÍMULOS NEUTROS

Según el modelo de McLaren y cols. (1989), la preexposición alternada de AX y BX producirá una fuerte asociación intracompuesto tanto entre A y X, como entre B y X (Rescorla y Cunningham, 1978). Estas asociaciones intracompuesto incrementarán la generalización debido a la presencia de X en ambos estímulos compuestos (es decir, debido a la generalización mediada o equivalencia adquirida). Pero finalmente, como en presencia de AX, X activaría una representación de B, la aplicación de la regla delta asegura la formación de una asociación inhibitoria entre A y B (en concreto desde A a B), puesto que se dará una correlación negativa entre la activación de los elementos que representan a A y a B, respectivamente. Y en presencia de BX, X activaría una representación de A permitiendo así la formación de una asociación inhibitoria de B a A. Dichas asociaciones entre A y B (los elementos únicos de los estímulos compuestos) provocarían que la presencia de A fuese capaz de señalar la ausencia de B en un ensayo determinado, y viceversa, contrarrestando el anterior incremento de generalización entre AX y BX, y provocando la aparición del efecto de aprendizaje perceptivo.

Diversos estudios, algunos ya mencionados en este apartado, han aportado datos que permiten una explicación del efecto en base a la formación de asociaciones inhibitorias entre los estímulos únicos de cada compuesto (Mackintosh, Kaye y Bennett, 1991; Symonds y Hall, 1995; Bennett y Mackintosh, 1999; Chotro y Alonso, 1999; Prados, 2000). Quizás, el estudio que ofrece una aportación más contundente en favor de esta explicación es el de Mackintosh y cols. (1991). En su último experimento dos grupos experimentales fueron preexuestos, respectivamente, a AX y BX, o a AY y BY, es decir, a A y B en presencia de un tercer elemento en común. Además, ambos dichos grupos recibieron exposiciones adicionales de Y o X respectivamente. Dos grupos más de control, recibieron exposiciones

de AX y BY, o de AY y BX, es decir, de A y B en presencia de un sabor distintivo y también recibieron exposiciones de X e Y en solitario con el objetivo de igualar la cantidad de exposición a los diferentes elementos, descartando así cualquier explicación de los resultados en base a un efecto de inhibición latente diferencial entre los grupos. A continuación todos los grupos fueron evaluados en una prueba de discriminación entre los compuestos AX y BX. Los resultados mostraron que los dos grupos experimentales no diferían entre sí y que ambos, tanto si habían sido preexposados a AX y BX o a AY y BY, aprendían a discriminar entre AX y BX significativamente más rápido que los grupos de control. Los autores señalaron que estos resultados se oponen a las tesis de la teoría de la distintividad adquirida de William James, y los explicaron sobre la base de la formación de asociaciones inhibitorias entre A y B durante la preexposición como consecuencia de su presentación en compuesto junto a un tercer elemento en común. Una vez formadas dichas asociaciones, la presentación de A sería capaz de señalar la ausencia de B, y viceversa, contrarrestando así la generalización debida al elemento en común y facilitando la discriminación entre los compuestos.

Como varios autores han señalado (Hall, 1991; Mackintosh y Bennett, 1998), este tipo de experimentos no evalúa de una forma directa la existencia de tales asociaciones inhibitorias entre A y B. Quizá, la posibilidad más directa resultaría de emparejar A y B después de pasar por una fase previa de preexposición a AX y BX, y evaluar el desarrollo de la asociación excitatoria que, en estas condiciones, se formaría entre ellos. Aunque no existe un diseño tal, al menos existe un trabajo experimental que se acerca a estos objetivos. En su Experimento 2, Prados (2000), trabajando en un procedimiento de aprendizaje espacial en la piscina de Morris, expuso por separado cuatro estímulos en compuesto, AX, BX, CX y DX, durante una amplia cantidad de ensayos. A continuación presentó conjuntamente todos los estímulos y midió el tiempo que los animales tardaban en encontrar una plataforma invisible

que podían localizar aprendiendo las relaciones espaciales entre los estímulos y la propia plataforma. Otro grupo, de control, fue preexpuesto por separado a cuatro estímulos compuestos alternativos (NY, MY, LY y OY) y evaluados con los estímulos críticos. Los resultados mostraron que el grupo preexpuesto y condicionado a los mismos estímulos fue más lento en encontrar la plataforma que el grupo control. Según este autor, la amplia preexposición por separado de los estímulos compuestos podría llevar a la formación de asociaciones inhibitorias entre los estímulos únicos (A, B, C, y D) de cada compuesto, asociaciones que interferirán en la formación de las relaciones configuracionales, entre los estímulos compuestos, necesarias para resolver la tarea. Aunque, como se menciona en este trabajo, dichos resultados no son concluyentes y permiten una explicación alternativa a partir de la fuerte inhibición latente que, durante la preexposición, podrían haber adquirido tanto los elementos comunes como únicos.

Por otro lado, el anterior estudio de Prados (2000) se inspiró, al menos en parte, en una línea de investigaciones dentro del modelo de McLaren y cols. (1989) que, aunque no se ha centrado directamente en el estudio del aprendizaje perceptivo, ha aportado una serie de datos muy interesantes respecto a la posible formación de asociaciones inhibitorias entre los estímulos únicos, así como de los efectos que provoca dicha posibilidad teórica, lo que ha llevado a la necesidad, entre otras, de plantear alguna modificación en los supuestos originales del modelo.

2.4. EL EFECTO ESPINET

En una serie de experimentos utilizando el procedimiento de aversión condicionada al sabor, Espinet, Iraola, Bennett y Mackintosh (1995) demostraron que la exposición alternada y prolongada a dos sabores en compuesto, AX y BX, seguida por el condicionamiento de una aversión a A, provocó que a continuación B se comportase como

un inhibidor condicionado del EI utilizado en el condicionamiento aversivo. En sus Experimentos 1 y 3, B fue más lento en adquirir propiedades excitatorias cuando se emparejó con el EI (prueba de retraso de la inhibición); y en sus Experimentos 2 y 4, B redujo la aversión condicionada a otro EC (prueba de sumación de la inhibición). Además, en el Experimento 3, demostraron que la exposición a A y B sin la presencia del elemento común, X, no fue suficiente para producir el efecto de retraso. Y en el Experimento 4 demostraron que no se observaba el efecto cuando las exposiciones a AX y BX no eran prolongadas, datos que concuerdan perfectamente con las condiciones necesarias para que se produzca el efecto relacionado de aprendizaje perceptivo.

Espinet y cols. (1995) explicaron sus resultados en base a la teoría de McLaren y cols. (1989), aunque apuntaron la necesidad de una modificación del modelo original: que las activaciones de las unidades de representación variasen entre -1 y $+1$ (en lugar de entre 0 y $+1$ como proponía el modelo), permitiendo de esta forma activaciones negativas. Con la versión original de la teoría, la inhibición de cualquiera de las representaciones implica que sus nodos correspondientes no estén activados. Así, la presencia de B en la prueba tendría como única consecuencia la de inhibir la representación de A, lo mismo que ocurriría con la representación de B en los ensayos de condicionamiento con A. De esta forma, y puesto que B durante la prueba no tendría ninguna relación asociativa con el EI, según el modelo de McLaren y cols. (1989) B no debería ser capaz de mostrar ni el efecto de retraso ni el de sumación. Sin embargo, con la modificación propuesta, en el ensayo de condicionamiento A podría activar negativamente a la representación de B, lo que le permitiría convertirse en un inhibidor condicionado del EI aversivo (resultado que se obtiene al aplicar la ecuación de variación de peso entre B y el EI en el ensayo de condicionamiento A-EI -ver Apéndice A para un mayor detalle). De esta forma, permitiendo que un estímulo activado negativamente (B durante la fase de condicionamiento) pueda sufrir cambios de fuerza asociativa, los

autores sugieren una posible explicación de los efectos de retraso y sumación que observaron.

Recientemente, también dentro del modelo de McLaren y cols. (1989) y manteniendo al igual que Espinet y cols. (1995) que la activación de las unidades varíe entre -1 y $+1$, Bennett, Scahill, Griffiths y Mackintosh (1999) han propuesto una explicación alternativa para los resultados anteriores. Según estos autores, y debido a las asociaciones inhibitorias reciprocas formadas entre A y B, durante la fase de prueba (ya sea de sumación o retraso) B podría activar negativamente tanto la representación del elemento único A como del EI asociado con él en la fase anterior de condicionamiento, provocando un impacto negativo en la actuación del sujeto. Posibilidad que sugiere que un estímulo activado negativamente no pueda sufrir variaciones de fuerza asociativa.

Bennett y cols. (1999) han llevado a cabo una primera contrastación de ambas hipótesis estableciendo asociaciones inhibitorias unidireccionales durante la preexposición a dos sabores compuestos, AX y BX. En concreto, en un grupo de animales la presentación del compuesto AX siempre precedía a la presentación de BX, permitiendo así una asociación inhibitoria hacia atrás de A a B (una asociación $A-|B$), pero no a la inversa (ver Wagner, 1981; Wagner y Larew, 1985). En un segundo grupo la presentación de BX siempre precedió a la de AX, permitiendo así una asociación inhibitoria hacia atrás de B a A (una asociación $B-|A$), pero no a la inversa. Según el mecanismo de Espinet y cols. (1995), en el primer grupo, pero no en el segundo, B debería convertirse en un inhibidor condicionado del EI puesto que la asociación inhibitoria $A-|B$ activaría negativamente a B durante la fase de condicionamiento. Por su parte, el mecanismo de Bennett y cols. (1999) predice el resultado contrario: la asociación inhibitoria $B-|A$, aunque no afectaría durante el condicionamiento, afectaría durante la prueba, provocando que B se comportase como un inhibidor condicionado en el segundo grupo, pero no en el primero. Y los resultados

obtenidos en este estudio se mostraron a favor del mecanismo propuesto por Bennett y cols. (1999).

La formulación original de McLaren y cols. (1989), mantiene un punto de vista similar al expuesto por Konorski (1948) en su primer modelo de condicionamiento inhibitorio. Y es curioso señalar que la modificación sugerida en Espinet y cols. (1995) presenta alguna similitud con las modificaciones que en 1967 Konorski sugirió al respecto del condicionamiento inhibitorio. Podríamos interpretar que las activaciones negativas se corresponden con la representación de la omisión del estímulo a que se refería Konorski. Aunque no parece haber más similitudes de importancia. Resulta mucho más factible mantener que dichas activaciones negativas son debidas al establecimiento de un nexo inhibitorio entre representaciones y no, como veremos a continuación, entenderlas sobre la base de la existencia exclusiva de conexiones excitatorias (Konorski, 1967).

Una interpretación del efecto Espinet, basándose en el último modelo de Konorski (1967) necesita partir de dos supuestos ciertamente inverosímiles. Primero: que las representaciones antagónicas de un estímulo inhibidas en un ensayo, ya sea la representación correspondiente a su presentación o a su omisión, podrían tomar parte en nuevos procesos asociativos; y segundo: dichas representaciones inhibidas deberían ser capaces de conectarse excitatoriamente entre ellas. Por ejemplo, en un ensayo EC-EI la representación negativa del EC (noEC) formaría una conexión excitatoria con la representación negativa del EI (noEI). Y en un posible ensayo EC-noEI, quedarían conectadas excitatoriamente las representaciones inhibidas noEC-EI. Teniendo esto en cuenta, podríamos interpretar que la versión propuesta en Espinet y cols. (1995) explicaría sus efectos de retraso y sumación debido a que la presencia de A en el ensayo de condicionamiento activaría una representación de noB, activación que posibilitaría no sólo una conexión directa entre noB y el EI, sino también entre sus representaciones antagónicas,

es decir, entre B y noEI. Por último, señalar que la interpretación de Bennett y cols. (1999) tampoco encaja con el segundo modelo de Konorski (1967). En un intento de aproximación, podríamos argumentar que durante la prueba, B, excitaría la representación de noA, que debido a la presencia de A y el EI en el condicionamiento anterior, estaría ahora asociada con la representación del noEI, cuya activación inhibiría a su antagónica, es decir, a la representación del EI. Como vemos, al intentar interpretar estos resultados en base a Konorski (1967), la dificultad radica en justificar cómo una representación inhibida podría sufrir cambios asociativos.

3. EXPERIMENTO 1

En el Experimento 1 de Espinet, Iraola, Bennett y Mackintosh (1995), tres grupos de ratas fueron preexpuestas a AX y BX en días alternos. Dos de estos grupos recibieron una inyección de cloruro de litio, uno de ellos después de beber de la solución A (Grupo A+), y el segundo después de beber de la solución X (Grupo X+). Un tercer grupo de control recibió una inyección de suero fisiológico tras consumir A (Grupo A). A continuación administraron a todas las ratas una serie de 4 emparejamientos de la solución B con una inyección de cloruro de litio (una prueba de retraso). El Grupo X+ condicionó una aversión a B más rápidamente que el Grupo A, el grupo de control; y el Grupo A+ se condicionó más lentamente que dicho Grupo A. Espinet y cols. (1995) sugirieron, que en el Grupo A+, B se convertía en inhibidor condicionado del EI. En su segundo experimento, quisieron comprobar si B podría superar una prueba de sumación de la inhibición condicionada. Este experimento tenía dos grupos, el A+ y el A. Después de la fase de preexposición a AX y BX, todas las ratas consumieron la solución A, e inmediatamente después las del Grupo A+ recibieron una inyección de cloruro de litio; y las del Grupo A una de suero salino. En la siguiente fase del experimento a todos los animales se les presentó una nueva solución, Q, y su consumo se emparejo con una inyección de cloruro de litio. Por último presentaron a las ratas una solución compuesta, BQ; y midieron la aversión hacia ella (una prueba de sumación). Encontraron que el Grupo A+ mostraba menos aversión al compuesto BQ que el Grupo A. Como en su primer experimento, su interpretación fue que en el Grupo A+, B se convirtió en un inhibidor condicionado del EI.

Los Experimentos 1A y 1B de este trabajo fueron diseñados para replicar el efecto de sumación. El Experimento 1A tenía tres grupos: Grupo A+, Grupo A, y Grupo Au+. Siguiendo a la exposición alternada de AX y BX, las ratas del Grupo A+ reciben una inyección de cloruro de litio después de consumir A, mientras que las ratas del Grupo A

reciben la misma inyección, aunque 24 horas antes de consumir A. El tercer grupo, Grupo Au+, añadido con el fin de averiguar si la exposición alternada a A y B, sin la presencia del elemento común X, es suficiente para producir el efecto sumación, recibe una inyección de cloruro de litio después de consumir A. A continuación, a todos los animales se les presenta una nueva solución, Q, cuyo consumo se empareja con una inyección de cloruro de litio. En la fase final se presenta a los animales una solución compuesta, BQ, y se mide la aversión que muestran a la misma (una prueba de sumación). El Experimento 1B sólo tiene dos grupos, Grupo B+ y Grupo B. Este experimento fue diseñado para compensar la falta de contrabalanceo de las soluciones usadas en el experimento anterior, y es idéntico al Experimento 1A, exceptuando que durante la fase de condicionamiento, las ratas bebieron de la solución B en lugar de A; y que durante la fase final se presenta la solución compuesta AQ en lugar de BQ. El Experimento 1C también tiene dos grupos, Grupo A+ y Grupo A, idénticos a los mismos grupos del Experimento 1A, con la excepción de que la fase final de prueba es de retraso en lugar de sumación.

EXPERIMENTO 1A

Método

Sujetos. Los sujetos fueron 22 ratas Long Evans, 12 machos y 10 hembras, experimentalmente ingenuas y de aproximadamente tres meses de edad al inicio del experimento. Teniendo en cuenta el sexo y el nivel de consumo durante una fase de preentrenamiento, fueron asignadas a tres grupos: los Grupos A+ y A formados, respectivamente, por 4 machos y 3 hembras; y el grupo Au+ por 4 machos y 4 hembras. Las ratas permanecían alojadas en grupos de dos o tres animales, en jaulas estándar de policarbonato plástico (50 cm de largo, 25 de ancho y 20 de alto) en una habitación donde el ciclo día/noche transcurría de 9 de la mañana a 9 de la noche, durante el cual tenían acceso

libre a comida, pero estaban sometidas a un programa de privación de agua. Todos los días, aproximadamente seis horas después de finalizada la primera sesión experimental, los animales disponían de 15 min. de acceso a agua en sus jaulas casa. De esta forma, tuvieron acceso a líquido tres veces al día durante la Preexposición (dos en las sesiones experimentales y una en sus jaulas casa), y dos durante el resto del experimento.

Tabla 1: Diseño Experimento 1

Grupos	Preexposición*	Cond-1	Cond Q	Prueba Sumación
<hr/>				
Experimento 1A				
A+	AX, BX	A+	Q+	BQ
A	AX, BX	+A	Q+	BQ
Au+	A, B	A+	Q+	BQ
<hr/>				
Experimento 1B:				
B+	AX, BX	B+	Q+	AQ
B	AX, BX	+B	Q+	AQ
<hr/>				
Experimento 1C:			Prueba Retraso	
A+	AX, BX	A+	B+	
A	AX, BX	+A	B+	

A= ácido; B= sal; X= sacarina; Q= quinina; += LiCl (siempre al 0.15 M).

*Cada solución (simple o compuesta) se presentó cada día con cinco horas de diferencia.

Aparatos. Las jaulas experimentales eran jaulas estándar de plástico duro (25 x 25 x 20 cm) pintadas de negro y situadas en la misma habitación que las jaulas casa, aunque en otra estantería. Las soluciones utilizadas se presentaban a través de unos tubos graduados de vidrio de 25 ml. que finalizaban en una cánula de metal de 3 cm de largo que se adentraba en la jaula experimental. Los tubos permanecían sujetos por una grapa a la rejilla superior de la jaula, en el lugar destinado a comedero, formando un ángulo aproximado de 45° con

respecto a la base de la jaula. Las soluciones usadas, que siempre eran disoluciones en agua destilada, fueron: ácido cítrico al 0.3%, al que nos referiremos como A; sal al 0.5%, referida como B; sacarina sódica al 0.03%, referida como X; y quinina 0.00005 M, referida como Q.

Procedimiento. Antes de empezar el experimento las ratas pasaban por un programa de privación de agua de seis días y una fase de preentrenamiento que duraba tres días. El primer día de privación dispusieron de 5 horas de acceso a agua en sus jaulas casa, tiempo que se redujo 45 minutos cada día. Así, el sexto día dispusieron de 75 minutos. A continuación, durante los tres días de preentrenamiento, se les suministró agua en las jaulas experimentales en dos sesiones diarias, con un intervalo de 5 horas entre ambas. Durante todo el experimento, las sesiones en las jaulas experimentales tuvieron una duración de 15 min. Los siguientes 10 días constituían la fase de preexposición (ver Tabla 1). Las ratas de los grupos A+ y A tenían acceso por separado a dos soluciones compuestas, AX y BX, mientras que los animales del grupo Au+ tenían acceso por separado a dos soluciones simples, A y B. Las soluciones, compuestas o simples, se presentaban todos los días una única vez cada una de ellas, con un intervalo de cinco horas de diferencia. Los cuatro días siguientes constituían la primera fase de condicionamiento. En esta fase, y durante el resto del experimento, las ratas pasaban por una única sesión, en lugar de dos, de acceso a líquido en las jaulas experimentales. Los días uno y tres de esta fase de condicionamiento las ratas de los Grupos A+ y Au+ tenían acceso a ácido (A); y las del Grupo A acceso a agua. Aproximadamente 5-10 min. después de finalizar la sesión todos los animales recibían una inyección intraperitoneal de LiCl (0.15M, 10ml./Kg). Los días 2 y 4 de esta fase, las ratas de los Grupos A+ y Au+ tenían acceso a agua; y las del Grupo A acceso a ácido. Al día siguiente, todos los animales recibieron acceso a la solución ácida (A) con el fin de evaluar su aversión. Después de dos días de descanso, donde los animales tenían acceso a agua en sus jaulas casa, todos los sujetos fueron condicionados a una nueva solución: quinina (Q). A

continuación, tras un día de descanso donde recibían agua en las jaulas experimentales, se les proporcionó acceso a quinina (Q) con el fin de evaluar su aversión. Al día siguiente, y último día del experimento, se llevó a cabo la prueba de sumación. Todos los animales tuvieron acceso a un compuesto formado por sal y quinina (BQ).

Resultados

En la fase de preexposición, en las dos últimas presentaciones del compuesto ácido-sacarina (AX), los Grupos A+ y A tenían un consumo medio de 3.9 y 3.8 ml. respectivamente; y la media de consumo en las dos últimas presentaciones de ácido en el Grupo Au+ fue de 2.6 ml. Estas diferencias no fueron significativas, $F_s < 1.5$. El promedio de consumo en las dos últimas presentaciones del compuesto sal-sacarina (BX) para los grupos A+ y A fue de 11.2 y 10.2 ml. respectivamente; y el promedio de consumo del grupo Au+ en las dos últimas presentaciones de sal fue de 7.6 ml. Estas diferencias fueron significativas $F(2,19) = 5.23$, $p < 0.05$. Análisis adicionales mostraron que se consumía más del compuesto sal-sacarina (BX) que de sal (B) sola. En la primera fase de condicionamiento, el consumo promedio de las dos presentaciones de la solución ácida (A) fue de 2.3 ml. para el Grupo A+; 2.2 ml. para el Grupo A; y 1.9 ml. para el Grupo Au+. Diferencias que no fueron significativas, $F_s < 0.5$. En la prueba de aversión a A, el consumo de la solución ácida (A) fue de 0.7 ml. en el Grupo A+; 2.1 ml. en el Grupo A; y 0.8 ml. en el Grupo Au+. El análisis de variancia reveló que estas diferencias eran significativas, $F(2,19) = 4.85$, $p < 0.05$. La prueba de comparaciones Newman-Keuls mostró que los Grupos A+ y Au+ no diferían entre si, y que ambos diferían significativamente del Grupo A. En la segunda fase de condicionamiento el consumo medio de quinina fue de 1.5 ml. en el grupo A+; 2.0 ml. en el grupo A; y 3.3 ml. en el grupo Au+. Diferencias no significativas, $F < 3.0$.

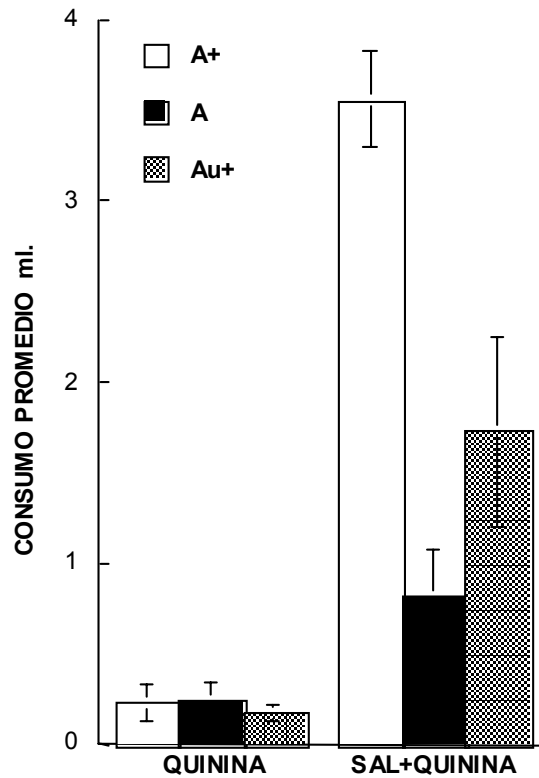


Figura 1: Consumo promedio de la solución de quinina (Q) y de la disolución en compuesto de sal y quinina (BQ) durante las pruebas del Experimento 1A.

La Figura 1 muestra para los tres grupos el consumo medio de quinina (Q) durante la prueba de aversión a la misma; y el de la solución compuesta sal-quinina (BQ) durante la prueba de sumación. Con respecto al consumo de quinina, el análisis no mostró diferencias entre los grupos, $F < 0.5$. En cambio, el análisis de la prueba de sumación sí reveló diferencias significativas entre los grupos. $F(2,19) = 5.82$, $p < 0.05$. La prueba de comparaciones Newman-Keuls mostró que el Grupo A+ se diferenciaba de los Grupos A y Au+, que no diferían entre sí. En conclusión, estos resultados muestran un claro efecto de sumación: en el Grupo A+, la presencia de B redujo claramente la supresión del consumo de quinina previamente emparejada con el litio, cosa que no ocurrió ni en el Grupo A, ni

tampoco en el Grupo Au+, donde la preexposición de A y B, sin la compañía de X, fue mucho menos efectiva en producir el efecto (negativo) de sumación.

EXPERIMENTO 1B

Método

Sujetos y Aparatos. Los sujetos fueron 16 ratas Long Evans, 8 machos y 8 hembras, experimentalmente ingenuas y de aproximadamente tres meses de edad al inicio del experimento. Fueron asignadas, en función del sexo y el nivel de consumo en la fase de preexposición, a dos grupos: Grupo B+ y Grupo B, ambos formados por 4 machos y 4 hembras. Las ratas se alojaron en jaulas de dos o tres animales y se mantuvieron en las mismas condiciones del experimento anterior. Igualmente, las diferentes soluciones y los aparatos eran los mismos del experimento anterior.

Procedimiento. El procedimiento general fue idéntico al del Experimento 1A (ver Tabla 1). Durante la fase de preexposición todos los animales tuvieron acceso a dos soluciones compuestas, AX y BX. A continuación pasaron por una primera fase de condicionamiento. Los días uno y tres de esta fase, las ratas del Grupo B+ tenían acceso a sal (B) y las del Grupo +B a agua. Entre 5-10 minutos después de finalizar la sesión todos los animales recibían una inyección intraperitoneal de LiCl (0.15M, 10ml./Kg). Los días 2 y 4 de la misma fase, las ratas del Grupo B+ tenían acceso a agua y las del Grupo +B a sal. Al día siguiente todos los animales recibían acceso a sal (B) con el fin de evaluar la aversión adquirida a la misma. Después de dos días de descanso todos los animales fueron condicionados a quinina (Q). A continuación, tras un día de descanso, las ratas tenían acceso a quinina (Q) con el fin de evaluar su aversión. La fase de sumación se llevó a cabo al siguiente y último día del experimento. Los animales tuvieron acceso a un compuesto formado por ácido y quinina (AQ).

Resultados

En la fase de preexposición, en las dos últimas presentaciones del compuesto ácido-sacarina (AX), los Grupos B+ y B tenían un consumo medio de 3.7 y 4.2 ml. respectivamente. Estas diferencias no fueron significativas, $F_s < 1.0$. En las dos últimas presentaciones del compuesto sal-sacarina (BX), el promedio de consumo fue de 9.9 ml. en ambos grupos. En la primera fase de condicionamiento, el consumo promedio de las dos presentaciones de sal (B) fue de 6.6 ml. para el Grupo B+ y de 7.6 ml. para el Grupo B. Diferencias que no fueron significativas, $F_s < 0.5$. Durante la prueba de aversión de B, el consumo de sal en los Grupos B+ y +B fue de 2.2 y 8.5 ml. respectivamente. El análisis de variancia reveló que estas diferencias eran significativas, $F(1,14) = 13.62$, $p < 0.01$.

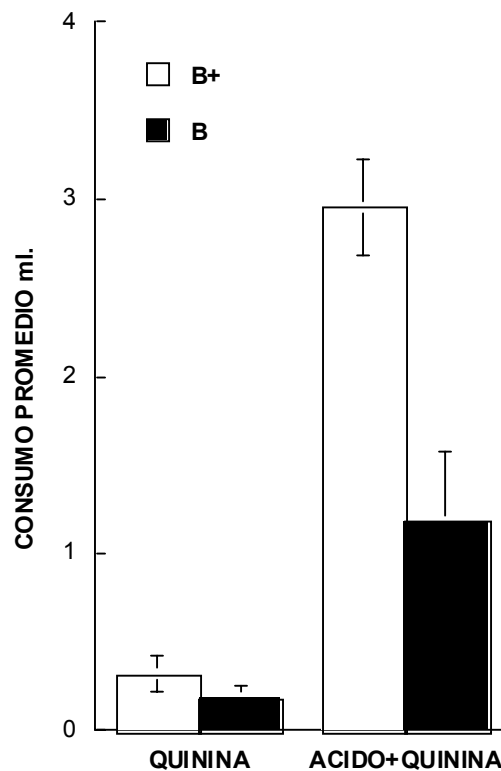


Figura 2: Consumo promedio de la disolución de quinina (Q) y de la disolución en compuesto de ácido y quinina (AQ) durante las pruebas del Experimento 1B.

La Figura 2 muestra el consumo medio de quinina (Q), durante la prueba de aversión a la misma; y el de la solución compuesta ácido-quinina (AQ) durante la prueba de sumación. Con respecto al consumo de quinina el análisis no mostró diferencias significativas ($F < 1.5$). En la fase de prueba de sumación el análisis mostró diferencias significativas entre los grupos $F(1,14) = 13.86$, $p < 0.01$. Estos resultados muestran un claro efecto de sumación: únicamente en el Grupo B+, la presencia de A redujo la supresión del consumo de quinina. Por lo tanto, A actuaba como lo haría un inhibidor condicionado en el Grupo B+, pero no en el Grupo +B.

EXPERIMENTO 1C

Método

Sujetos y Aparatos. Los sujetos fueron 23 ratas Long Evans, 11 machos y 12 hembras, de aproximadamente cinco meses de edad al inicio del experimento, que previamente habían participado en un experimento de aprendizaje espacial en piscina. Los animales se repartieron en dos grupos: Grupo A+, con 5 machos y 6 hembras; Grupo +A: con 6 machos y 6 hembras, en función del sexo y el consumo que mostraron en la fase de preentrenamiento. Dos animales del Grupo A+ (un macho y una hembra) murieron en el transcurso del experimento. El primero de ellos, por razones desconocidas, hacia el final de la fase de preexposición; y el segundo después de recibir la primera inyección de cloruro de litio, dejando a dicho grupo con 4 machos y 5 hembras. Alojamiento; mantenimiento, así como soluciones y aparatos utilizados eran los mismos de los Experimentos 1A y 1B.

Procedimiento. Las fases de privación, preentrenamiento y preexposición, eran idénticas a los experimentos anteriores. (ver Tabla 1). La fase de condicionamiento duró 4 días. Los días uno y tres las ratas del Grupo A+ tenían acceso a ácido (A); y las del Grupo A acceso a agua, y aproximadamente 5-10 min. después de finalizar la sesión, todos los animales recibían una inyección intraperitoneal de LiCl (0.15M, 10ml./Kg); los días 2 y 4,

las ratas del Grupo A+ tenían acceso a agua; y las del Grupo A acceso a ácido. Al día siguiente, todos los animales recibían acceso a la solución ácida (A) con el fin de evaluar la aversión adquirida en ambos grupos. A continuación empezó la fase de prueba de retraso, donde todos los animales tenían acceso en dos días alternados a la solución salina (B); entre estos días tenían uno de descanso donde se les suministraba agua en las jaulas experimentales. Aproximadamente 5-10 min. después de finalizar el acceso a la solución salina (B) todos los animales recibían una inyección intraperitoneal de LiCl (0.15M, 10ml./Kg.).

Resultados

En la fase de preexposición, el consumo medio de los Grupos A+ y A en las dos últimas presentaciones del compuesto ácido-sacarina (AX) fue de 3.8 y 3.9 ml. respectivamente. Estas diferencias no fueron significativas, $F_s < 0.5$. Asimismo, el consumo medio del compuesto sal-sacarina (BX) fue de 11.6 y 11.1 ml. respectivamente. Diferencias no significativas, $F_s < 0.5$. En la fase de condicionamiento, el promedio de consumo de las dos presentaciones de la solución ácida (A) fue de 3.2 ml. para el Grupo A+ y de 3.8 ml. en el Grupo A. Estas diferencias no fueron significativas, $F < 1$. En el día de evaluación de la aversión a ácido, el consumo medio fue de 0.2 ml. en el Grupo A+ y de 4.0 ml. en el A. El análisis reveló diferencias de consumo significativas, $F(1,19) = 138.81$, $p < 0.01$.

La Figura 3 muestra el consumo medio de la solución salina (B) durante la prueba de retraso. Un análisis de variancia con grupos y días como factores, reveló un efecto significativo tanto del factor grupos, $F(1,19) = 6.08$, $p < 0.05$, como del factor días, $F(1,19) = 36.65$, $p < 0.01$; y la interacción no fue significativa, $F < 1.3$. En este experimento, el Grupo A+ condicionó una aversión a B más lentamente que el Grupo A. Efecto de retraso atribuido al condicionamiento inhibitorio entre A y B durante la preexposición.

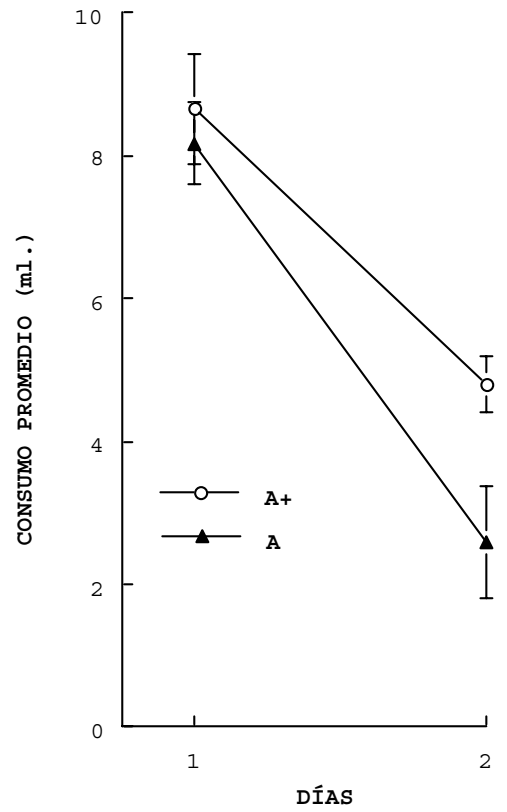


Figura 3: Consumo promedio de la disolución de sal (B) durante los dos días que duró la prueba de retraso del Experimento 1C.

4. EXPERIMENTO 2

Con humanos existen muy pocas preparaciones conductuales para estudiar condicionamiento pavloviano (aunque ver Arcediano, Ortega y Matute, 1996; y Arcediano, Matute y Miller, 1997). Los juicios de causalidad en humanos han sido la medida utilizada con más frecuencia en los últimos años. De hecho, los juicios humanos de causalidad y los estudios de condicionamiento con animales han sido considerados análogamente por muchos autores (p.ej. Shanks y Dickinson, 1987; Wasserman, 1993; Young, 1995). Sin embargo, nosotros pensamos que la utilización de una preparación conductual nos proporciona una medida más adecuada que la obtenida en juicios verbales. Existen varias demostraciones de que muchas variables extrañas influyen sobre los juicios verbales. Por ejemplo, Matute, Arcediano y Miller (1996) han mostrado que una pequeña diferencia en la forma en que se expresan verbalmente las preguntas durante la prueba; o los nombres de las causas y efectos ficticios utilizados en estos experimentos, pueden influir de forma substancial en los resultados. Además, Catena, Maldonado y Cándido (1998) han demostrado que la frecuencia con que se requiere emitir los juicios verbales también es una variable importante. Encontraron grandes diferencias cuando pedían juicios ensayo a ensayo en comparación a los obtenidos después de presentar toda la información. Estos resultados han sugerido la existencia de sistemas de aprendizaje diferentes e independientes responsables de los juicios verbales por un lado y los conductuales por otro (Shanks y St. John, 1994). Debido a estas razones, en los experimentos con humanos hemos utilizado una nueva preparación conductual para humanos.

En el Experimento 1 hemos observado que tras una larga preexposición alternada de dos sabores compuestos, AX y BX, que comparten un elemento en común, X, el condicionamiento de A (o B) es suficiente para establecer a B (o A) como un estímulo capaz de actuar como un inhibidor condicionado del EI, pasando satisfactoriamente las pruebas de

sumación y retraso de la inhibición condicionada, replicando así los resultados de Espinet, Iraola, Bennett y Mackintosh (1995). En los Experimentos 2 y 3 hemos querido ampliar la generalidad de estos efectos. Por esta razón, hemos usado un procedimiento y un escenario diferentes: una preparación conductual (específicamente, una tarea de discriminación auditiva en la cual un conjunto de notas se utilizan como señales y unos compositores “ficticios” como resultados) en lugar del procedimiento de aversión al sabor del Experimento 1; sujetos humanos en lugar de ratas; y la presentación secuencial de los estímulos utilizados como ECs en lugar de simultánea. Como el modelo de McLaren y cols. (1989) predice que las asociaciones intracompuesto entre A y X, y entre B y X, son necesarias para obtener posteriormente las asociaciones inhibitorias mutuas entre A y B durante la preexposición de AX y BX, con este último cambio de procedimiento hemos intentado ver si el procesamiento de los estímulos presentados consecutivamente pudiera afectar a la formación de las asociaciones inhibitorias finales. Se ha sugerido (Dwyer, Mackintosh y Boakes, 1998) que las asociaciones intracompuesto formadas entre estímulos presentados simultáneamente podrían ser un factor crucial para obtener efectos de reevaluación retrospectiva, mientras que las asociaciones intracompuesto entre estímulos presentados consecutivamente podrían favorecer los de condicionamiento mediado.

En el Experimento 2 dos grupos de estudiantes universitarios fueron expuestos durante la primera fase a tres estímulos auditivos compuestos, XA, XB y YC, dos de los cuales, XA y XB, compartían un estímulo en común, X. Cada estímulo compuesto estaba formado por ocho notas consecutivas (las cuatro primeras correspondían a un primer estímulo, X o Y, y las cuatro últimas a otro, ya fuese A, B o C). En la segunda fase, todos los sujetos recibían exposiciones a otros cuatro estímulos compuestos: QS, RA, SM, y LR, que fueron asignados diferencialmente a dos compositores, el Compositor Negro y el Compositor Rojo. Se les decía a los sujetos que debían averiguar a que compositor pertenecía cada una de las

melodías, Específicamente, tras la presentación de cada melodía tenían que presionar uno de entre dos botones de respuesta, uno negro (que indicaba Compositor Negro) y otro rojo (que indicaba Compositor Rojo). Siempre se daba retroalimentación después de cada elección. Para la mitad de los sujetos, después de la presentación de las melodías RA o QS, presionar el botón negro (es decir, elegir Compositor Negro) era reconocido como correcto, y presionar el botón rojo (es decir, elegir Compositor Rojo) como incorrecto; y después de la presentación de LR o SM, presionar el botón negro era reconocido como incorrecto y presionar el rojo como correcto. Para la otra mitad de los sujetos las condiciones eran exactamente a la inversa. Durante la Fase 3, sin retroalimentación, a un grupo de sujetos se les presento las melodías: QS, SM y QB, mientras que a un segundo grupo las melodías QS, SM y QC. Al igual que en la fase anterior, se les decía a los sujetos que debían adivinar a cual de los dos compositores pertenecía cada una de las melodías. QB y QC eran los ensayos principales de prueba, donde se midió el grado de elección del compositor asociado con A (al que nos referiremos como Compositor 1, C1). Debido a que esperamos que B actúe como un inhibidor condicionado del compositor asociado con A (C1), se predice una menor preferencia por el Compositor 1 con QB que con QC (una prueba de sumación de la inhibición condicionada).

Método

Sujetos. Los sujetos fueron 66 estudiantes de Psicología de la Universidad de Barcelona con una media de edad de 22 años. Fueron asignados al azar a uno de dos grupos: 33 sujetos al Grupo Experimental y 33 al Grupo Control. Los sujetos no sabían nada acerca de las hipótesis del experimento, donde participaban de forma voluntaria.

Aparatos. El experimento se llevo a cabo en una habitación amplia, 9 x 5 x 3 m. de alto, dentro de la cual había un ordenador PC 386, un interfase, y seis pequeños compartimentos que se utilizaron para realizar el experimento. Cada compartimento estaba

equipado con una caja de control, 9 x 15,5 x 6 cm. de alto, situada sobre un estante donde se encontraban también unos auriculares, y una silla desde la cual los estudiantes tenían un acceso confortable a la caja de control. Dicha caja disponía de dos botones de respuesta, de 1 cm de diámetro, uno de color negro, situado a la izquierda del sujeto, y uno de color rojo a su derecha. Justo encima de los botones, en el centro de la caja, había dos pequeñas bombillas de 1 cm de diámetro situadas una encima de otra. La bombilla de arriba era de color rojo y la de abajo de color verde, y podían iluminarse en solitario o simultáneamente. El ordenador estaba emplazado de tal forma que no se podía ver desde los compartimentos individuales, y se programó para generar sonidos y para recoger las respuestas de los sujetos a través del interfase.. Los auriculares se utilizaron para presentar a los sujetos los estímulos auditivos.

Tabla 2: Diseño Experimento 2

Grupos	Preexposición	Discriminación	Prueba Sumación
Experimental	XA, XB, YC	QS → C1+, SM → C2+ RA → C1+, LR → C2+	QS, SM, QB
Control	XA, XB, YC		QS, SM, QC

X = si3, do4, si3, y la3; Y = mi4, fa4, sol4, y do4; A = do4, sol4, fa4, y mi4; B = mi4, la3, re4, y si3; C = re#4, fa#4, mi4, y si3; Q = fa4, re4, do4, y re4; M = do4, re4, re4, y mi4; L = sol4, do4, sol4, y re4; R = fa3, mi3, re3 y mi3; S = sol3, la3, fa3 y re3; Estos estímulos son los mismos para el resto de experimentos (Experimentos 2 al 5).

Procedimiento. Se utilizó un diseño entre grupos (ver Tabla 2). El experimento duró tres días donde los sujetos pasaban por una única sesión experimental diaria en grupos de seis como máximo. El experimento tenía tres fases: Fase 1=Preexposición (días 1, 2 y 3);

Fase 2= Discriminación (día 3); y Fase 3= Prueba (día 3). Al inicio de cada sesión los sujetos recibían unas breves instrucciones específicas para cada día. En este experimento las melodías B y C estaban contrabalanceadas.

Las Fases 1 y 2 eran idénticas para todos los sujetos. Durante la Preexposición se presentaron alternadamente 3 melodías compuestas, XA, XB y YC, 40 veces cada una los días 1 y 2, y 5 veces cada una el día 3. Cada melodía compuesta estaba formada por ocho notas consecutivas (de la nota 1 a la 4 formaban la primera melodía simple, y de la 5 a la 8 la segunda), y tenía una duración de 5.33 seg. (666.67 mseg. cada nota). Entre presentaciones de dichos estímulos compuestos transcurría un intervalo de 1.5 seg. Todos los conjuntos de cuatro notas (melodías simples) eran idénticas en timbre, intensidad y duración (valores fijos). Los sujetos eran incitados a prestar mucha atención a los estímulos auditivos que se les presentaban en esta fase. La siguiente fase, Fase 2, consistía en una presentación cuasi al azar de cuatro melodías compuestas, QS, RA, SM y LR, 24 veces cada una. Un ensayo de esta fase empezaba con la presentación de uno de los cuatro compuestos. A continuación aparecía una señal de aviso durante 0.5 seg. (la iluminación simultánea de las dos bombillas), tras la cual los sujetos tenían 4 seg. para dar su respuesta: presionar uno de los botones, el negro o el rojo. Después de los 4 seg. disponibles para dar la respuesta, se presentaba un estímulo retroalimentador durante 1 seg. Tras una respuesta correcta se iluminaba, en solitario, la luz verde, y tras una incorrecta la roja. Después de la retroalimentación transcurrían 1.5 seg. antes de empezar con el siguiente ensayo. Para todos los sujetos, las melodías compuestas QS y RA estaban asociadas a un compositor específico: C1 (debido al contrabalanceo para la mitad de los sujetos era Compositor Negro y para la otra mitad Rojo), y las melodías compuestas SM y LR estaban asociadas al compositor alternativo C2. Para realizar esta tarea, en las instrucciones, se apremiaba a los sujetos a que sus respuestas fuesen rápidas, aunque no apresuradas. En la fase de prueba (Fase 3) los

ensayos eran idénticos a los de la fase anterior, con la excepción de que no se daba retroalimentación. En esta fase se presentaron cuatro melodías compuestas, QS, SM, QB, y QC. A cada sujeto se le presentaban tres de ellas dos veces cada una. Los compuestos QS y SM, ya conocidos de la fase de discriminación, se presentaron a todos los sujetos. Los otros dos se presentaron en función de los grupos: QB a los sujetos del Grupo Experimental y QC a los del Grupo Control. Las presentaciones de QB y QC constituían los ensayos cruciales de prueba. Para la mitad de los sujetos del Grupo Experimental, el orden de presentación de los ensayos en la Fase 3 fue: QS, SM, QB, QB, SM, QS; y para la otra mitad: QB, SM, QS, QS, SM, QB. De igual manera, para la mitad de los sujetos del Grupo Control el orden de presentación fue: QS, SM, QC, QC, SM, QS; y para la otra mitad: QC, SM, QS, QS, SM, QC. En los ensayos de discriminación, en presencia de QS y SM, se midió el grado de elección del compositor correcto; mientras que en los ensayos con QB y QC, los ensayos de prueba, se midió el grado de elección de Compositor 1, el compositor asociado con A en la fase anterior.

En los ensayos de discriminación, con QS y SM, esperamos que los sujetos de ambos grupos no muestren diferencias respondiendo correctamente en presencia de QS (es decir, Compositor 1 correcto) y de SM (Compositor 2 correcto). Pero sí esperamos diferencias en los ensayos de prueba. Debido a que en la Fase 2 Q estaba asociado con el Compositor 1 (es decir, el mismo compositor asociado con A), esperamos que la elección de Compositor 1 sea menor en presencia de QB (en el Grupo Experimental), que en presencia de QC (en el Grupo Control).

Resultados

En los ensayos de discriminación de la Fase 3, el promedio de elección del compositor correcto fue de 0.73 con QS (Compositor 1) y 0.76 con SM (Compositor 2) en el Grupo Experimental. Para el Grupo Control fue de 0.75 con QS (Compositor 1) y 0.84 con SM

(Compositor 2). Un análisis de variancia con grupos y estímulos como factores, no mostró significación ni de los efectos principales, ni de la interacción, $F_s < 1.5$.

El promedio de elección de Compositor 1 en presencia de QB (Grupo Experimental) fue de 0.58, y con QC (Grupo Control) fue de 0.77. Los grupos son claramente diferentes: la preferencia por el Compositor 1 es mucho menor en presencia de QB, que en presencia de QC, $F(1, 64) = 4.04$, $p < 0.05$.

En conclusión, los grupos no difieren en los ensayos de discriminación QS y SM (donde se observa una clara preferencia por el compositor correcto), pero sí lo hacen en los ensayos de prueba con QB y QC. Para los sujetos del Grupo Experimental, B actúa como si fuese un inhibidor condicionado del Compositor 1. En cambio, en el Grupo Control, C no afecta al resultado esperado por la presencia de Q. Señalar, que a pesar de la presentación secuencial de los estímulos, y contrariamente a lo sugerido por Dwyer y cols. (1998), se observa un claro efecto de sumación.

5. EXPERIMENTO 3

En el Experimento 3 utilizamos un diseño intrasujeto. El procedimiento general fue muy similar al Experimento 2. Durante la preexposición, Fase 1, los sujetos fueron expuestos alternadamente a tres melodías compuestas, XA, XB y YC. Durante la Fase 2 fueron expuestos a dos melodías simples, A y Z (cada una de ellas formada por cuatro notas consecutivas) asignadas distintamente a cada uno de los dos compositores. Se pidió a los sujetos que adivinasen cual de los dos compositores era el autor de cada melodía, recibiendo retroalimentación después de cada presión de los botones de respuesta. Durante la Fase 3, también con retroalimentación, los sujetos recibieron presentaciones de B y C (ensayos de prueba) mezcladas con presentaciones de A y Z (ensayos de discriminación). La melodía B estaba asociada al Compositor 1 (el mismo compositor asociado con A), y la melodía C al Compositor 2. La cuestión de interés era comprobar si B se condicionaría más lentamente que C (una prueba de retraso de la inhibición condicionada).

Método

Sujetos y Aparatos. Los sujetos fueron 19 estudiantes de Psicología de la Universidad de Barcelona, con una media de edad de 20 años. Los sujetos no sabían nada acerca de las hipótesis del experimento, donde participaban de forma voluntaria. La habitación y el equipo utilizados eran los mismos del experimento anterior.

Tabla 3: Diseño del Experimento 3

Preexposición	Discriminación	Prueba Retraso
XA, XB, YC	A → C1+, Z → C2+	B → C1+, C → C2+

Z = do4, re4, re4, y mi4; B y C se contrabalancearon.

Procedimiento. Se utilizó un procedimiento similar al del Experimento 2 y se contrabalancearon tanto los estímulos B y C como los Compositores Negro y Rojo. El

experimento se realizó en dos días consecutivos (ver Tabla 3). Durante la sesión experimental del primer día se presentaron alternadamente tres estímulos compuestos, XA, XB, e YC, 20 veces cada uno de ellos. En la sesión del segundo día los sujetos pasaban por tres fases: Preexposición (idéntica al día 1); Discriminación; y Prueba. La fase de Discriminación consistía en la presentación, cuasi al azar, de dos estímulos simples, A y Z, formados por cuatro notas consecutivas, y cuya duración era de 2.66 seg. A y Z se presentaron 16 veces cada uno de ellos y entre las últimas cuatro presentaciones de dichos estímulos, se mezclaron, también cuasi al azar, cuatro presentaciones de cada de los estímulos B y C. Los ensayos con B y C constituían la Prueba de Retraso (Fase 3). Tanto los ensayos de discriminación como los de prueba, consistían en la presentación de un estímulo (A, Z, B, o C) seguido por la señal de aviso de 0.5 seg. (las dos bombillas iluminadas simultáneamente). A continuación los sujetos disponían de 4 seg. para presionar uno de los dos botones de respuesta, tras la cual recibían el estímulo retroalimentador durante 2 seg. Se iluminaba la luz verde si la respuesta era la correcta, o la roja si era incorrecta. Después de la retroalimentación, transcurría 1.5 seg. antes de empezar el siguiente ensayo. Para todos los sujetos, A y C indicaban Compositor 1 correcto, y Z y B Compositor 2 correcto. Al igual que en el Experimento 2, se apremiaba a los sujetos a que sus respuestas fuesen rápidas, aunque no apresuradas. Se midió el grado de elección de compositor correcto tanto en los ensayos de discriminación con A y Z, como en los de prueba con B y C.

Resultados

En las dos últimas presentaciones de A y Z (ensayos de discriminación) el porcentaje de elección de compositor fue del 97.37% en presencia de A, y del 100% en presencia de Z. Estas diferencias no fueron significativas, $F < 1.0$.

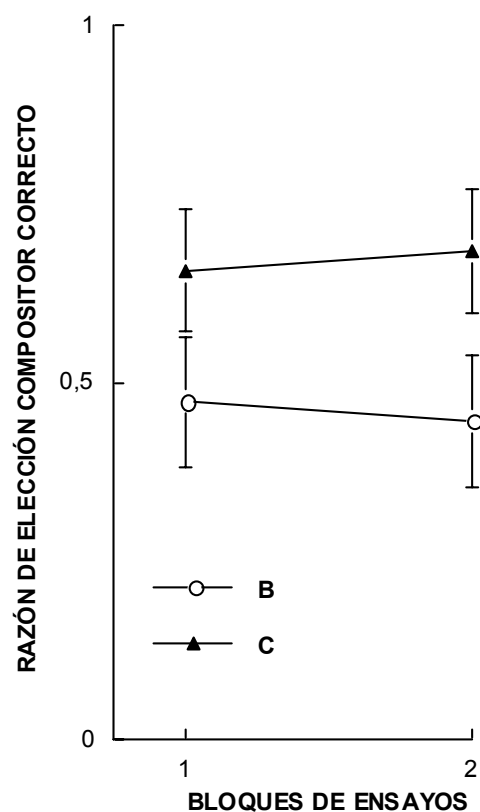


Figura 4: Razón de elección de Compositor correcto en dos bloques de ensayos para los estímulos de prueba, B y C, del Experimento 3.

La Figura 4 muestra el porcentaje de elección de compositor correcto en presencia de los estímulos de prueba, B y C, en dos bloques de dos ensayos cada uno. La elección de Un análisis de variancia con estímulos y bloques de ensayos como factores, confirma las impresiones que se muestran en la Figura 4. La única diferencia significativa se daba entre estímulos, $F(1, 18) = 4.85$, $p < 0.05$. Ni el efecto principal bloques de ensayos, ni la interacción estímulos por bloques, resultaron significativas, $F_s < 0.1$. En resumen, el estímulo B actuó como un inhibidor condicionado mostrando un efecto de retraso con respecto al estímulo C: los sujetos aprendieron la asociación $C \rightarrow$ Compositor 2 más rápidamente que la asociación $B \rightarrow$ Compositor 1 (el compositor asociado con A). compositor correcto parece variar en función de los estímulos, mostrando un menor porcentaje de respuestas correctas en presencia de B (Compositor 1) que en presencia de C (Compositor 2).

6. EXPERIMENTO 4

El diseño de este experimento es básicamente similar al del experimento anterior a excepción de la Fase 3. En este experimento se presentan ensayos de prueba con B y C mezclados con ensayos de A y Z, pero sin retroalimentación. Esta manipulación se llevó a cabo para mostrar una medida directa de la inhibición condicionada adquirida por B. De forma similar a como las palomas del experimento de Hearts y Franklin (1977), citado en el Capítulo 1, se alejaban de las claves inhibitorias que predecían la ausencia de comida, en los experimentos del presente trabajo cabría esperar que frente a la tarea de elección entre los dos compositores, los sujetos deberían ‘alejarse’ de C1 en presencia de B sin necesidad de más condiciones. Señalar, que la medida directa de la inhibición condicionada que se propone en nuestros procedimientos, no necesita postular la existencia de una asociación excitatoria entre la representación de B y la representación de la omisión de C1 (Konorski, 1967). En nuestro caso, sólo es necesario que B sea capaz de retener la activación de C1 cuando el sujeto tiene que optar por una de las dos alternativas de respuesta: C1 ó C2.

Método

Sujetos y Aparatos. Los sujetos fueron 22 estudiantes de Psicología de la Universidad de Barcelona, con una media de edad de 20 años. Los sujetos no sabían nada acerca de las hipótesis del experimento, donde participaban de forma voluntaria. La habitación y el equipo utilizados eran los mismos de los experimentos anteriores.

Tabla 4: Diseño del Experimento 4

Preexposición	Discriminación	Prueba Directa
XA, XB, YC	$A \rightarrow C1+, Z \rightarrow C2+$	A, Z, B, C

B y C se contrabalancearon.

Procedimiento. Se utilizó un diseño intrasujeto (ver Tabla 4) y se contrabalancearon tanto los estímulos B y C como los Compositores Negro y Rojo. El experimento se realizó en dos días consecutivos durante los cuales se fueron sucediendo las tres fases diarias de que constaba: Preexposición, Discriminación y Prueba. Durante la preexposición se presentaron alternadamente tres estímulos compuestos, XA, XB, e YC, 20 veces cada uno de ellos. La fase de Discriminación, similar a la del Experimento 3, consistía en la presentación cuasi al azar de dos estímulos simples, A y Z: 12 veces cada uno de ellos el primer día del experimento; y 6 veces cada uno el segundo día. Para todos los sujetos, A indicaba Compositor 1 correcto, y B Compositor 2 correcto. Los sujetos recibieron retroalimentación durante esta fase y también, al igual que en el resto de experimentos, se les apremió para que sus respuestas fuesen rápidas, aunque no apresuradas. En la tercera y última fase, sin retroalimentación, se presentaron cuatro melodías: A, Z, B y C. Las melodías A y Z se presentaron cuatro veces cada una de ellas. La mitad de los sujetos empezaban esta fase con un ensayo de A, y la otra mitad con uno de Z. Por otro lado, las melodías B y C se presentaron dos veces cada una de ellas, y siempre después de pasar por un ensayo con A y otro con Z. La mitad de los sujetos recibían primero un ensayo con B y a la otra mitad con C. Se midió el grado de elección de Compositor 1 tanto en los ensayos de discriminación con A y Z, como en los de prueba con B y C.

Resultados

La razón de elección media de Compositor 1 durante la fase de prueba en los dos días del experimento fue de 0.28 para B y de 0.41 para C. El análisis con estímulos y días como factores reveló que era significativo el efecto principal estímulos, $F(1,43)= 4.19, p< 0.05$; y que ni el efecto días, ni la interacción, fueron significativos ($F_{\text{máx}}<0.5$).

Estos análisis nos indican que el nivel de elecciones a Compositor 1 durante la fase de prueba fue significativamente menor en B que en C. Efecto esperado si B se ha convertido

en un inhibidor condicionado como proponen Espinet y cols. (1995) en sintonía con el análisis hecho a partir del modelo de McLaren y cols. (1989).

7. EXPERIMENTO 5

El Experimento 5 se diseñó en un intento de evaluar, dentro del modelo de McLaren y cols. (1989), cual de entre los dos mecanismos sugeridos (Espinete y cols. 1995, o Bennett y cols. 1999), propone una explicación más acertada de los resultados obtenidos en los Experimentos 2 y 3. El mecanismo de Espinete y cols. (1995) mantiene que la melodía B se podría convertir en un inhibidor condicionado del compositor asociado con la melodía A debido a su activación negativa, durante la fase de aprendizaje discriminativo, como consecuencia de la fuerte entrada interna que recibe la representación de B procedente de A. Por otro lado, el mecanismo de Bennett y cols. (1999) predice que en la fase de prueba, B podría activar negativamente la representación de A, que a su vez, activaría negativamente al compositor asociado con A durante la fase anterior de discriminación, afectando negativamente a las preferencias de los sujetos con respecto a dicho compositor. En este experimento utilizamos un nuevo procedimiento: la presentación de un estímulo distractor, un ruido, durante la fase de preexposición, para obtener asociaciones inhibitorias diferenciales entre A y B en los diferentes grupos

En varios estudios de aprendizaje de secuencias se ha observado repetidamente que la presencia de un estímulo irrelevante provoca un déficit en el recuerdo posterior de dicha secuencia (Colle y Wells, 1976; Jones, 1993). Sin embargo, en experimentos relacionados donde los sujetos no son requeridos explícitamente para aprender la secuencia, la realización de una tarea alternativa no afecta a su recuerdo posterior (Cleeremans, 1997; Jiménez y Méndez, 1999). Para explicar estos resultados, aparentemente contradictorios, se ha sugerido que los procesos de aprendizaje explícito, donde es necesario un esfuerzo mental, son dependientes de un control atencional, cosa que no ocurriría en los procesos de aprendizaje implícito (Schneider y Shiffrin, 1977; Tubau y Moliner, 1999). El aprendizaje implícito se ha descrito como un proceso asociativo automático entre representaciones

activadas, simultáneamente, en memoria a corto plazo (Frensh y Miner, 1994; Stadler, 1995). De esta forma, sería posible que la presentación de un ruido durante la fase de preexposición de nuestros experimentos, provocase un déficit de aprendizaje con respecto a las secuencias musicales, puesto que en esta fase se les pide a los sujetos que presten mucha atención a dichas secuencias. La presentación del estímulo irrelevante podría distraer la atención del sujeto y, como consecuencia, no permitiría un procesamiento completo del estímulo que le precede. Si esto es así, el efecto de un distractor como este, en términos del modelo de McLaren y cols. (1989), podría ser la de reducir la magnitud de la entrada externa que alcanzaría la representación del estímulo que le precede.

Otras teorías de aprendizaje asociativo, como el modelo SOP de Wagner, sugieren efectos parecidos. Según Wagner y Larew (1985), la presentación de un estímulo tras un ensayo típico de condicionamiento, produce un cambio desde el estado de activación A1, al A2, en un gran número de los elementos que representan a los estímulos presentes en el ensayo. Como consecuencia, se interrumpe el desarrollo de las asociaciones excitatorias entre ellos, puesto que únicamente se desarrollan entre elementos simultáneamente activados en A1. Una implicación importante que sugieren estos razonamientos es que el déficit de procesamiento resultante por la aparición del estímulo distractor, tras el ensayo de condicionamiento, provoca que el conocimiento de los estímulos que preceden a dicho estímulo sea más débil de lo que podría haber sido (en la Discusión General se encuentra una explicación más detallada de este modelo).

Supongamos que un grupo de sujetos reciben exposición alternada a dos compuestos secuenciales XA y XB, y que las presentaciones de XB, pero nunca las de XA, siempre van seguidas por la presentación inmediata de un ruido. Como los compuestos son secuenciales, es decir, primero se presenta X y a continuación B, podríamos esperar que el ruido, principalmente, mermase el procesamiento de B (el estímulo que inmediatamente le

precede), afectando relativamente poco al procesamiento de X. Esto podría influir sobre la asociación intracompuesto $X \rightarrow B$, pero no sobre la $X \rightarrow A$. La principal consecuencia es que, durante la preexposición, la asociación intracompuesto $X \rightarrow B$ resultante sería más débil, en comparación, que la asociación intracompuesto $X \rightarrow A$. De esta forma, y conforme avanza la preexposición, durante las presentaciones de XA, el estímulo X activaría una representación debilitada de B (puesto que la asociación intracompuesto $X \rightarrow B$ es débil), y al aplicar la ecuación de variación de pesos del modelo de McLaren y cols, (1989) obtendríamos una asociación inhibitoria residual desde A a B. Por el contrario, en las presentaciones de XB, el estímulo X podría activar una buena representación de A (puesto que la asociación intracompuesto $X \rightarrow A$ es fuerte), y al aplicar la ecuación de variación de pesos obtendríamos una fuerte asociación inhibitoria desde B a A. Señalar, que debido al carácter automático atribuido al aprendizaje implícito, un estímulo distractor no sería capaz ni de eliminar la activación ya alcanzada en la representación de B, ni de cualquier otra (por ejemplo, de A o X), permitiendo que los procesos asociativos en los que se encuentran inmersos continúen su curso hasta que dichas representaciones vuelvan al estado de reposo.

Aunque debemos admitir que estos razonamientos no están exentos de cierta ambigüedad, hemos realizado una simulación para evaluar el papel del distractor. El efecto de dicho estímulo se simuló reduciendo la magnitud del estímulo que precedía al supuesto distractor. En concreto, se simuló un experimento con tres grupos: Grupo IM (Inhibición Mutua); Grupo B-|A, y Grupo IMR (Inhibición Mutua Residual). En el Grupo IM los estímulos compuestos XA y XB eran presentados alternadamente; En el Grupo B-|A, los compuestos se presentaron igual que en el Grupo IM, pero, en todas las presentaciones de XB se redujo la magnitud del estímulo B; y en el Grupo IMR, los compuestos se presentaron igual que en el Grupo IM, pero, tanto en las presentaciones de XA como de XB, se redujo la magnitud de los estímulos únicos A y B. Los resultados de la simulación se pueden ver en la

Figura 5. Para cada grupo se muestran dos medidas inhibitorias, desde A a B (es decir, A-|B), y desde B a A (es decir, B-|A). En el Grupo IM se observa una fuerte asociación inhibitoria recíproca entre A y B, fortaleza muy mermada en el Grupo IMR, donde la

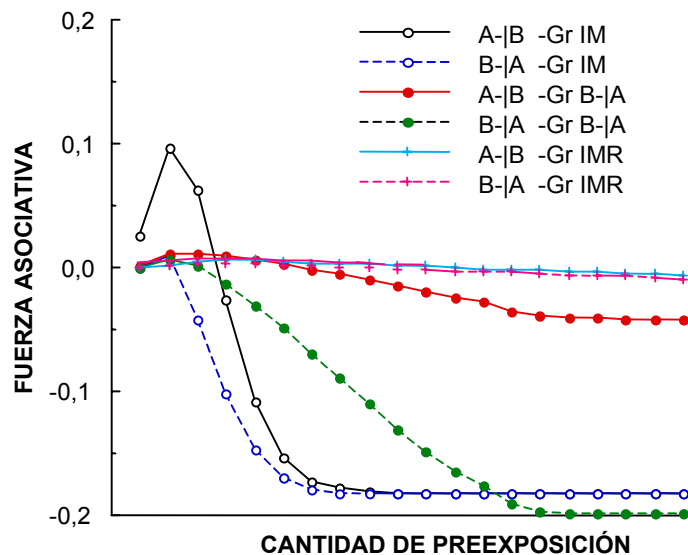


Figura 5: Simulación de la fase de preexposición para tres grupos del Experimento 5: Grupo IM, Grupo B-|A y Grupo IMR. Para los tres grupos se han calculado los valores de las asociaciones inhibitorias A-|B y B-|A.

inhibición entre A y B es casi nula. Por otro lado, en el Grupo B-|A se observa una asociación inhibitoria fuerte desde B a A (cuando medimos la asociación B-|A), pero una asociación débil desde A a B (cuando medimos la asociación A-|B). De este modo, en el marco del modelo de McLaren y cols. (1989), la presentación de un estímulo de magnitud reducida se muestra como un medio plausible para obtener, durante la preexposición de XA y XB, asociaciones inhibitorias diferenciales entre A y B.

El Experimento 5 está fundamentado, principalmente, en la suposición de que el efecto de un estímulo distractor sobre un estímulo (por ejemplo, una melodía) que inmediatamente le precede, consiste en reducir la de magnitud de este último. Uno de los

propósitos del Experimento 5 fue el de evaluar el éxito del nuevo procedimiento y comprobar si podría ser funcionalmente equivalente al largo intervalo entre ensayos utilizado por Bennett y cols. (1999). Con el fin de intentar una nueva aproximación para acercarnos a los mecanismos que subyacen a los Experimentos 2 y 3, en este experimento usamos un ruido como estímulo distractor. El experimento se diseñó con cuatro grupos (Grupo IM, Grupo B-|A, Grupo A-|B y Grupo IMR), y tres fases (Preexposición, Discriminación y Prueba). Discriminación y Prueba eran idénticas para todos los sujetos. En Preexposición, los sujetos de los cuatro grupos, eran expuestos alternadamente a dos estímulos compuestos, XA y XB. En el Grupo IM esta fase era similar a la de los experimentos anteriores, permitiendo la formación de fuertes asociaciones intracompuesto $X \rightarrow A$ y $X \rightarrow B$. En el Grupo B-|A, tras cada presentación de XB, se presentó un ruido con la esperanza de impedir la formación de una asociación fuerte desde X a B (pero no de X a A). En el Grupo A-|B, el ruido siguió a cada presentación de XA, impidiendo la formación de una asociación fuerte desde X a A (pero no de X a B). Por último, en el Grupo IMR, las presentaciones tanto de XA como de XB, fueron seguidas por la presentación del ruido para impedir la formación de asociaciones fuertes, tanto desde X a A, como desde X a B. De esta forma, si aplicamos en los diferentes grupos la fórmula de variación de peso del modelo de McLaren y cols. (1989), obtenemos diferentes resultados con respecto a las asociaciones inhibitorias que se formarán entre los elementos únicos, A y B, de ambos compuestos: en el Grupo IM unas asociaciones inhibitorias recíprocas fuertes entre A y B; en el Grupo B-|A una asociación inhibitoria más fuerte de B a A que de A a B; en el Grupo A-|B una asociación inhibitoria más fuerte de A a B, que de B a A; y en el Grupo IMR asociaciones inhibitorias residuales entre A y B.

Durante la Fase 2 (Discriminación) se presentaron dos estímulos simples, A y Z, como en el Experimento 3. Los sujetos tenían que adivinar, presionando uno de entre dos botones

de respuesta, cual de los dos compositores (Negro o Rojo) estaba asociado con cada una de las melodías. La melodía A estaba asociada con el Compositor 1, y la melodía Z con el Compositor 2. Después de cada respuesta siempre se suministraba retroalimentación. Durante la Fase 3 (Prueba), donde no se daba retroalimentación, entre presentaciones de A y Z se mezclaron presentaciones de la melodía B. Dichas presentaciones constituían los ensayos cruciales de prueba, mientras que las de A y Z constituían ensayos de discriminación. Como en la fase anterior, los sujetos debían indicar, presionando uno de entre dos botones de respuesta, cual de los dos compositores estaba asociado con cada melodía. En los ensayos de discriminación, con A y Z, se midió el porcentaje de respuestas de compositor correcto. La medida para los ensayos cruciales de prueba, con B, se realizaron grupo a grupo, comparando la preferencia de elección de Compositor 1 (el compositor asociado con A) con respecto al nivel de azar.

El mecanismo propuesto por Espinet y cols. (1995) predice que la melodía B se convertiría en un inhibidor condicionado del compositor asociado con A puesto que presentaría una activación negativa durante la fase de condicionamiento, debido a la fuerte entrada interna procedente de A, presente en ese ensayo. Dicho mecanismo permite que un estímulo activado negativamente pueda sufrir cambios de fuerza asociativa. Si esto es correcto, la preferencia por el Compositor 1 debería ser menor en los Grupos IM y A-|B, en comparación a los otros dos, Grupos IMR y B-|A, que mostrarían un nivel de azar. Por otro lado, el mecanismo, más simple, propuesto por Bennett y cols. (1999) no permite que un estímulo activado negativamente pueda sufrir cambios de fuerza asociativa. Por lo tanto, este mecanismo esperaría que durante la fase de prueba, las asociaciones inhibitorias recíprocas formadas entre A y B durante la preexposición, activasen una representación negativa de A y también del compositor asociado con él, provocando un impacto negativo en la respuesta de elección de dicho compositor. Si esto es correcto, la preferencia por el

Compositor 1 debería ser menor en el Grupos IM y B-|A, en comparación a los otros dos, Grupos IMR y A-|B, que mostrarían un nivel de azar.

Método

Sujetos y Aparatos. Los sujetos fueron 50 estudiantes de psicología de la Universidad de Barcelona, con un promedio de edad de 22 años, y repartidos al azar entre cuatro grupos: 14 sujetos al Grupo IM, 12 al Grupo B-|A, 14 al Grupo A-|B, y 10 al Grupo IMR. Los sujetos no sabían nada acerca de las hipótesis del experimento, donde participaban de forma voluntaria. La habitación y el equipo utilizados eran los mismos de los Experimentos 2 , 3 y 4.

Tabla 5: Diseño del Experimento 5

Grupos	Preexposición	Discriminación	Medida Directa
IM	XA, XB, XA, XB,		
B- A	XA, XB / XA, XB /	$A \rightarrow C1+, Z \rightarrow C2+$	A, Z, B
A- B	XB, XA / XB, XA /		
IMR	XA / XB / XA / XB /		

/ = zumbido de 1.5 seg.

Procedimiento. Se utilizó un diseño entre grupos (ver Tabla 5) y se realizó durante tres días consecutivos. Los sujetos pasaban por tres fases: Preexposición (días 1 y 2), Discriminación y Prueba (día 3). Al inicio de la sesión experimental diaria, así como al inicio de cada fase, los sujetos recibían unas breves instrucciones por parte del experimentador (las instrucciones específicas de este experimento se exponen en el Apéndice B).

Durante los días 1 y 2, de preexposición, se presentaron alternadamente dos estímulos compuestos, XA y XB, 40 veces cada día, cada uno de ellos, cada día. Cada melodía

compuesta estaba formada por ocho notas consecutivas (de la nota 1 a la 4 formaban la primera melodía simple, y de la 5 a la 8 la segunda), con una duración de 4.81 seg. (600.0 mseg. cada nota). Entre el elemento común, X, y cualquiera de los únicos, A o B, existía una pausa de 0.01 seg. con el propósito de facilitar la discriminación entre ellos. En el Grupo IM los estímulos compuestos se presentaban alternadamente de forma similar a los experimentos anteriores. En el Grupo B-|A primero se presentaba el compuesto XA y a continuación el XB. Después de cada presentación de XB, se presentaba un zumbido de 1.5 seg. de duración (el estímulo distractor). En el Grupo A-|B primero se presentaba el compuesto XB y a continuación el XA, tras el cual, se presentaba el zumbido. En el Grupo IMR, los compuestos se presentaban alternadamente, y tras cada compuesto, tanto XA como XB, se presentaba el zumbido. En esta fase, los sujetos eran requeridos para que prestasen mucha atención a las secuencias musicales. La sesión experimental del día 3 constaba de 3 partes. Una Preexposición, muy breve, en la que todos los grupos recibían 5 presentaciones de cada compuesto en las mismas condiciones de los días anteriores. A continuación los sujetos pasaban por las fases de Discriminación y prueba, que sólo se administraban este día y eran iguales para todos los grupos. La discriminación consistía en la presentación de dos melodías simples, A y Z, 20 veces cada una de ellas y ordenadas cuasi al azar: no podía repetirse la misma melodía más de tres veces seguidas. Los ensayos de esta fase eran idénticos a los de la misma fase del Experimento 3. Y al igual que en aquél, la melodía A siempre estaba asociada al Compositor 1 y la melodía Z al Compositor 2. Durante la Prueba (Fase 3), sin retroalimentación, se daban dos presentaciones del estímulo B entremezcladas con dos presentaciones de A y dos de Z. Los ensayos con A y Z servían para evaluar el aprendizaje discriminativo; los ensayos con B constituían los ensayos cruciales de prueba. Para todos los sujetos un ensayo con B siempre venía precedido de dos ensayos anteriores, uno con A y otro con Z. El orden de presentación fue el siguiente: A, Z, B, Z, A, B. En

presencia de A y Z se midió el grado de elección de compositor correcto, mientras que en B se midió el grado de elección de Compositor 1.

Resultados

En la Fase 3, el grado de elección promedio de compositor correcto en el Grupo IM fue de 0.86 en presencia de A, y de 0.93 con Z; en el Grupo B-|A, 0.83 con A, y 0.79 con Z; en el Grupo A-|B, 0.93 con A, y 0.86 con Z; y en el Grupo IMR, 1.00 con A, y 0.80 con Z. Como podemos ver, había una clara preferencia por el compositor correcto, tanto con A como con Z, en los cuatro grupos. Un análisis de variancia con grupos y estímulos discriminativos (A y Z) como factores, no manifestó ningún efecto, ni principal ni de interacción. $F_5 < 3.0$.

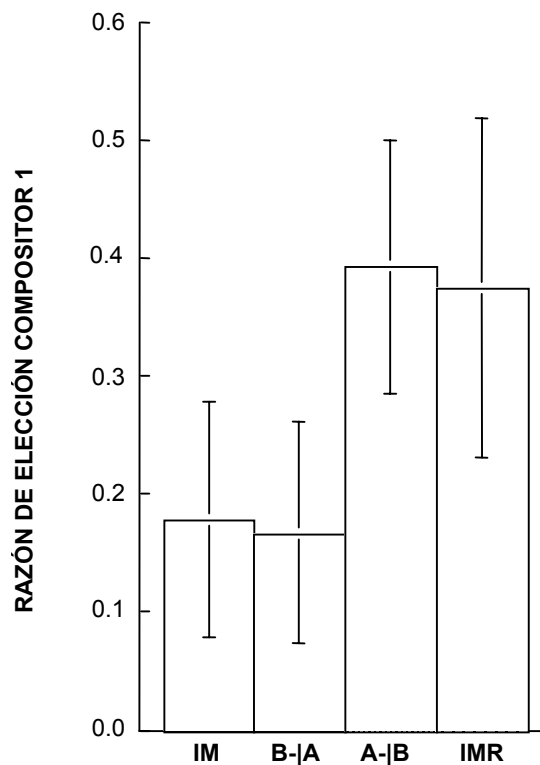


Figura 6: Razón de elección del Compositor 1 en presencia de B para los cuatro grupos del Experimento 5.

La Figura 6 muestra, a primera vista, que los Grupos IM y B-A se comportan de forma similar en presencia de B mostrando poca preferencia por el Compositor 1, en comparación a los otros dos, Grupos A-B y IMR que, a su vez, se comportan de forma similar. Se llevaron a cabo cuatro análisis independientes para ver si, en los diferentes grupos, la elección de Compositor 1 en presencia de B difería, o no, del nivel de azar. Los resultados indicaron que el Grupo IM, $t(13) = -3.23$, y el Grupo B-A, $t(11) = -3.55$, diferían significativamente del nivel de azar, mientras que no lo hacían ni el Grupo A-B, $t(13) = -1.00$, ni el Grupo IMR, $t(9) = -0.92$. En conclusión, B se comportaba como un inhibidor condicionado del Compositor 1 en los Grupos IM y B-A, pero no en los Grupos A-B y IMR. Por tanto, estos resultados acreditan al mecanismo de Bennett y cols. (1999), en detrimento del propuesto por Espinet y cols. (1995), como el más adecuado para explicar por qué una preexposición larga y alternada a dos estímulos compuestos, AX y BX, que contienen un elemento en común, X, seguida por el condicionamiento de A, son tratamientos adecuados para promover a B como inhibidor condicionado del EI (o del resultado) utilizado en el condicionamiento de A. Por supuesto, estas conclusiones parten de la suposición de que un estímulo distractor reduce la magnitud del estímulo que le precede.

8. DISCUSIÓN GENERAL

La serie de experimentos presentados en este trabajo, quiere ser una demostración de que el mismo sistema de aprendizaje es responsable de los resultados encontrados tanto con ratas (Experimento 1) como con humanos (Experimentos 2-5). En el Experimento 1 hemos usado tanto la prueba de sumación como la de retraso para demostrar que tras la preexposición de dos estímulos compuestos (disoluciones AX y BX), que contienen un elemento en común (X), el emparejamiento de A con un EI (cloruro de litio) es suficiente para que B actúe posteriormente como un inhibidor condicionado de ese EI (para resultados parecidos utilizando el procedimiento de supresión condicionada ver Leonard y Hall, 1999). También hemos ampliado la generalidad de estos resultados utilizando una tarea conductual en sujetos humanos, una tarea de discriminación donde usamos estímulos auditivos presentados consecutivamente. En estos experimentos, con motivo de obtener asociaciones $X \rightarrow A$ y $X \rightarrow B$ fuertes (asociaciones intracompuesto), cuando se presentaba un estímulo compuesto siempre se presentaba en primer lugar el elemento común X, que consistía en un conjunto de cuatro notas consecutivas, seguido a continuación por los elementos únicos A o B, también formados por un conjunto de cuatro notas consecutivas. Pensamos que los resultados obtenidos en este estudio dejan suficientemente claro que las diferencias de procedimiento entre ambos tipos de experimentos (la utilización de presentaciones simultáneas o consecutivas; estímulos pavlovianos o estímulos de menor trascendencia biológica; la técnica de aversión al sabor o una tarea de discriminación auditiva) no son variables críticas para obtener los efectos de sumación y retraso que observamos tanto cuando utilizamos ratas como humanos. Por último, en el Experimento 5 hemos intentado un primer acercamiento para explorar las explicaciones posibles propuestas para el efecto Espinet. Los resultados han favorecido la explicación en términos de actuación propuesta por Bennett y cols. (1999) -con un diseño similar, también con humanos, aunque utilizando

una tarea de contingencias de diagnóstico médico, Graham (1999) ha obtenido resultados parecidos.

Todos los experimentos de este trabajo se diseñaron en el marco de la teoría de McLaren, Kaye y Mackintosh (1989), teoría donde se permite que los estímulos ausentes en un ensayo determinado sufran variaciones de asociabilidad de la misma forma en que lo harían de encontrarse físicamente presente (para una revisión de la investigación generada por este modelo ver Mackintosh y Bennett, 1998; McLaren y Mackintosh, 2000). La modificación del modelo de McLaren y cols. (1989) propuesta en Espinet y cols. (1995), que consiste en permitir que las activaciones de los estímulos varíen entre -1 y $+1$ (en lugar de entre 0 y $+1$, como se sugiere en la teoría original) permitiendo así activaciones negativas, supone un paso más allá dentro de este tipo de modelos puesto que admite dos predicciones con respecto al signo de los cambios asociativos de un estímulo recordado, pero ausente en un ensayo determinado. La primera se refiere a un estímulo ausente que es recordado en un ensayo típico de condicionamiento a través de una entrada interna positiva (es decir, esperaríamos la presencia del estímulo en dicho ensayo). Si este es el caso, se predice que se formaría una asociación excitatoria entre dicho estímulo ausente y el resultado de ese ensayo. La segunda predicción se refiere a un estímulo ausente que es recordado como consecuencia de una entrada interna negativa (es decir, cuando no esperamos que el estímulo se presente en dicho ensayo). Si este es el caso, se predice que se formaría una asociación inhibitoria entre dicho estímulo ausente y el resultado de ese ensayo (ver Apéndice A para más detalles).

Las teorías asociativas tradicionales, como la de Rescorla y Wagner (1972) o el modelo SOP de Wagner (1981), asumían que sólo las representaciones de los estímulos presentes durante un ensayo de condicionamiento pueden ganar fuerza asociativa y, en cierta forma, se han visto obligadas a aceptar paulatinamente que la fuerza asociativa de un

estímulo pueda cambiar sin que dicho estímulo esté presente. Van Hamme y Wasserman (1994) han ampliado las situaciones donde aplicar la ecuación de Rescorla y Wagner (1972) a aquellas en que un estímulo ausente es recordado en un ensayo de aprendizaje determinado. En este caso se asume que su valor α (el valor de asociabilidad asignado al estímulo en función de sus propias características) en la ecuación adoptaría valores negativos, lo que produciría cambios de su fuerza asociativa en sentido contrario a como lo haría de encontrarse físicamente presente. De la misma forma, el modelo SOP de Wagner (1981) se ha visto sometido a una serie de modificaciones propuestas por Dickinson y Burke (1996; ver también Larkin, Aitken, y Dickinson, 1998). El modelo original mantiene que los elementos del nodo que representan a un estímulo se pueden encontrar o en estado inactivo (I), o en dos posibles estados de activación (A1 y A2). Cuando un estímulo está físicamente presente sus nodos se activan en estado A1, y gradualmente su activación decaerá al estado A2, un estado con menor magnitud de activación. Por otro lado, un nodo puede activarse a través de otro que esté activado, ya sea tanto en estado A1 como en A2, pero cuando esto ocurre, el nodo sólo se puede activar en estado A2. De acuerdo con el modelo, se formará una asociación excitatoria entre dos nodos (como los nodos que representan a un EC y un EI) cuando, simultáneamente, sus activaciones coinciden en estado A1; y se formará una asociación inhibitoria cuando el nodo del EC se encuentre en estado A1 y el nodo del EI en estado A2, pero no al contrario. Señalar que esta consideración del condicionamiento es similar a la propuesta por Konorski en su primer modelo de 1948, donde mantiene que se forma una asociación inhibitoria desde una representación cuya actividad está aumentando (estado A1) hacia otra representación cuya activación está decayendo (estado A2). Dentro de este marco, la modificación principal propuesta por Dickinson y Burke (1996) consiste en permitir que se formen asociaciones excitatorias siempre que, simultáneamente, dos nodos se encuentren en el mismo estado de activación, ya sea en A1 o en A2; y que se formen

asociaciones inhibitorias siempre que coincidan en estados diferentes de activación, ya sea A1-A2 o A2-A1. Un aspecto importante de esta modificación es el papel que adquieren las asociaciones intracompuesto en la formación de este tipo de asociaciones. Según Dickinson y Burke (1996), siempre que entre dos estímulos neutros, EC1+EC2, exista una asociación intracompuesto, la presentación posterior de uno de ellos, por ejemplo del EC1 en un ensayo típico de condicionamiento EC1→EI, activaría sus nodos en el estado A1 y a su vez los nodos del EC2 ausente en el estado A2. Así, la fuerza asociativa del EC2, un estímulo ausente, variará de forma contraria a como lo hubiese hecho de encontrarse físicamente presente (activado en el estado A1).

En las propuestas anteriores, aunque por razones diferentes, el valor asociativo del estímulo ausente cambia de forma opuesta a como lo hubiera hecho de encontrarse físicamente presente. De esta forma, pueden explicarse hallazgos tan recientes como el bloqueo hacia atrás y, en general, los efectos de reevaluación retrospectiva. En los estudios de bloqueo hacia atrás a los sujetos experimentales se les presenta emparejamientos EC1+EC2→EI y a continuación emparejamientos EC1→US, mientras que los animales de control no reciben estos últimos emparejamientos. En la prueba, donde se presenta el EC2, los animales del grupo de control muestran una clara respuesta condicionada en comparación a los del grupo experimental (para evidencias con sujetos no humanos ver Miller y Matute, 1996, y con humanos ver Shanks, 1985). Este resultado sugiere que el bloqueo hacia atrás puede ser considerado como una prueba de que un estímulo ausente (el EC2) gana fuerza asociativa, en un determinado ensayo (EC1→EI), de forma totalmente opuesta a como lo haría si estuviese físicamente presente.

No obstante, también existen datos a favor de que el recuerdo de un estímulo ausente es equivalente a la presencia física del mismo, de forma que su fuerza asociativa cambia como lo haría de encontrarse físicamente presente (Holland, 1981, 1990). En los trabajos de

Holland (1981) a las ratas tanto del grupo experimental como de control, se les presentó un tono seguido por la administración de pienso con un sabor distintivo. A continuación, al grupo experimental se le presentó el mismo tono seguido por la administración de una inyección de cloruro de litio. Mientras, al grupo de control se les presentaba ambos eventos totalmente desemparejados. Por último, todos los animales tuvieron acceso a la comida durante la fase de prueba, pero sólo los del grupo experimental mostraron una clara aversión a la comida. La explicación sugerida por Holland fue que en las ratas del grupo experimental la presentación del tono durante la segunda fase provocó un recuerdo de la comida y su representación se asoció con el cloruro de litio (para una interpretación del condicionamiento mediado en términos del modelo SOP de Wagner ver Hall, 1996). Por el momento resulta imposible el acercamiento teórico entre fenómenos como el bloqueo hacia atrás por un lado y el condicionamiento mediado por otro. Contradicción, como Dwyer y cols. (1998) han sugerido, hasta el momento imposible de abordar desde cualquier teoría.

En los cuatro primeros experimentos del presente trabajo, una preexposición larga y alternada a dos estímulos compuestos, AX y BX, fue seguida por el condicionamiento de A. De acuerdo con Espinet y cols. (1995), durante dicho condicionamiento, B: un estímulo ausente, recordado y no esperado en dicho ensayo, se convertiría en un inhibidor condicionado del EI porque en dichos ensayos el signo de activación de B es negativo debido a la entrada interna que recibe desde A. Presumiblemente, la concurrencia de esta activación negativa con la positiva del EI (por la entrada externa que recibe en estos ensayos), determina que la asociación que se formará entre ellos sea inhibitoria (un condicionamiento inhibitorio mediado). Este resultado lo obtenemos cuando aplicamos la ecuación de variación de peso desde B al EI (cuando aplicamos la regla delta -ver Apéndice A para más detalles). Señalar, que si B hubiese presentado una activación positiva en estos ensayos (un estímulo ausente, recordado y esperado) la asociación formada entre B y el EI

hubiese sido de carácter excitatorio (un condicionamiento excitatorio mediado). Sin embargo, como se ha señalado con anterioridad, este tipo de razonamientos no puede explicar los resultados obtenidos en el Experimento 5.

Dentro del marco del modelo de McLaren y cols. (1989), la explicación propuesta por Bennett y cols. (1999) es la que se ajusta perfectamente a todos nuestros resultados. Esta explicación mantiene que debido a la formación de asociaciones inhibitorias entre A y B durante la preexposición a los estímulos compuestos, AX y BX, así como a la asociación excitatoria formada entre A y el EI durante la fase 2, durante la fase de prueba B activaría negativamente tanto al elemento único A como al EI (ahora asociado con A) y, como consecuencia, debilitaría el impacto producido por la activación de la representación del EI: ya sea debida a la excitación desde Q en las pruebas de sumación; como la debida a su propia presentación en las pruebas de retraso, donde la activación de la representación del EI está en contradicción con lo que realmente ocurre en estos ensayos (B→EI). Este tipo de explicación esta planteada en términos de actuación y mantiene la modificación del modelo de McLaren y cols. (1989) propuesta en Espinet y cols. (1995): que las activaciones varíen entre -1 y +1. Señalar, que esta explicación permite que un estímulo ausente, recordado y esperado en un ensayo determinado sufra cambios de fuerza asociativa; pero, y de mayor importancia, no permite que un estímulo ausente, recordado y no esperado (es decir, cuando el sujeto espera que no esté presente) cambie su fuerza asociativa.

Otra posibilidad para explicar los efectos sumación y retraso encontrados en nuestros experimentos surge a partir de la modificación del modelo SOP de Wagner (1981) propuesta por Dickinson y Burke (1996), explicación que tiene la peculiaridad de no apelar a la formación de asociaciones inhibitorias entre los estímulos neutros A y B para explicar los efectos (ver Leonard y Hall, 1999). Según Dickinson y Burke (1996), durante el ensayo de condicionamiento A→EI, A activaría los nodos de X en el estado A2 debido a la asociación

intracompuesto formada entre A y X durante la preexposición, de tal forma que X podría ganar fuerza asociativa inhibitoria con respecto al resultado de dicho ensayo. Luego, en la fase de prueba, B activaría los nodos de X en el estado A2 debido a la asociación intracompuesto formada entre B y X durante la preexposición, y las propiedades inhibitorias de X serían ser las responsables de la aparición de los efectos de sumación y retraso. Aunque debemos señalar que existen evidencias contrarias a este tipo de razonamiento tanto con ratas (Espineta y cols. 1995, Experimento 1), como con humanos (Graham, 1999, Experimento 1). En estos experimentos había un grupo de sujetos que tras una preexposición larga y alternada a dos estímulos en compuesto, AX y BX, fueron condicionados al elemento común X. Y cuando a continuación se presentó B, tanto con la prueba de retraso (Espineta y cols., 1995), como con la de sumación (Graham, 1999), dicho estímulo nunca actuó como un inhibidor condicionado, sino más bien al contrario: como un excitador condicionado.

Durante la fase de preexposición de todos los experimentos con humanos de esta Tesis, los estímulos que forman los compuestos se presentan de forma consecutiva: siempre X en primer lugar y a continuación o el elemento único A o B. En base al modelo de McLaren y cols. (1989), este tipo de presentación produciría la formación de asociaciones intracompuesto unidireccionales $X \rightarrow A$ y $X \rightarrow B$. Sin embargo, y a pesar de la presentación consecutiva, esto no sería lo esperado a partir del modelo SOP de Wagner. Debido a que las asociaciones intracompuesto se forman cuando los nodos que representan a los estímulos coinciden en un mismo estado de activación, se esperaría que si son capaces de formarse en una dirección también se formarían en la contraria ($A \leftrightarrow X$ y $B \leftrightarrow X$). De todas formas, y aunque las propuestas surgidas a partir de Dickinson y Burke (1996) podrían dar cuenta de los efectos de sumación y retraso encontrados en los cuatro primeros experimentos, no pueden explicar los resultados encontrados en el Experimento 5. Siguiendo a Wagner y

Larew (1985), la presentación del distractor en este experimento tendría como principal consecuencia la de acelerar el decaimiento al estado A2 de todos aquellos elementos que se encuentren en A1. Si, como Dickinson y Burke (1996) sugieren, la activación conjunta en el estado A2 también resulta en una asociación excitatoria, la presentación del distractor fomentaría la formación de dichas asociaciones con independencia de quien precede de forma inmediata a la presentación del distractor. Es decir, deberíamos esperar la formación de asociaciones excitatorias $X \leftrightarrow A$ y $X \leftrightarrow B$ con independencia de si el distractor ocurre tras la presentación de A o de B, lo que implica que en el Experimento 5 no deberían mostrarse diferencias entre los Grupos IM, A-|B y B-|A, cosa que evidentemente no ocurrió.

No obstante, tanto en el Experimento 5, como en el resto de experimentos con humanos, debido a que el intervalo que separa las presentaciones de XA y XB es relativamente corto (1,5 sg), el modelo SOP modificado aún podría observar otra posibilidad: que los nodos de A y de B coincidiesen simultáneamente activados en estado A1, lo que implicaría la formación de asociaciones excitatorias entre A y B. De esta forma, la presencia de A en los ensayos de condicionamiento activaría los nodos de B en el estado A2 y se asociaría inhibitoriamente con el resultado presente en esos ensayos. Es decir, B se convertiría en un inhibidor condicionado durante la fase de condicionamiento. Esto explicaría los resultados de los cuatro primeros experimentos de este trabajo, pero para explicar los resultados del Experimento 5 por este camino, se necesitan añadir dos consideraciones a la modificación de Dickinson y Burke (1996). Primero: que aquellos estímulos que se encuentren simultáneamente activados en A1, se asociarían excitatoriamente mejor que aquellos que lo hacen en A2; segundo, que la formación de asociaciones inhibitorias A1-A2 conlleve un resultado inhibitorio diferencial, siendo superior desde elementos en estado A1 a elementos en estado A2, que a la inversa.

La primera sugerencia parece plausible si tenemos en cuenta que la modificación del

SOP supone que dos estímulos que se presentan conjuntamente pasan por tres periodos asociativos: un 1º periodo de excitación A1-A1; un 2º periodo de inhibición A1-A2, donde el decaimiento de los elementos desde A1 a A2 provoca que se empiecen a formar asociaciones inhibitorias entre estos y los que aún permanecen en A1; y un 3º de excitación A2-A2. Los resultados tras ensayos típicos de condicionamiento pavloviano muestran, sin ningún tipo de duda, que la posible fuerza inhibitoria adquirida durante el 2º periodo es claramente insuficiente para contrarrestar los efectos excitatorios A1-A1. Y, aunque existe la posibilidad de que el último periodo pueda ser menos excitatorio en el caso de estímulos presentados físicamente, debido a que una cantidad indeterminada de elementos ya podrían encontrarse en estado de reposo (I) tras pasar por A2, parecería lógico esperar que el resultado neto excitatorio de los dos primeros periodos, más el resultado excitatorio de las asociaciones A2-A2, fuese mayor que la excitación debida únicamente a este último tipo de asociaciones.

Por otro lado, las coincidencias teóricas que con anterioridad hemos señalado entre Wagner (1981) y Konorski (1948), nos proporcionan la base para la segunda sugerencia. Ambos autores mantienen que se formará una asociación inhibitoria desde una representación fuertemente activada (en aumento) hacia otra representación activada más débilmente (decayendo). Como el objetivo de la formación de estas asociaciones inhibitorias reside en mantener, o devolver, al estado de reposo a los elementos del estímulo a inhibir, si tenemos en cuenta que el estado A2 supone llegar antes al estado inactivo, debemos concluir que, en el caso de asociaciones A1-A2, quien conseguiría el objetivo inhibitorio sería el estímulo cuyos elementos estuviesen activados en A1 y no al contrario. Señalar, que a nivel formal, el modelo modificado propuesto por Dickinson y Burke (1996) conseguiría estos resultados adjudicando parámetros de aprendizaje diferenciales en función del estado en que se encuentren activados los nodos de origen y destino entre los que se forman las

asociaciones inhibitorias, siendo mayor desde elementos que se encuentran en estado A1 a elementos en estado A2 que a la inversa, lo que en último lugar supone la formación de una asociación inhibitoria más fuerte desde A1 a A2, que desde A2 a A1.

Ahora ya estamos en condiciones para dar una explicación al Experimento 5 partiendo del establecimiento de conexiones excitatorias entre A y B, como hemos sugerido a partir de Dickinson y Burke (1996). Por ejemplo, en el Grupo B-|A del Experimento 5 donde preexponemos la secuencia XA XB y a continuación el distractor, esperaríamos que la asociación excitatoria $X \rightarrow B$ fuese más débil que la $X \rightarrow A$. De esta forma, la cantidad de elementos de B que X activará en A2 en presencia de A (ensayos AX) será menor que la cantidad de elementos de A activados en A2 en presencia de B (ensayos BX), lo que implica que la formación de la asociación inhibitoria desde A a B (A-|B) deberá retener la activación de pocos elementos, y por tanto será más débil que la inhibitoria desde B a A (B-|A), que deberá retener la activación de más elementos (nótese que esto sólo es posible si contemplamos la posibilidad de la formación de asociaciones inhibitorias diferenciales, siendo más fuertes desde elementos A1 a elementos A2 que a la inversa). Por último, como entre los elementos de A y B que se encuentran activados conjuntamente en el mismo estado (recordar que esta es la sugerencia principal de la que parte toda esta explicación) se forman asociaciones excitatorias mutuas en ambas direcciones ($A \leftrightarrow B$), deberíamos concluir que para el Grupo B-|A el balance neto sería más excitatorio desde A a B, que desde B a A. Y si aplicamos estos razonamientos en todos los grupos del Experimento 5, deberíamos esperar que en los Grupos IM y B-|A la presencia de A durante el condicionamiento activase la representación de B en estado A2, produciendo un condicionamiento inhibitorio de B con el EI presente en ese ensayo; cosa que no ocurriría en los Grupos A-|B y IMR, donde esperaríamos, si acaso, un condicionamiento inhibitorio de B más débil. Predicciones que se ajustan a los resultados observados.

9. CONCLUSIONES

El efecto Espinet es una demostración de aprendizaje asociativo conductualmente silencioso que enlaza con los recientes hallazgos referidos al hecho de que en determinados condicionamientos estímulos ausentes, pero evocados, puedan sufrir variaciones en su fuerza asociativa.

Los resultados de la presente Tesis doctoral se pueden resumir en las siguientes conclusiones:

- 1- Se ha replicado el efecto Espinet en sujetos no-humanos (ratas).
- 2- Se han adaptado los diseños a humanos utilizando unos procedimientos y aparatos novedosos.
- 3- Se ha generalizado este efecto a sujetos humanos.
- 4- Se ha utilizado una nueva técnica (el empleo de un estímulo distractor) para evaluar el mecanismo responsable de la actuación de los sujetos humanos.
- 5- Por último, los resultados del Experimento 5 favorecen el mecanismo propuesto por Bennett y cols. (1999) como explicación del efecto.

Los resultados del Experimento 5 parecen indicar que la fuerza asociativa de un estímulo ausente en un ensayo determinado puede cambiar únicamente en el caso de que el sujeto espere la presencia del estímulo en dicho ensayo (sólo cuando la activación del estímulo ausente es positiva). Cuando no esperamos que se presente en dicho ensayo (cuando la activación del estímulo ausente es negativa), las evidencias empíricas disponibles hasta este momento: Bennett y cols., 1999; Graham, 1999; el Experimento 5 del presente estudio; y en general los efectos de condicionamiento mediado excitatorio y los de reevaluación retrospectiva, indicarían que su fuerza asociativa no cambia.

El mecanismo propuesto por Bennet y cols. (1999) en el marco del modelo de McLaren y cols. (1989), es la explicación más parsimoniosa para todos los resultados encontrados en esta Tesis. Si los razonamientos teóricos apuntados sobre la base de esta propuesta son correctos, debemos concluir que un estímulo sin fuerza asociativa inhibitoria sería capaz de pasar satisfactoriamente las pruebas de la inhibición condicionada tanto de retraso como la de sumación. Esto es importante, porque implica que nuestras creencias, mantenidas durante bastante tiempo, sobre cómo proceder para identificar a un inhibidor condicionado (Rescorla, 1969; Williams, Overmier y Lolordo, 1992) se ven seriamente alteradas.

La discusión general ha finalizado con una propuesta, elaborando la modificación de Dickinson y Burke (1996) del modelo SOP de Wagner, que se fundamenta en la posibilidad de la formación de asociaciones tanto excitatorias como inhibitorias diferenciales en función de los estados de activación entre los elementos a asociarse. Dicha propuesta permite explicar todos nuestros resultados y, además, no supone ningún veto a las creencias clásicas para identificar a un inhibidor condicionado. No obstante, hay que reconocer su debilidad, puesto que las consideraciones realizadas son complicadas y presentan cierto grado de ambigüedad. Además, parten de la consideración de que las asociaciones excitatorias entre las representaciones de los estímulos son más fuertes cuando se generan a partir de su presentación en comparación a cuando se generan a partir de su evocación, pero el único resultado empírico que conocemos al respecto de la formación de asociaciones excitatorias entre estímulos ausentes y evocados (Dwyer y cols. 1998), no muestra las diferencias sugeridas. Por descontado, necesitamos ampliar nuestros conocimientos, tanto teóricos como empíricos, para poder resolver los problemas planteados.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alonso, G y Hall, G. (2000). Stimulus comparison and stimulus association processes in the perceptual learning effect. Behavioural Processes, 48, 11-23.
- Arcediano, F., Matute, H., y Miller, R.R. (1997). Blocking of Pavlovian conditioning in humans. Learning y Motivation, 28, 188-199.
- Arcediano, F., Ortega, N., y Matute, H. (1996). A behavioural preparation for the study of human Pavlovian conditioning. Quarterly Journal of Experimental Psychology, 49B, 270-283.
- Artigas, A.A., y Chamizo, V.D. (1994). Efectos de la preexposición a un sabor más o menos complejo en la adquisición de una aversión y en la generalización a un segundo sabor. Psicológica, 15, 85-99.
- Baker, A.G. y Mackintosh, N.J. (1977). Excitatory and inhibitory conditioning following uncorrelated presentation of CS and US. Animal Learning and Behavior, 5, 315-319.
- Baker, A.G. y Mercier, P. (1982). Extinction of the context and latent inhibition. Learning and Motivation, 13, 381-416.
- Bennett, C.H. y Mackintosh, N.J. (1999). Comparison y contrast as a mechanism of perceptual learning? Quarterly Journal of Experimental Psychology, 52B, 253-272.
- Bennett, C.H., Scahill, V.L., Griffiths, D.P., y Mackintosh, N.J. (1999). The role of inhibitory associations in perceptual learning. Animal Learning & Behavior, 27, 333-345.
- Bennett, C.H., Tremain, M. Y Mackintosh, N.J. (1996). Facilitation and retardation of flavour aversion conditioning following prior exposure to the CS. Quarterly Journal of Experimental Psychology, 49B, 220-230.
- Bennett, C.H., Wills, S.J., Wells, J.O., y Mackintosh, N.J. (1994). Reduced generalization following preexposure: latent inhibition of common elements or a difference in familiarity? Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes, 20, 232-239.
- Best, M.R. y Gemberling, G.A. (1977). Role of short-term processes in the conditioned stimulus preexposure effect and the delay of reinforcement gradient in long delay taste-aversion learning. Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes, 3, 353-63
- Blodgett, H.C: (1929). The effect of the introduction of reward upon the maze performance rats. University of California Publications in Psychology, 4, 113-134.

- Bouton, M.E. y Bolles, R.C. (1979). Contextual control of the extinction of conditioned fear. Learning and Motivation, 10, 445-466.
- Catena, A., Maldonado, A, y Cándido, A. (1998). The effect of the frequency of judgment y the type of trials on covariation learning. Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance, 24, 481-495.
- Chamizo, V.D., y Mackintosh, N.J. (1989). Latent learning and latent inhibition in maze discriminations. Quarterly Journal of Experimental Psychology, 41B, 21-31.
- Channell, S. y Hall, G. (1983). Contextual effects in latent inhibition with an appetitive conditioning procedure. Animal learning and Behavior, 11, 67-74
- Chotro, M.G. y Alonso, G. (1999). Effects of stimulus preexposure on de generalization of conditioned taste aversions in infant rats. Developmental Psychobiology, 35, 304-317.
- Cleeremans, A. (1997). Sequence learning in a dual-stimulus setting. Psychological Research, 60, 72-86.
- Colle, H.A., y Welsh, A. (1976). Acoustic masking in primary memory. Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior, 15, 17-31.
- Dexter, W.R. y Merrill, H.K. (1969). Role of contextual discrimination in fear conditioning. Journal of Comparative Physiological Psychology, 69, 677-681.
- Dickinson, A. (1980). Contemporary Animal Learning Theory. Cambridge: Cambridge University Press. (Traducción al castellano por L. Aguado, Teorías actuales del aprendizaje animal. Madrid: Debate, 1984)
- Dickinson, A., y Burke, J. (1996). Within compound associations mediate the retrospective reevaluation of causality judgements. Quarterly Journal of Experimental Psychology, 49B, 60-80.
- Dwyer, D.M., Mackintosh, N.J., y Boakes, R.A. (1998). Simultaneous activation of the representations of absent cues results in the formation of excitatory association between them. Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes, 24, 163-171.
- Espinet, A., Iraola, J.A., Bennett, C.H., y Mackintosh, N.J. (1995). Inhibitory associations between neutral stimuli in flavor-aversion conditioning. Animal Learning & Behavior, 23, 361-368.
- Estes, W.K. (1950). Towards a statistical theory of learning. Psychological Review, 57, 94-107.
- Frensch, P.A., y Miner, C.S. (1994). Individual differences in short-term memory capacity on an indirect measure of serial learning. Memory and Cognition, 22, 95-110.

- Gibson, E.J. (1969). Principles of perceptual learning and development. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Gibson, E.J. y Walk, R.D. (1956). The effect of prolonged exposure to visually presented patterns on learning to discriminate them. Journal of Comparative and Physiological Psychology, 49, 239-242.
- Graham, S. (1999). Retrospective revaluation and inhibitory associations: Does perceptual learning modulate our perception of the contingencies between events? Quarterly Journal of Experimental Psychology, 52B, 159-185.
- Hall, G. (1991). Perceptual and Associative Learning. Oxford: Clarendon Press.
- Hall, G. (1996). Learning about associatively activated stimulus representations: Implications for acquired equivalence and perceptual learning. Animal Learning and Behavior, 24, 233-255.
- Hall, G. y Channell, S. (1985). Latent inhibition and conditioning after preexposure to the training context. Learning and Motivation, 16, 381-97.
- Hall, G. Y Honey, R.C. (1989). Perceptual and associative learning. En S.B. Klein y R.R. Mowrer (Eds.) Contemporary learning theories: Pavlovian conditioning and the status of traditional learning theory. Hillsdale: Erlbaum, NJ.
- Hall, G. Y Minor, H. (1984). A search for context-stimulus associations in latent inhibition. Quarterly Journal of Experimental Psychology, 36B, 145-169.
- Harris, J.A., y Westbrook, R.F. (1998). Retroactive revaluation of an odor-taste association. Animal Learning and Behavior, 26, 326-335.
- Hearts, E. y Franklin, S.R. (1977). Positive and negative relations between a signal and food: Approach-withdrawal behavior to the signal. Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes, 3, 37-52.
- Holland, P. C. (1981). Adquisition of representation-mediated conditioned food aversions. Learning and Motivation, 12, 1-8.
- Holland, P. C. (1990). Event representation in Pavlovian conditioning. Cognition, 37, 105-131.
- Honey, R.C., Bateson, P., y Horn, G. (1994). The role of stimulus comparison in perceptual learning: An investigation with the domestic chick. Quarterly Journal of Experimental Psychology, 47B, 83-103.
- Jiménez, L. y Méndez, C. (1999). Which attention is needed for implicit sequence learning? Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition, 25, 236-259.

- Jones, D.M., (1993). Objects, streams and threads of auditory attention. In A.D. Baddeley y L. Weiskrantz (Eds.), Attention: Selection, awareness and control. Oxford, England: Oxford University Press.
- Konorski, J. (1948). Conditioned reflex and neuron organisation. Cambridge: Cambridge University Press.
- Konorski, J. (1967). Integrative activity of the brain: An interdisciplinary approach. Chicago: University of Chicago Press.
- Larkin, M.J.W., Aitken, M.R.F., y Dickinson, A. (1998). Retrospective reevaluation of causal judgments under positive and negative contingencies. Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition, 24, 1331-1352.
- Leonard, S., y Hall, G. (1999). Representation-mediated inhibitory learning in the conditioned-suppression procedure. Quarterly Journal of Experimental Psychology, 52B, 145-158.
- Lovibond, P.F., Preston, G.C. y Mackintosh, N.J. (1984) Context specificity, extinction, and latent inhibition. Journal of Experimental psychology: Animal Behavior Processes, 109, 360-75
- Lubow, R.E. (1965). Latent inhibition: Effects of frequency of non-reinforced preexposure to the CS. Journal of Comparative and Physiological Psychology, 60, 454-455.
- Lubow, R.E. (1973). Latent inhibition. Psychological Bulletin, 79, 398-407.
- Lubow, R.E. (1989). Latent inhibition and conditioned attention theory. Cambridge: Cambridge University Press.
- Lubow, R.E. y Moore, A.U. (1959) Latent inhibition: The effect of nonreinforcement preexposure to the conditional stimulus. Journal of Comparative and Physiological Psychology, 52, 415-19
- Lubow, R.E., Rifkin, B. y Alek, M. (1976). The context effect: the relationship between stimulus preexposure and environmental preexposure determines subsequent learning. Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes, 2, 38-47
- Mackintosh, N.J. (1975). A theory of attention: variation in the associability of stimuli with reinforcement. Psychological Review, 82, 276-298.
- Mackintosh, N.J., y Bennett, C.H. (1998). Perceptual learning in animals and humans. En M. Sabourin, F.I.M. Craik, y M. Robert (Eds.), Advances in Psychological Science, Vol. 1: Cognitive and Biological aspects. Psychology Press.

- Mackintosh, N.J., Kaye, H., y Bennett, C.H. (1991). Perceptual learning in flavour aversion conditioning. Quarterly Journal of Experimental Psychology, 43B, 297-322.
- Matute, H., Arcediano, F., and Miller, R.R. (1996). Test question modulates cue competition between causes and between effects. Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition, 22, 182-196.
- McClelland, J.L., y Rumelhart, D.E. (1985). Distributed memory and the representation of general and specific information. Journal of Experimental Psychology: General, 141, 159-188.
- McLaren, I.P.L., and Mackintosh, N.J. (2000). An elemental model of associative learning: Latent inhibition and perceptual learning. Animal Learning and Behavior, 28, 211-246.
- McLaren, I.P.L., Kaye, H., y Mackintosh, N.J. (1989). An associative theory of the representation of stimuli. En R.G.M. Morris (Ed.), Parallel distributed processing: Implications for psychology and neurobiology. Oxford University Press.
- Miller, R.R., y Matute, H. (1996). Biological significance in forward and backward blocking: Resolution of a discrepancy between animal conditioning and human causal judgment. Journal of Experimental Psychology: General, 125, 370-386.
- Neimark, E.D. y Estes, W.K. (1967). Stimulus sampling theory. San Francisco: Holden-Day.
- Oswalt, R.M. (1972). The relationship between level of visual pattern difficulty during rearing and subsequent discrimination in rats. Journal of Comparative and Physiological Psychology, 81, 122-25.
- Pavlov, I.P. (1927). Conditioned Reflexes. London: Oxford University Press (Impresión de 1928).
- Pearce, J.M. y Hall, G. (1980). A model for pavlovian learning variations in the effectiveness of conditioned but not of unconditioned stimuli. Psychological Review, 87, 532-52
- Padros, J. (2000). Effects of varying the amount of preexposure to spatial cues on a subsequent navigation task. Quarterly Journal of Experimental Psychology, 53B, 139-148.
- Padros, J., Chamizo, V.D., y Mackintosh, N.J. (1999). Latent inhibition and perceptual learning in a swimming pool navigation task. Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes, 25, 37-44.
- Reiss, S. y Wagner, A.R. (1972). CS habituation produces a 'latent inhibition effect' but no active 'conditioned inhibition'. Learning and Motivation, 3, 237-245.

- Rescorla, R.A. (1969). Conditioned inhibition. Psychological Bulletin, *72*, 77-94.
- Rescorla, R.A. (1971). Summation and retardation tests of latent inhibition. Journal of Comparative and Physiological Psychology, *85*, 331-338.
- Rescorla, R.A. y Cunningham, C.L. (1978). Within-compound flavor associations. Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes, *2*, 267-275.
- Rescorla, R.A., y Wagner, A.R. (1972). A theory of Pavlovian conditioning: Variations in the effectiveness of reinforcement and nonreinforcement. En A.H. Black y W.F. Prokasy (Eds.), Classical conditioning II: Current research and theory. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Revusky, S. y Bedarf, E. W. (1967). Association of illness with prior ingestion of novel foods. Science, *155*, 219-20.
- Rodrigo, T., Chamizo, V.D., McLaren, I.P.L., y Mackintosh, N.J. (1994). Effects of preexposure to the same or different pattern of extra-maze cues on subsequent extra-maze discrimination. Quarterly Journal of Experimental Psychology, *47B*, 15-26.
- Rumelhart, D.E. y McClelland, J. M. (1986) (Eds.) Parallel distributed processing, Vol. 2. Cambridge, Mass.: MIT Press.
- Sansa, J., Chamizo, V.D., y Mackintosh, N.J. (1996). Aprendizaje perceptivo en discriminaciones espaciales. Psicológica, *17*, 279-295.
- Schneider, W. Y Shiffrin, R.M. (1997). Controlled and automatic human information processing: I. Detection, search and attention. Psychological Review, *84*, 1-66.
- Shanks, D. (1985). Forward and backward blocking in human contingency judgments. Quarterly Journal of Experimental Psychology, *37B*, 1-21.
- Shanks, D., y Dickinson, A. (1987). Associative accounts of causality judgment. In G. H. Bower (Ed.), The psychology of learning and motivation, Vol. 21. San Diego, CA: Academic Press.
- Shanks, D., y St. John, M.F. (1994). Characteristics of dissociable human learning systems. Behavioral and Brain Sciences, *17*, 367-447.
- Siegel, S. (1969). Generalization of latent inhibition. Journal of Comparative and Physiological Psychology, *69*, 157-159.
- Stadler, M.A. (1989). Role of attention in implicit learning. Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition, *21*, 819-827.

- Symonds, S., y Hall, G (1995). Perceptual learning in flavour aversion conditioning: roles of stimulus comparison and latent inhibition of common stimulus elements. Learning and Motivation, 26, 203-219.
- Tolman E.C. y Honzik, C.H. (1930). Introduction and removal of reward, and maze performance in rats. University of California, Berkeley, Publications of Psychology, 4, 257-275.
- Trobalon, J.B., Sansa, J., Chamizo, V.D. y Mackintosh, N.J. (1991). Perceptual learning in maze discriminations. Quarterly Journal of Experimental Psychology, 43B, 382-402
- Van Hamme, L.J., y Wasserman, E.A. (1994). Cue competition in causality judgements: The role of non-representation of compound stimulus elements. Learning and Motivation, 25, 127-151.
- Wagner, A.R. (1979). Habituation and memory. En A. Dickinson y R.A. Boakes (ed.). Mechanism of learning and motivation. Erlbaum, Hillsdale, NJ.
- Wagner, A.R. (1981). SOP: A model of automatic memory processing in animal behavior. En N.E. Spear y R.R. Miller (Eds.), Information processing in animals: Memory mechanisms. Hillsdale, N.J.: Erlbaum.
- Wagner, A.R. y Larew, M.B. (1985). Opponent processes and Pavlovian inhibition. En R.R. Miller y N.E. Spear (Eds.), Information processing in animals: Conditioned inhibition. Hillsdale, N.J.: Erlbaum.
- Wasserman, E.A. (1993). Comparative cognition: Toward an understanding of cognition in behavior. Psychological Science, 4, 156-161.
- Wasserman, E.A., Franklin, S.R. y Hearts, E. (1974). Pavlovian appetitive contingences and approach versus withdrawal to conditioned stimuli in pigeons. Journal of Comparative and Physiological Psychology, 86, 616-627.
- Westbrook, F.R., Bond, N.W. y Feyer, A-M. (1981). Short and long term decrements in toxicosis induced odor-aversion learning. Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes, 7, 362-381.
- Williams, D.A., Overmier, J.B., y Lolordo, V.M. (1992). A reevaluation of Rescorla's early dictums about Pavlovian conditioned inhibition. Psychological Bulletin, 111, 275-290.
- Young, M.E. (1995). On the origin of personal causal theories. Psychonomic Bulletin and Review, 2, 83-104.

APÉNDICE A

El modelo de la representación de estímulos de McLaren, Kaye y Mackintosh (1989) es un sistema donde se encuentran una cierta cantidad de elementos o nodos (Nodo 1, Nodo 2, Nodo 3, K). En cualquier momento cada uno de los nodos presenta una activación, $\Omega_1, \Omega_2, \Omega_3, K$ (que en este trabajo puede variar entre -1 and +1), y están conectados con el resto de nodos del sistema. La conexión desde el Nodo 2 al Nodo 1 tiene un “peso” w_{12} (el subíndice derecho se refiere al nodo de origen y el izquierdo al de llegada). Cada nodo puede recibir entradas internas, x , y externas, e . Las entradas externas llegan de fuera del sistema (e_1, e_2, e_3, K) y se asume, que dichas entradas siempre producen una activación de signo positivo. Las entradas internas llegan desde otros nodos a través de las conexiones y pueden ser tanto de signo positivo como negativo. La entrada interna desde el Nodo 2 al Nodo 1 será, $x_{12} = w_{12}\Omega_2$. La entrada interna al Nodo 1 es la suma de todas las entradas internas que llegan al mismo, desde el resto de nodos.

$$x_1 = x_{12} + x_{13} + \Lambda = w_{12}\Omega_2 + w_{13}\Omega_3 + \Lambda .$$

Siendo la entrada total que puede alcanzar un nodo, por ejemplo el Nodo 1, la suma total de todas las entradas internas y externas que le alcanzan, $x_1 + e_1$.

La presentación de un estímulo implica una entrada externa al sistema dirigida hacia un conjunto de nodos que representan al estímulo. La magnitud de la entrada externa dependerá de la saliencia del estímulo y sus nodos se activarán de forma positiva. Activar internamente a los nodos asignados a un estímulo (es decir, activar su representación) significa recordar dicho estímulo. Un estímulo puede ser recordado de dos formas, positivamente: indica que esperamos que el estímulo este presente; y negativamente: no esperamos que el estímulo este presente. Este último caso sólo es posible con entradas internas y negativas. Debemos tener en cuenta que es imposible presentar la ausencia de un

estímulo, pero podemos recordar que un estímulo específico no está presente. Una activación de valor cero indica que el estímulo no es recordado. La activación que puede alcanzar un nodo depende de las entradas que recibe y varía en función de las siguientes leyes:

1- la variación de activación de un nodo es proporcional a la entrada total que recibe en un momento determinado. De forma simplificada se expresa formalmente como sigue,

$$\delta \Omega_i = E(e_i + x_i)$$

donde $\delta \Omega_i$ es la variación de activación de un nodo y E es una constante. Señalar que, cuando la suma de entradas es de signo positivo, la activación incrementa, y cuando es de signo negativo disminuye.

2- Si un nodo no recibe entradas, su activación tiende hacia cero en un grado proporcional a la activación alcanzada (en valores absolutos) en ese momento.

3- También existe una condición de saturación donde la activación no varía más allá de sus límites ± 1 . Dado que existen entradas externas y pesos entre las conexiones de los nodos, el estado de equilibrio que se alcanza dentro del sistema depende del valor de dicha entrada y de los diferentes pesos. Por ejemplo, una entrada positiva provocará que la activación crezca hasta que el grado de incremento sea igual al de decremento, momento en el cual la activación se estabiliza.

Hasta el momento, como está descrito, el sistema es un modelo de representación de estímulos, pero no de aprendizaje. Para dar cabida al aprendizaje, el modelo permite que el valor de los pesos se modifique y esto lo consigue a través de la regla delta de Widrow y Hoff (p.ej. McClelland y Rumelhart, 1985): Los pesos cambian de forma que, para cada nodo, el valor de sus entradas internas tiendan a igualarse a sus entradas externas. La fórmula que rige la variación del peso de una conexión es:

$$\delta w_{ij} = S \Delta_i \Omega_j$$

donde δw_{ij} es el cambio de fuerza asociativa desde el Nodo j al Nodo i , $\Delta_i = e_i - x_i$, y S es una constante positiva. Señalar, que el estado de equilibrio (cuando no ocurren más cambios) se alcanza cuando $\Delta_i = 0$, es decir, cuando $x_i = e_i$.

El peso entre dos nodos, Nodo 1 y Nodo 2, indica la cantidad de asociación entre dichos nodos. El peso puede ser positivo (asociación excitatoria) o negativo (asociación inhibitoria). Pero si presentamos dos estímulos al sistema, por ejemplo A y B, los pesos de las asociaciones entre los nodos del estímulo A y del B son sólo una parte de la asociación total entre estos estímulos. Esto es debido a que el estímulo A podría estar asociado con un estímulo ausente, por ejemplo el estímulo C, que a su vez también podría estar asociado con B. En otras palabras, la asociación entre dos estímulos no implica exclusivamente a las conexiones entre sus nodos, sino que también se ven afectadas por aquellos estímulos recordados, aunque no están presentes, mientras A y B se asocian excitatoriamente.

Ahora ya estamos en condiciones de entender como se pueden formar las asociaciones inhibitorias. En concreto, una asociación inhibitoria entre A y B se formará si después de la presentación de A el sujeto espera la presentación de B, pero B no ocurre. Supongamos que se presentan consecutivamente los estímulos AX BX AX BX... Cuando se presenta AX por primera vez se formarán asociaciones $A \rightarrow X$ y $X \rightarrow A$. En términos del modelo, los nodos que representan a A y X recibirían una entrada externa, digamos $e_A = 1$; $e_X = 1$. Por tanto se formaría un peso de signo positivo desde X a A:

$$\Delta_A = e_A > 0 ; \Omega_A > 0 ; \text{por tanto } \delta w_{AX} = \Omega_X \Delta_A > 0 .$$

Y de igual manera, un peso positivo desde A a X:

$$\Delta_X = e_X > 0 ; \Omega_A > 0 ; \text{por tanto } \delta w_{XA} = \Omega_A \Delta_X > 0 .$$

Es decir, se formarán asociaciones excitatorias mutuas entre A y X ($A \rightarrow X$ y $X \rightarrow A$). De esta forma, la presentación siguiente de BX provocará una activación positiva en los nodos de A porque recibirán una entrada interna positiva debido a que X es excitado externamente y el peso desde X a A es positivo. Es decir, A es un estímulo recordado y esperado que no está físicamente presente. Por tanto, al presentar BX, B recibe una entrada externa, digamos $e_B = 1$, y A recibe una entrada interna positiva $x_A > 0$ (A es recordado y esperado), aunque no recibe entrada externa, digamos $e_A = 0$ (A no se encuentra físicamente presente), lo que implica que se formará un peso negativo desde B a A:

$$\Delta_A = e_A - x_A = 0 - x_A < 0; \quad \Omega_B > 0; \quad \text{por tanto} \quad \delta w_{AB} = \Omega_B \Delta_A < 0.$$

Es decir, se formará una asociación inhibitoria $B \dashv A$. Señalar, la necesidad de la formación de la asociación excitatoria previa $X \rightarrow A$ para que se pueda formar la asociación $B \dashv A$. Y que el estado de equilibrio para el peso $B \dashv A$, cuando $\Delta_A = 0$, se alcanza en el momento en que la entrada interna negativa x_{AB} (desde B a A) es igual y de signo opuesto a la entrada interna positiva x_{AX} (desde X a A). A continuación, cuando se presenta por segunda vez el estímulo AX, debido a la asociación $X \rightarrow B$ formada previamente durante la presentación de BX, se formaría la asociación $A \dashv B$. Y los pesos de estas asociaciones irían fortaleciéndose conforme AX y BX se presentan alternadamente. En resumen, la fuerza asociativa desde A a B deberá evaluarse a partir de dos caminos, por un lado desde $A \rightarrow X \rightarrow B$ (pesos positivos w_{XA} y w_{BX}), y por otro desde $A \dashv B$ (peso negativo w_{BA}).

La Figura 7 ilustra la relación entre la fuerza asociativa neta entre A y B (en la gráfica designada como $A \leftrightarrow B$) y la cantidad de exposición alternada a AX y BX. La curva discontinua superior muestra la evolución de los pesos entre A y X, y entre B y X, que van incrementando positivamente hasta alcanzar el nivel asintótico. La curva discontinua inferior muestra la evolución del peso inhibitorio entre A y B durante la preexposición, que

incrementa negativamente hasta alcanzar el nivel asintótico. La curva continua muestra la fuerza asociativa entre A y B, que en principio es excitatoria y según progresa la preexposición se convierte gradualmente en inhibitoria.

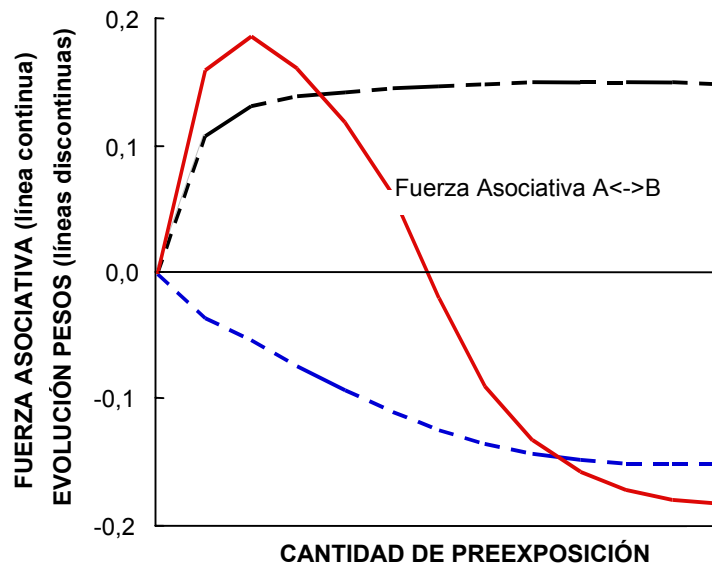


Figura 7: Simulación de la preexposición alternada a dos estímulos compuestos AX y BX. La curva intermedia (línea continua) muestra la evolución de la fuerza asociativa entre A y B. La curva superior (línea discontinua) muestra la evolución recíproca de los pesos $A \leftrightarrow X$ y $B \leftrightarrow X$. La curva inferior (línea discontinua) muestra la evolución recíproca de los pesos $A|-|B$.

APÉNDICE B

INTRUCCIONES

Esta sesión durará aproximadamente 20 min y tiene tres partes bien diferenciadas, separadas por un breve descanso. En todas las fases se os presentarán, a través de los auriculares, unas secuencias de sonidos separadas por pequeños intervalos de silencio..

En la **PRIMERA FASE**, simplemente os tenéis que familiarizar con las secuencias de sonidos. Tenéis que prestar mucha atención.

La **SEGUNDA FASE** consiste en un juego. Tenéis que adivinar a qué compositor corresponde cada secuencia de sonidos. Las luces roja y verde encendidas simultáneamente os indicarán cuándo podéis dar vuestra respuesta. Por ejemplo, si creéis que se trata del Compositor 1 apretáis el botón negro de la caja. Para el Compositor 2, apretáis el botón rojo. Empezareis adivinando al azar.

Sabréis si habéis acertado o no porque, a los pocos segundos de responder, en caso de acierto se encenderá la luz verde y en caso de error, la luz roja.

ES IMPORTANTE QUE SEAIS MUY ESPONTANEOS ya que nos interesa mucho la primera impresión que tengáis. TAMBIEN ES IMPORTANTE QUE RESPONDAIS SIEMPRE.

La **TERCERA FASE** es muy corta y similar a la anterior, pero no os diremos si habéis acertado o no.