

UNIVERSIDAD DE DEUSTO
DEPARTAMENTO DE PSICOLOGÍA

PD-SOP: Un Modelo de Aprendizaje Asociativo Dependiente del Camino

Tesis doctoral realizada por D. Oskar Pineño Moyano

Dirigida por la Dra. Helena Matute Greño

Bilbao, 2002

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.

UNIVERSIDAD DE DEUSTO

TERCER CICLO

PROGRAMA: SALUD Y FAMILIA

PD-SOP: UN MODELO DE APRENDIZAJE

ASOCIATIVO DEPENDIENTE DEL CAMINO

Tesis doctoral realizada por D. **OSKAR PINEÑO MOYANO**

Dirigida por la Dra. **HELENA MATUTE GREÑO**

La directora

El doctorando

Bilbao, Abril de 2002

Esta tesis fue realizada durante el disfrute de la beca F.P.U. referencia AP98-44970323, concedida a Oskar Pineño por el Ministerio de Educación, Cultura y Deporte, y las ayudas para proyectos de investigación PI96/006 y PI-2000-12 del Departamento de Educación, Universidades e Investigación del Gobierno Vasco, y PB95-0440 de la Dirección General de Enseñanza Superior, concedidas a Helena Matute.

A Itxaso, por todo lo que ha sabido darme.

A mis padres, por todo lo que no han sido negarme.

AGRADECIMIENTOS

Si es difícil nombrar aquí a todas las personas que han contribuido directamente en el desarrollo de este trabajo doctoral, resulta completamente imposible nombrar a todos aquellos que han contribuido indirectamente, ayudándome en mi desarrollo profesional. Es por ello que me veo obligado a realizar una estricta selección, con la esperanza de no olvidar a nadie y, por lo tanto, de no defraudar a personas cuya ayuda ha sido de gran importancia.

Mi mayor agradecimiento es para Helena Matute. Ella ha sido algo más que mi directora de tesis: me ha enseñado a pensar como un científico, siendo crítico con todas las ideas a mi alcance (ya provengan de otras personas o sean fruto de mis “cortocircuitos neuronales”). No se puede expresar con palabras mi gratitud por haberme enseñado a dar los primeros pasos, y menos aún por haber sabido soltarme cuando ya era capaz de caminar por cuenta propia.

Agradezco también la colaboración de mis compañeros y ex-compañeros del Laboratorio de Psicología del Aprendizaje de la Universidad de Deusto: Francisco Arcediano, Raúl Bárcena, Leyre Castro, Martha Escobar, Patricia González, Nuria Ortega, Tanya Pereda, Miguel A. Vadillo, y Sonia Vegas. No es menos importante la aportación realizada por aquellas personas que esporádicamente visitaron el Laboratorio y que, con sus puntos de vista ajenos a nuestra forma de hacer ciencia, refrescaron nuestra motivación por seguir en la brecha y nos recordaron la importancia de tener en cuenta “el otro punto de vista”: Sam Donaldson, Pieter-Jan de Marez, Oscar Landeta (especial gratitud a éste por

aliviar mi estrés en momentos críticos) y Bram Vervliet. Gracias también a Edurne Goikoetxea, por su apoyo constante y por, irónicamente, contagiarme su interés por mi propio trabajo.

Es requerida una especial mención de todas aquellas personas que han colaborado, sin saberlo, en el desarrollo del presente trabajo. Me gustaría agradecer toda la ayuda y el apoyo prestado por el profesor Mark E. Bouton, no sólo durante las dos estancias que realicé en la Universidad de Vermont, sino también en la distancia. Otras personas de dicha universidad requieren de especial mención, por todas las ideas que aportaron sobre mi trabajo: William Falls, Rita Rossi, Ceyhun Sunsay y Jaylyn Waddell.

Asimismo, me gustaría agradecer toda la ayuda que el profesor Ralph R. Miller me ha ofrecido a través de sus innumerables correos electrónicos, mostrando un gran interés en mi trabajo y ayudando, incluso sin saberlo, en mi desarrollo profesional a través de aquellas opiniones que quiso compartir conmigo. Gracias también por haberme aportado esperanzas y alternativas para un futuro a corto plazo.

Agradezco a Todd Schachtman su incomparable ayuda, al compartir conmigo información de algunos de sus resultados experimentales (tanto publicados como no publicados). Gracias a su aportación pude comprobar que determinadas predicciones críticas del modelo gozaban de apoyo empírico.

Gracias también a Luis Gonzalo de la Casa, Estrella Díaz, Natividad Sánchez y Gabriel Ruiz, de la Universidad de Sevilla, por su constante apoyo y, más importante aún,

por su insustituible amistad. Ellos fueron los primeros en conocer, desde sus comienzos, los detalles del presente trabajo y los primeros en alentarme a continuar en la brecha, convenciéndome de que no daba “palos de ciego”.

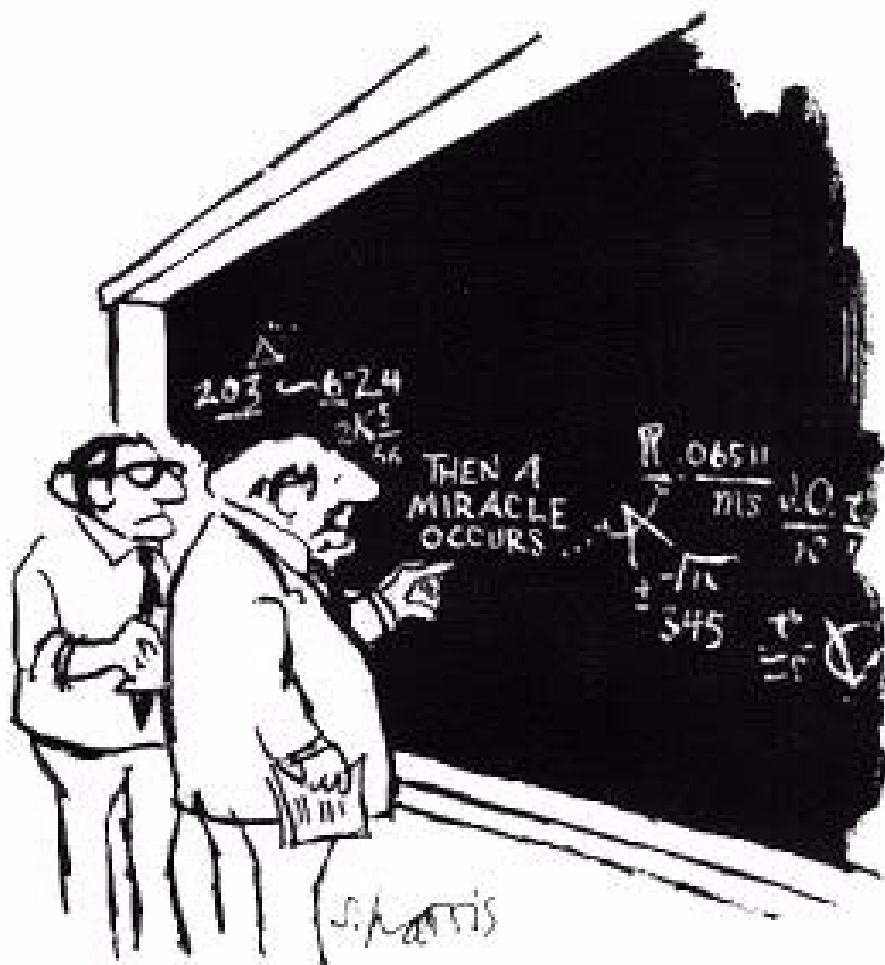
Finalmente, necesito agradecer el esfuerzo llevado a cabo por mis padres y hermano, quienes, mientras trataban de comprender la razón por la que me he dedicado a la investigación en psicología básica (en lugar de a otra profesión más “rentable” económicamente), me ayudaron con todos los recursos (económicos y afectivos) que estaban a su alcance. Mi agradecimiento más cariñoso es para Itxaso Barrios, inigualable amiga y compañera, por haberme apoyado en términos similares pero más intensos, si cabe. Gracias a ella no solamente no desistí en varios momentos de proseguir con la lucha que implica el desarrollo de una tesis doctoral, sino que aprendí a disfrutarla y supe ser feliz mientras recorría el camino.

Regard no practice as immutable. Change and be ready to change again. Accept no eternal verity. Experiment.

B. F. Skinner, "The shaping of a behaviorist"

All people know the same truth. Our lives consist of how we choose to distort it.

Woody Allen, "Unconstructing Harry"



"I think you should be more explicit here in step two."

©2002 by Sidney Harris.

Reproducido con permiso del autor.

ÍNDICE

RESUMEN / ABSTRACT.....	0
1. INTRODUCCIÓN: EL PROBLEMA DE LA INDEPENDENCIA DEL CAMINO	1
1.1. BASES TEÓRICAS (Y PROBLEMAS) COMUNES DE LOS MODELOS ASOCIATIVOS DEL APRENDIZAJE.....	3
1.1.1. <i>Las claves compiten entre sí por una cantidad limitada de fuerza asociativa</i>	<i>5</i>
1.1.2. <i>Los cambios asociativos debidos a la excitación y la inhibición son almacenados en una única fuerza asociativa: la fuerza asociativa neta.....</i>	<i>9</i>
1.1.3. <i>Relación monótonica entre la fuerza asociativa y la fuerza de la respuesta.....</i>	<i>13</i>
1.1.4. <i>Independencia del camino</i>	<i>14</i>
1.2. MODELOS BASADOS EN LA EJECUCIÓN COMO SOLUCIÓN AL PROBLEMA DE LA DEPENDENCIA DEL CAMINO	17
1.3. PROPUESTA DE UN MODELO ASOCIATIVO DEPENDIENTE DEL CAMINO: PATH DEPENDENT-SOP (PD-SOP).....	21
1.3.1. <i>Orígenes teóricos del PD-SOP.....</i>	<i>22</i>
1.4. ORGANIZACIÓN DEL TRABAJO	25
2. DESCRIPCIÓN FORMAL DEL PD-SOP	27
2.1. PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN EN EL PD-SOP: PROCESAMIENTO ENSAYO A ENSAYO VS. PROCESAMIENTO EN TIEMPO REAL	27
2.2. PROCESOS DE APRENDIZAJE DE LAS ASOCIACIONES Y ACTIVACIÓN ASOCIATIVA EN EL PD-SOP	38
2.2.1. <i>Formación de asociaciones entre los nodos.....</i>	<i>38</i>
2.2.2. <i>Activación asociativa de los nodos.....</i>	<i>61</i>
2.3. PROCESOS DE ACTIVACIÓN EN MEMORIA DE LAS ASOCIACIONES EN EL PD-SOP	68
2.3.1. <i>Regla de incremento de la fuerza de la activación en memoria de las asociaciones.....</i>	<i>70</i>
2.3.2. <i>Regla de actualización de la activación en memoria de las asociaciones</i>	<i>72</i>
2.3.3. <i>Activación inhibitoria relativa.....</i>	<i>77</i>
2.4. LA RESPUESTA POTENCIAL EN EL PD-SOP	79
2.4.1. <i>Regla de la Respuesta Potencial.....</i>	<i>80</i>
2.4.2. <i>La activación en memoria de las asociaciones modula únicamente la expresión de asociación inhibitoria.....</i>	<i>81</i>
2.4.3. <i>Efectos del cambio en la situación experimental tras el aprendizaje de una asociación excitatoria.....</i>	<i>87</i>

2.5. RELACIÓN ENTRE VARIAS RESPUESTAS POTENCIALES INCOMPATIBLES: LA RESPUESTA OBSERVABLE EN EL PD-SOP	90
2.5.1. <i>Definición de respuestas incompatibles, según el PD-SOP</i>	91
2.5.2. <i>Regla de generación de la Respuesta</i>	96
3. LOS FENÓMENOS BÁSICOS DEL APRENDIZAJE, SEGÚN EL PD-SOP	99
3.1. PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN EN EL PD-SOP	104
3.1.1. <i>Fuerzas asociativas</i>	105
3.1.2. <i>Respuestas</i>	109
3.2. ALGUNOS EFECTOS DEL APRENDIZAJE, SEGÚN EL PD-SOP	111
3.2.1. <i>Extinción</i>	111
3.2.2. <i>Reforzamiento parcial</i>	130
3.2.3. <i>Ensombrecimiento</i>	133
3.2.4. <i>Bloqueo hacia delante</i>	138
3.2.5. <i>Inhibición condicionada</i>	152
3.2.6. <i>Inhibición diferencial</i>	158
3.2.7. <i>Inhibición latente (efecto de preexposición del EC)</i>	164
3.2.8. <i>Efecto de preexposición del EI</i>	186
3.2.9. <i>Supercondicionamiento</i>	189
3.2.10. <i>Sobreexpectativa</i>	192
3.2.11. <i>Interacción entre respuestas provocadas por diferentes ECs</i>	195
3.2.12. <i>Facilitación de la R₂, debido al aprendizaje inhibitorio previo de la R₁</i>	199
3.2.13. <i>Bloqueo entre consecuencias</i>	203
3.2.14. <i>Revaluación retrospectiva entre claves entrenadas en compuesto</i>	206
3.2.15. <i>Revaluación retrospectiva entre claves entrenadas elementalmente</i>	214
3.3. ALGUNOS DE LOS FRACASOS MÁS NOTABLES DEL PD-SOP	226
3.3.1. <i>Recuperación de respuesta tras la competición proactiva entre claves, debido a cambios en la situación experimental</i>	226
3.3.2. <i>Precondicionamiento sensorial</i>	230
3.3.3. <i>Condicionamiento de segundo orden</i>	234
4. CONCLUSIONES	237
REFERENCIAS.....	247
APÉNDICES.....	271

RESUMEN

En el presente trabajo doctoral se presentará el modelo teórico PD-SOP, un modelo asociativo del aprendizaje formalizado de manera matemática. El PD-SOP tiene sus orígenes en el modelo SOP de Wagner (1981) y, más directamente, en la revisión del SOP de Wagner, realizada por Dickinson y Burke (1996). Sin embargo, dado que estos modelos son independientes del camino (esto es, son incapaces de almacenar la historia asociativa de los diferentes estímulos), son incapaces de dar cuenta de los diferentes efectos de recuperación de la respuesta, debidos a diferentes tipos de manipulaciones realizadas con posteridad a la fase del aprendizaje (p. ej., introducción de intervalos de tiempo o cambios contextuales). Tal como mostraremos en el presente trabajo, el modelo PD-SOP será capaz de dar cuenta de un gran conjunto de evidencias, disponibles en la literatura del aprendizaje asociativo (tanto en animales no-humanos como en humanos). En concreto, las características exclusivas del PD-SOP como modelo dependiente del camino le conferirán la posibilidad de explicar aquellos efectos de recuperación de la respuesta, para los que sus modelos antecesores (así como la mayor parte de los modelos asociativos contemporáneos) no se hallan preparados.

ABSTRACT

In the present dissertation I develop the PD-SOP model, a mathematically formalized associative model of learning. The origins of the PD-SOP model are based on Wagner's (1981) SOP model and, more directly, on the revised version of Wagner's SOP, developed by Dickinson and Burke (1996). However, because those models are path independent (i.e., they are unable to store the associative history of the stimuli), they are also unable to account for the different effects of response recovery that are due to several kinds of manipulations performed after the learning stage (e.g., introduction of retention intervals or contextual switches). As I will show in the present dissertation, PD-SOP model will be able to account for a wide set of evidences coming from the associative learning literature (in both non-human and human subjects). Concretely, the exclusive features of PD-SOP as a path dependent model will enable it to explain those effects of response recovery, which remained unexplained by its predecessor models, as well as by most of the contemporary associative models of learning.

1. INTRODUCCIÓN: EL PROBLEMA DE LA INDEPENDENCIA DEL CAMINO

La publicación, hace tres décadas, del modelo de Rescorla y Wagner (1972; véase además Wagner y Rescorla, 1972) supuso una importante revolución en el campo de la Psicología del Aprendizaje. Este modelo era capaz de describir de una manera sencilla y elegante los fenómenos más importantes del condicionamiento animal y, lo que es más importante, permitió simularlos de manera matemática. Así, los investigadores del área disponían, por primera vez, de una potente herramienta que les permitía simular fenómenos básicos del aprendizaje animal, tales como la extinción experimental (p. ej., Pavlov, 1927), el ensombrecimiento (p. ej., Pavlov, 1927), el bloqueo (p. ej., Kamin, 1968, 1969), o la validez relativa (p. ej., Wagner, Logan, Haberlandt, y Price, 1968). Por otro lado, la gran precisión con la que este modelo realizaba predicciones novedosas supuso el desarrollo de una cantidad ingente de trabajos empíricos orientados a evaluar estas predicciones. Algunas de estas predicciones fueron avaladas por trabajos experimentales, como en el caso del supercondicionamiento (p. ej., Navarro, Hallam, Matzel, y Miller, 1989; Rescorla, 1971b; Taukulis y Revuski, 1975; Wagner, 1971), mientras que otras no lograron superar el riguroso escrutinio experimental al que fueron sometidas (p. ej., Baker, 1974; Shanks, 1985, véase Miller, Barnet y Grahame, 1995, para una revisión). No obstante, independientemente de su mayor o menor adecuación en la explicación de los fenómenos

del aprendizaje, tal como afirmaron Miller y sus colaboradores, el mayor mérito del modelo de Rescorla y Wagner consiste precisamente en haber estimulado el desarrollo de una gran cantidad de investigación en el campo del aprendizaje.

De hecho, el modelo de Rescorla y Wagner (1972) no sólo estimuló la realización de trabajos experimentales para evaluar la adecuación de sus predicciones. Tras la publicación de este modelo comenzaron a desarrollarse nuevos modelos teóricos del condicionamiento animal, los cuales incluían en su seno novedosas e importantes ideas, cuyo impacto sobre la investigación ulterior en el campo del aprendizaje ha sido equiparable al del mismo modelo de Rescorla y Wagner. Algunos de estos modelos tomaron directamente el legado del modelo de Rescorla y Wagner, y mediante la modificación de determinados conceptos de este modelo, lograron ampliar su potencial explicativo de manera importante. Tal es el caso, por ejemplo, de los modelos de Mackintosh (1975), Pearce y Hall (1980) y de la revisión del modelo de Rescorla y Wagner, propuesta más recientemente por Van Hamme y Wasserman (1994). Otros modelos, como el SOP de Wagner (1981) y su extensión afectiva (AESOP, Wagner y Brandon, 1989), así como la revisión del SOP de Wagner (SOP-R, en adelante), desarrollada recientemente por Dickinson y Burke (1996), difirieron notablemente de las premisas del modelo de Rescorla y Wagner. No obstante, a pesar de sus diferencias, también estos modelos compartían características básicas con el modelo de Rescorla y Wagner. De este modo, estos modelos heredaron muchas de las virtudes del modelo de Rescorla y Wagner, pero también algunos de sus defectos más importantes.

1.1. BASES TEÓRICAS (Y PROBLEMAS) COMUNES DE LOS MODELOS ASOCIATIVOS DEL APRENDIZAJE

A pesar de sus notables diferencias, los modelos tradicionales del aprendizaje (p. ej., Mackintosh, 1975; Pearce y Hall, 1980; Rescorla y Wagner, 1972; Wagner, 1981), así como las revisiones posteriores de algunos de estos modelos (p. ej., Dickinson y Burke, 1996; Van Hamme y Wasserman, 1994; Wagner y Brandon, 1989), comparten una serie de bases teóricas (véase Miller y cols., 1995, pp. 379-381, para una descripción más detallada de éstas y otras características, en relación al modelo de Rescorla y Wagner).

A continuación describiremos brevemente estas bases teóricas, así como algunos de los problemas que estas bases plantean a los modelos que las comparten. Sin embargo, antes de proseguir es conveniente realizar una precisión en relación a la terminología empleada en el presente trabajo. Aunque existen diferentes categorizaciones de los distintos tipos de estímulos empleados en las preparaciones de aprendizaje, la mayor parte de los modelos asociativos del aprendizaje coinciden en emplear una terminología propia del condicionamiento clásico en la denominación de los distintos tipos de estímulos. En esta terminología, los estímulos se clasifican como Estímulos Condicionados (ECs) y Estímulos Incondicionados (EIs).

Tal y como afirmó Pavlov (1927), los ECs y los EIs se diferencian principalmente en función de la significación biológica de los mismos. Según Pavlov, los EIs son estímulos capaces de provocar una respuesta (denominada respuesta incondicionada o absoluta) sin necesidad alguna de aprendizaje. Por otro lado, los ECs son estímulos inicialmente neutros

(esto es, estímulos que inicialmente no provocan respuesta alguna, salvo una respuesta de orientación), capaces de provocar una respuesta (denominada respuesta condicionada o adquirida) debido al emparejamiento del EC con un EI. Este punto de vista de Pavlov ha sido recientemente ratificado y matizado por Gunther, Miller, y Matute (1997), quienes definen la *significación biológica* como el control conductual ejercido por el estímulo sobre el sujeto, siendo mayor la respuesta cuanto mayor sea la significación biológica. Así, mientras que los EIs (p. ej., comida, agua o descargas eléctricas leves) son estímulos con una significación biológica inherente (debido a sus propias características físicas), los ECs (p. ej., tono, luz) son inicialmente estímulos relativamente neutros, que adquieren una significación biológica debido a su asociación con los EIs.

No obstante, dada la disposición secuencial típicamente empleada en las preparaciones de condicionamiento clásico, los eventos antecedentes (los eventos presentados en primer lugar en cada ensayo de aprendizaje), suelen ser denominados comúnmente ECs, mientras que los eventos subsecuentes (los eventos presentados en segundo lugar en cada ensayo de aprendizaje), suelen ser denominados comúnmente EIs. Si bien esta denominación puede ser criticable en determinados aspectos, en el presente trabajo emplearemos esta terminología con el fin de lograr una mayor similitud con otros modelos de condicionamiento. Además, dada la exitosa aplicación de los modelos de condicionamiento animal al aprendizaje asociativo humano con estímulos neutros (véase Shanks, 1995, para una discusión), emplearemos asimismo una terminología propia de esta literatura. De este modo, el término *clave* hará también referencia a los eventos antecedentes, siendo empleado el término *consecuencia* para hacer referencia a los eventos subsecuentes. Así, con total independencia de la significación biológica de los estímulos (y

siendo conscientes de que esta terminología no estrictamente correcta), emplearemos los términos *EC* y *clave* para denotar los estímulos *antecedentes*, y los términos *EI* y *consecuencia* para denotar los estímulos *subsecuentes*.

1.1.1. LAS CLAVES COMPITEN ENTRE SÍ POR UNA CANTIDAD LIMITADA DE FUERZA ASOCIATIVA

Según los modelos asociativos del aprendizaje, el aprendizaje consiste en el desarrollo de asociaciones entre las representaciones internas de los distintos estímulos, de modo que en cada nuevo ensayo de aprendizaje (esto es, en cada presentación de uno o más estímulos), tiene lugar una actualización del peso o fuerza de las asociaciones entre estas representaciones.

Según estos modelos, existe además un límite en la cantidad de fuerza asociativa que puede soportar la consecuencia (o EI), de modo que las distintas claves (o ECs) compiten entre sí por adquirir la fuerza asociativa. Como resultado de este proceso de competición, determinadas claves resultarán fuertemente asociadas con la consecuencia, mientras que otras claves resultarán perjudicadas, desarrollando una asociación muy débil con la consecuencia. Por lo tanto, como resultado de esta competición, algunas claves tendrán una fuerza asociativa reducida o incluso nula, a pesar de haber sido emparejadas repetidas veces con la consecuencia durante el entrenamiento.

Esta característica de la limitación en la cantidad de fuerza asociativa soportable por el EI se halla presente en la mayor parte de los modelos tradicionales del aprendizaje, con total independencia de si dicha limitación se traduce en variaciones en la efectividad del

propio EI o del EC. Así, según los modelos de Rescorla y Wagner (1972) y Wagner (1981) tendrán lugar variaciones en la efectividad del EI. Concretamente, según estos modelos la efectividad del EI será inversamente proporcional a la fuerza con que el EI es predicho por el total de los ECs presentes. Por otro lado, según los modelos atencionales del condicionamiento clásico (Mackintosh, 1975; Pearce y Hall, 1980), tendrán lugar variaciones en la efectividad del EC. Esta efectividad del EC, conceptualizada como asociabilidad (o cantidad de procesamiento atencional recibido por el EC), podrá ser directamente proporcional a la fuerza con que el EI es predicho por el total de los ECs presentes (Mackintosh, 1975), o bien inversamente proporcional a la fuerza con que el EI es predicho por el total de los ECs presentes (Pearce y Hall, 1980). No obstante, con total independencia de los diferentes puntos de vista adoptados por estos modelos, los procesos de competición entre claves se reflejarán en un déficit en el aprendizaje de la asociación crítica (esto es, la asociación que sufre la competición).

Aunque han sido muchos los autores que han criticado el punto de vista de la competición entre claves como un proceso que tiene lugar durante el aprendizaje, podría decirse que ha sido el trabajo de Ralph Miller y sus colegas el que, probablemente, ha aportado una mayor cantidad de evidencias en contra de este punto de vista (p. ej., Blaisdell, Gunther, y Miller, 1999; Denniston, Savastano, y Miller, 2001; Gunther, Denniston, y Miller, 1998b; Miller y Grahame, 1991; Miller y Matzel, 1988). Esta investigación ha demostrado que una gran parte de los efectos de competición entre claves no pueden ser entendidos como déficits en la adquisición o aprendizaje, sino que deben ser entendidos como déficits en la ejecución o expresión conductual del aprendizaje.

El trabajo de Miller y sus colegas muestra que diversas manipulaciones posteriores a la fase de competición que, según los modelos tradicionales, no deberían tener influencia alguna sobre la respuesta, permiten sin embargo su recuperación. Así, la recuperación espontánea, previamente demostrada por Pavlov (1927) en el paradigma de la extinción (véase también Brooks y Bouton, 1993; Rosas y Bouton, 1996), ha sido exitosamente demostrada en efectos de competición entre claves, tales como el ensombrecimiento (Kraemer, Lariviere y Spear, 1988) y la validez relativa (Cole, Gunther y Miller, 1997). El tratamiento del “recordatorio” (consistente, por lo general, en la presentación en solitario del EI previamente a la prueba, véase Rescorla y Heth, 1975) ha sido efectivo, asimismo, recuperando la respuesta ante un estímulo ensombrecido (Kaspro, Cacheiro, Balaz y Miller, 1982), en la validez relativa (Cole, Denniston y Miller, 1996) y en el bloqueo (Balaz, Gutsin, Cacheiro y Miller, 1982; Schachtman, Gee, Kaspro y Miller, 1983). Por último, la extinción del estímulo competidor ha resultado efectiva en la recuperación de la respuesta tras la ocurrencia de efectos tales como el ensombrecimiento (Kaufman y Bolles, 1981; Matzel, Schachtman y Miller, 1985; Matzel, Shuster y Miller, 1987), la validez relativa (Cole, Barnet y Miller, 1995) y, recientemente, el bloqueo (Arcediano, 1997; Arcediano, Escobar, y Matute, 2001; Blaisdell y cols., 1999).

En su conjunto, estas evidencias apoyan la idea de que los efectos de competición entre claves no pueden ser entendidos como déficits en la *adquisición* o *aprendizaje* de la asociación crítica, sino más bien como déficits en la *expresión* de esta asociación, previamente aprendida. La lógica de este punto de vista es sencilla: el que la respuesta pueda ser recuperada mediante la realización de diversas manipulaciones posteriores al entrenamiento implica necesariamente que la asociación que provoca esta respuesta tuvo

que ser aprendida.

No obstante, este tema dista de estar resuelto, siendo aún objeto de gran cantidad de estudios. De hecho, recientemente se está aportando una gran cantidad de evidencia que indica que efectos como el bloqueo y el ensombrecimiento podrían consistir, tal como afirman las teorías tradicionales del aprendizaje, en déficits de aprendizaje (p. ej., Holland, 1999; Rauhut, McPhee, y Ayres, 1999; Williams, 1996) y no en déficits de expresión del mismo, tal como muestra la investigación de Miller y sus colegas (p. ej., Blaisdell y cols., 1999; Denniston y cols., 2001; Gunther y cols., 1998b; Miller y Grahame, 1991; Miller y Matzel, 1988).

Por otro lado, como se mostrará a lo largo del presente trabajo, no todos los resultados obtenidos por Miller y sus colegas son explicables exclusivamente desde el punto de vista del déficit en la expresión del aprendizaje. Así, por ejemplo, la recuperación de la respuesta ante una clave ensombrecida o bloqueada mediante la extinción de la clave competidora puede ser explicada por determinados modelos asociativos recientes desde un punto de vista basado en la adquisición (p. ej., Dickinson y Burke, 1996; Graham, 1999; Markman, 1989; Tassoni, 1995; Van Hamme y Wasserman, 1994).

1.1.2. LOS CAMBIOS ASOCIATIVOS DEBIDOS A LA EXCITACIÓN Y LA INHIBICIÓN SON ALMACENADOS EN UNA ÚNICA FUERZA ASOCIATIVA: LA FUERZA ASOCIATIVA NETA

Tal como mencionamos anteriormente, según los modelos asociativos tradicionales (p. ej., Mackintosh, 1975; Rescorla y Wagner, 1972; Wagner, 1981; pero véase Pearce y Hall, 1980), en cada ensayo de aprendizaje tendrá lugar una actualización del valor o peso de las diferentes asociaciones que mantienen las representaciones internas de los diferentes estímulos. En cada ensayo, estas variaciones positivas (excitación) o negativas (inhibición) serán codificadas y almacenadas en una única fuerza asociativa (la fuerza asociativa neta), la cual determinará el comportamiento de la clave en los ensayos subsiguientes. La fuerza asociativa neta será, por tanto, la única información almacenada por estos modelos en relación a la historia asociativa de la clave.

Según estos modelos, la fuerza asociativa neta consiste en una variable continua cuyos valores se hallan comprendidos entre +1 y -1. Así, una fuerza asociativa neta nula implica una ausencia de asociación. Por otro lado, una fuerza asociativa de valor positivo significa que la clave mantiene una asociación excitatoria con la consecuencia, mientras que una fuerza asociativa de valor negativo implica que la clave mantiene una asociación inhibitoria con la consecuencia. Por lo tanto, excitación e inhibición son, para estos modelos, valores opuestos en un mismo continuo de fuerza asociativa neta. Como consecuencia de esta simetría entre los procesos de excitación e inhibición, en aquellos ensayos en los que predominan las variaciones negativas en la fuerza asociativa (esto es, ensayos en los que predomina la inhibición), tendrá lugar un decremento en la fuerza

asociativa neta. Inversamente, en aquellos ensayos en los que predominan las variaciones positivas en la fuerza asociativa (esto es, ensayos en los que predomina la excitación), tendrá lugar un incremento en la fuerza asociativa neta.

Por lo tanto, según estos modelos: (1) los incrementos en la fuerza asociativa neta (debidos al predominio de la excitación) anularán los valores negativos previamente alcanzados debido a un predominio en la inhibición y, (2) los decrementos en la fuerza asociativa neta (debidos al predominio de la inhibición) anularán los valores positivos previamente alcanzados debido a un predominio en la excitación. Así, según estos modelos, los procesos de excitación e inhibición se contrarrestarán recíprocamente. De este modo, fenómenos como la extinción y el contracondicionamiento (Pavlov, 1927) son explicados por estos modelos en función de un decremento en la asociación neta clave–consecuencia (o EC–EI), cuyo efecto final es el de eliminar o destruir la asociación neta positiva previamente formada. Tal como se mostrará en el presente trabajo, esta eliminación o destrucción de la asociación previamente formada, efecto conocido como interferencia catastrófica (McCloskey y Cohen, 1989), es común incluso a aquellos modelos que, como el SOP de Wagner (1981), realizan una distinción explícita en cuanto al aprendizaje de las asociaciones excitatoria e inhibitoria¹.

¹ Los modelos de Pearce y Hall (1980), Pearce (1987) y ALCOVE de Kruschke (1992) constituyen una de las excepciones más notables en este aspecto. Sin embargo, estos modelos no se hallan preparados para dar cuenta de los diferentes efectos de recuperación de la respuesta discutidos en el presente apartado.

Al igual que ocurrió con la explicación de los efectos de competición entre claves como déficits de aprendizaje (véase Apartado 1.1.1), la explicación de los efectos de interferencia entre consecuencias (p. ej., extinción, contracondicionamiento) debido a un desaprendizaje ha supuesto el desarrollo de una importante línea de investigación. Esta línea de investigación, encabezada principalmente por Mark Bouton y sus colaboradores (p. ej., Bouton, 1993, 1994, 1997; Bouton y Nelson, 1998; véase también Bouton, 1991b; Bouton y Bolles, 1985), así como por Rescorla (1996a, 1996b, 1997a, 1997b), ha criticado duramente la base teórica que establece que los procesos de excitación e inhibición se contrarrestan mutuamente a nivel asociativo. Los resultados de estas investigaciones apoyan la idea, originalmente propuesta por Pavlov (1927), de que una determinada cantidad de fuerza asociativa excitatoria sobrevive al proceso de extinción.

El mayor apoyo a esta idea proviene de los efectos que muestran cómo la respuesta puede ser recuperada, una vez finalizada la fase de interferencia entre consecuencias, mediante diversas manipulaciones. Así, la respuesta puede recuperarse espontáneamente, debido al mero paso del tiempo. El efecto de la *recuperación espontánea*, conocido desde los estudios iniciales de Pavlov (1927), consiste en la recuperación de la respuesta que se observa cuando se introduce un intervalo de tiempo entre las fases de extinción y prueba (p. ej., Bouton y Peck, 1992; Brooks, 2000; Brooks y Bouton, 1993; Brooks, Palmatier, García, y Johnson, 1999; Robbins, 1990; Rosas y Bouton, 1996; Rescorla, 1996b, 1997a, 1997b). La respuesta también puede ser recuperada debido a la realización de la prueba en un contexto físico diferente del contexto en que se llevó a cabo la fase de extinción (*renovación de la respuesta*, p. ej., Bouton y Bolles, 1979a; Bouton y King, 1983; Bouton y Peck, 1989; Bouton y Ricker, 1994; Brooks y Bouton, 1994; Harris, Jones, Bailey, y

Westbrook, 2000; Rosas y Bouton, 1997b; véase Paredes-Olay y Rosas, 1999; Rosas, Vila, Lugo, y López, 2001; para demostraciones de este efecto en humanos).

Otros efectos relacionados que han recibido gran atención han sido la *reinstauración* de la respuesta, efecto consistente en la recuperación de la respuesta debido a la presentación en solitario de la consecuencia antes de la prueba (p. ej., Bouton, 1984; Bouton y Bolles, 1979b; Bouton y King, 1983; Brooks, Hale, Nelson, y Bouton, 1995; Rescorla y Heth, 1975; véase Vila y Rosas, 2001; para una demostración de este efecto en humanos) y la recuperación de la respuesta debida a la presentación, durante la prueba, de *claves de recuperación* asociadas con las diferentes fases experimentales (véase, p. ej., Brooks, 2000; Brooks y Bouton, 1993, 1994; Brooks y cols., 1999).

Por otro lado, existen numerosos estudios que muestran que la *readquisición* de la respuesta tras la extinción ocurre, por lo general, más rápidamente que la adquisición original (p. ej., Brodgen, Lipman, y Culler, 1938; Finch y Culler, 1935; Frey y Butler, 1977; Frey y Ross, 1968; Hilgard y Marquis, 1935; Hoehler, Kirschenbaum, y Leonard, 1973; Konorski y Szwejkowska, 1950). La observación de una rápida readquisición tras la extinción es inexplicable por la mayoría de los modelos asociativos (p. ej., Dickinson y Burke, 1996; Rescorla y Wagner, 1972; Van Hamme y Wasserman, 1994; Wagner, 1981; Wagner y Brandon, 1989), según los cuales la readquisición debería ocurrir de manera idéntica a la adquisición original, puesto que la fuerza asociativa neta es igualmente nula en ambos casos. Por otro lado, los modelos atencionales del aprendizaje (Mackintosh, 1975; Pearce y Hall, 1980), tampoco explican el efecto de la rápida readquisición tras la extinción. Según estos modelos, la readquisición debería ocurrir, tras la extinción, más

lentamente que la adquisición original, debido a que el procesamiento atencional recibido por un EC extinguido es menor que el recibido por un EC novedoso.

1.1.3. RELACIÓN MONOTÓNICA ENTRE LA FUERZA ASOCIATIVA Y LA FUERZA DE LA RESPUESTA

La mayor parte de los modelos asociativos tradicionales (p. ej., Mackintosh, 1975; Pearce y Hall, 1980; Rescorla y Wagner, 1972) no establecen una distinción formal entre aprendizaje y ejecución. Para estos modelos, la fuerza de la respuesta depende única y exclusivamente de la fuerza asociativa, de modo que la intensidad de la respuesta es una función directa de la fuerza de la asociación. Existen, no obstante, numerosas demostraciones de que aprendizaje y ejecución no mantienen una relación monotónica. Por un lado, disponemos de evidencias que muestran que puede tener lugar un aprendizaje incluso en aquellos casos en los que no hay una respuesta observable. Este tipo de aprendizaje, que podría denominarse *silencioso* (Dickinson, 1980), tiene lugar en efectos muy variados, como la inhibición latente (p. ej., Lubow, 1973; Lubow y Moore, 1959), el precondicionamiento sensorial (p. ej., Rescorla y Durlach, 1981; Rizley y Rescorla, 1972) o incluso en los efectos de competición entre claves e interferencia entre consecuencias: tal y como mencionamos anteriormente, numerosos trabajos acerca de la competición entre claves (p. ej., Blaisdell y cols., 1999; Denniston y cols., 2001; Gunther y cols., 1998b; Miller y Grahame, 1991; Miller y Matzel, 1988; véase también Arcediano y cols., 2001) y la interferencia entre consecuencias (p. ej., Bouton, 1993) muestran que la respuesta provocada por una clave puede ser recuperada mediante determinadas manipulaciones, incluso en ausencia de aprendizaje adicional alguno.

Finalmente, existen casos en los que, aunque tiene lugar tanto un aprendizaje como una expresión conductual del mismo, la respuesta se desvía de manera sistemática con respecto a la fuerza asociativa en determinadas condiciones. Uno de los ejemplos más claros de este tipo de desviación sistemática de la respuesta lo constituye la disminución de la respuesta incondicionada provocada por un EI, cuando la presentación de este EI es antecedida por la presentación de un EC (previamente asociado con el EI), o por el mismo EI (Donegan, 1980; Pfautz, 1980; Wagner, 1981). De hecho, la explicación de este tipo de efectos constituye uno de los mayores logros del SOP de Wagner (véase también Wagner y Brandon, 1989), ya que este modelo incluye una regla de generación de respuesta según la cual, la respuesta depende parcialmente, pero no en su totalidad, de la fuerza neta de la asociación EC–EI. Pero, extrañamente, este aspecto del SOP ha sido ignorado repetidamente por gran parte de la investigación posterior (con excepción de la llevada a cabo por Wagner y sus colaboradores, véase Wagner y Brandon, 2001, para una revisión), hasta tal punto que el mismo SOP-R (Dickinson y Burke, 1996) basa sus predicciones únicamente en la fuerza asociativa, como sinónimo de fuerza de respuesta.

1.1.4. INDEPENDENCIA DEL CAMINO

Según los modelos asociativos tradicionales (p. ej., Mackintosh, 1975; Pearce y Hall, 1980; Rescorla y Wagner, 1972; Wagner, 1981), el estatus de una clave depende únicamente de su fuerza asociativa, con total independencia del camino que se ha seguido hasta alcanzar la fuerza asociativa.

Tal como expusimos anteriormente, estos modelos proponen la existencia de una relación monotónica entre la fuerza de la asociación y la fuerza de la respuesta (véase

Apartado 1.1.3). Por lo tanto, estos modelos predicen que diferentes claves con fuerzas asociativas netas idénticas provocarán respuestas idénticas. Sin embargo, estas claves pueden alcanzar una misma fuerza asociativa siguiendo multitud de caminos diferentes. De este modo, una clave que ha sido expuesta, por ejemplo, a un mero condicionamiento puede tener una fuerza asociativa idéntica a la de distintas claves, expuestas a tratamientos muy diversos, tales como el bloqueo, el ensombrecimiento, la extinción o el reforzamiento parcial. Dicho de otro modo, una misma fuerza asociativa puede ser alcanzada por una clave, tanto por un proceso de competición entre claves (véase Apartado 1.1.1) como por un proceso de interferencia entre consecuencias (véase Apartado 1.1.2) o un mero condicionamiento.

Teniendo en cuenta que el estatus de una clave depende, según estos modelos, únicamente de su fuerza asociativa actual (en relación con la fuerza asociativa actual del resto de las claves con las que interactúa durante el proceso de aprendizaje), el comportamiento de toda clave con idéntica fuerza asociativa debería ser absolutamente idéntico.

Existe, sin embargo, una gran cantidad de evidencia en contra de la noción de la independencia del camino. Todo experimento en el que se muestra que dos estímulos con fuerzas asociativas similares (inferidas mediante respuestas de intensidad similar) se ven afectados de manera muy diferente por las mismas manipulaciones en función de su historia previa de aprendizaje constituye una evidencia en contra de la independencia del camino. Por lo tanto, todos los efectos de recuperación de la respuesta tras la extinción anteriormente mencionados (p. ej., recuperación espontánea, renovación, reinstauración,

rápida readquisición tras la extinción), así como los efectos de recuperación de la respuesta tras la competición entre claves (p. ej., recuperación espontánea, reinstauración, extinción del estímulo competidor) pueden ser considerados como evidencias contra el supuesto de la independencia del camino. Por ejemplo, los experimentos de Ricker y Bouton (1996), en los que se compara la readquisición de un estímulo que ha pasado previamente por un condicionamiento y una extinción con la adquisición de un estímulo novedoso, pueden considerarse evidencias en contra de la noción de la independencia del camino.

Sin embargo, se han realizado experimentos en distintas áreas que critican de manera más directa la noción de la independencia del camino. Así, por ejemplo, Bouton (1984, Experimento 4) comprobó que la presentación del EI en solitario, previamente a la prueba (reinstauración), permitía la observación de un incremento en la respuesta ante una clave condicionada y posteriormente extinguida, mientras que este efecto no tenía lugar ante una clave que había sido condicionada, pero no extinguida. Este efecto tuvo lugar incluso cuando la fuerza de la respuesta provocada por la clave antes de la prueba fue igualada en las diferentes condiciones (Experimento 5). Así, a pesar de que en este experimento la clave provocaba una respuesta similar en todas las condiciones, la recuperación de la respuesta tuvo lugar únicamente en la condición en la que la clave fue condicionada y posteriormente extinguida. Por lo tanto, estos resultados muestran que la recuperación de la respuesta provocada por una clave depende de su historia asociativa previa, y no de la fuerza neta de su asociación con la consecuencia. Una estrategia similar (manipular determinados parámetros para que la fuerza asociativa de diferentes claves, con historias de condicionamiento distintas, sea idéntica) ha sido empleada por otros autores para poner a prueba la idea de la independencia del camino (p. ej., Brown-Su, Matzel, Gordon, y

Miller, 1986).

Los modelos atencionales de Mackintosh (1975) y Pearce y Hall (1980) suponen una excepción en este aspecto, dado que diferentes tratamientos provocarán variaciones diferenciales en la asociabilidad de la clave, influyendo esta asociabilidad de manera importante en el aprendizaje. Así, por ejemplo, estos modelos predicen diferencias en la velocidad de adquisición por parte de una clave novedosa, en comparación con una clave cuya asociación con la consecuencia ha resultado extinguida. No obstante, incluso estos modelos son incapaces de explicar determinados efectos de recuperación de la respuesta tras la interferencia entre consecuencias o la competición entre claves, tales como la recuperación espontánea, la renovación de la respuesta o la reinstauración (véase Apartados 1.1.1 y 1.1.2).

1.2. MODELOS BASADOS EN LA EJECUCIÓN COMO SOLUCIÓN AL PROBLEMA DE LA DEPENDENCIA DEL CAMINO

Según lo expuesto en el apartado previo (Apartado 1.1.4), parece claro que los modelos asociativos tradicionales del aprendizaje (p. ej., Mackintosh, 1975; Pearce y Hall, 1980; Rescorla y Wagner, 1972; Wagner, 1981), así como las recientes revisiones de algunos de estos modelos (p. ej., Dickinson y Burke, 1996; Van Hamme y Wasserman, 1994; Wagner y Brandon, 1989), tienen serias dificultades a la hora de abordar el problema de la dependencia del camino.

La razón de la incapacidad de los modelos asociativos en la explicación de los

efectos relacionados con la dependencia del camino tiene su origen en el énfasis de los mismos en los procesos de *adquisición*: tal como expusimos anteriormente, el proceso de aprendizaje se basa, según estos modelos, en el desarrollo de asociaciones entre las representaciones internas de los distintos estímulos, siendo el peso o fuerza de estas asociaciones el único elemento que sufre una actualización en cada nuevo ensayo. Además, estos modelos no son capaces de retener o almacenar los valores previos de las fuerzas de las distintas asociaciones, por lo que el comportamiento de cada estímulo durante el aprendizaje (así como en la emisión de la respuesta, véase Apartado 1.1.3) se basa única y exclusivamente en el valor actual de su fuerza asociativa.

El problema de la dependencia del camino podría solucionarse, por lo tanto, si se dotara a los modelos del aprendizaje de la capacidad de almacenamiento de la memoria completa de los eventos que han sucedido durante la experiencia de aprendizaje. De hecho, esta es la solución propuesta por la mayoría de los modelos basados en la ejecución (véase Miller y Escobar, 2001, para una revisión). Según estos modelos, toda experiencia pasada es codificada y almacenada para, posteriormente, llevar a cabo un proceso que determinará la emisión o no emisión de una respuesta (así como la fuerza de la misma, en caso de producirse). De este modo, de entre los distintos tipos de modelos basados en la ejecución, los modelos estadísticos (también conocidos como “modelos de reglas” o “modelos de contingencia”), proponen un almacenamiento de la frecuencia de ocurrencia de los distintos tipos de ensayos², empleada posteriormente para llevar a cabo un cómputo

² En concreto, según los modelos estadísticos existen 4 tipos de ensayo diferentes, definidos según

estadístico que determinará la fuerza de la respuesta. Las diferencias principales entre los distintos modelos estadísticos se hallan, no tanto en el tipo de información específica que es almacenada, sino más bien en la regla o cómputo estadístico que determina la respuesta. De entre los modelos estadísticos más influyentes en la literatura del aprendizaje asociativo cabe mencionar: la teoría de la contingencia de Rescorla (1968), la ΔP (Allan, 1980; véase también Shanks, 1995, para una discusión sobre la ΔP y estadísticos similares), el modelo del contraste probabilístico (Cheng y Novick, 1992) o el *Power-PC* (Cheng, 1997).

Sin embargo, no todos los modelos basados en la ejecución son, necesariamente, modelos estadísticos. La hipótesis del comparador de Miller y Matzel (1988; véase también Miller y Schachtman, 1985), así como la teoría de la recuperación de Bouton (1993), son claros ejemplos de modelos asociativos que enfatizan el proceso de la ejecución. Según estos modelos, la formación y desarrollo de las asociaciones tiene lugar debido a la contigüidad entre los estímulos. La contigüidad es, según estas teorías, condición necesaria y suficiente para que tenga lugar el aprendizaje asociativo. Según estas teorías, los distintos fenómenos de competición, tanto entre claves (Miller y Matzel) como entre consecuencias (Bouton), no tienen lugar durante el proceso de aprendizaje (tal como proponen los modelos asociativos tradicionales), sino durante la expresión de las asociaciones previamente aprendidas.

la presencia/ausencia de la clave y la consecuencia: (a) clave y consecuencia presentes; (b) clave presente y consecuencia ausente; (c) clave ausente y consecuencia presente; (d) clave y consecuencia ausentes.

Con independencia de sus diferencias, los modelos basados en la ejecución (tanto los modelos estadísticos como los modelos asociativos de Miller y Matzel [1988] y Bouton [1993]) son capaces de dar cuenta del problema de la dependencia del camino. Dado que, en estos modelos, toda la información relativa a la experiencia pasada es codificada y almacenada (ya sea en forma de frecuencia de ocurrencia de los distintos tipos de ensayo o en forma de asociaciones formadas por mera contigüidad), la respuesta provocada por la clave dependerá, en todo momento, de la historia de aprendizaje completa.

Sin embargo, tal como reconocen Miller y Escobar (2001), la mayor parte de los modelos basados en la ejecución adolecen de algunas dificultades, las cuales son fácilmente superadas por los modelos asociativos tradicionales, dificultades tales como la simulación de las curvas típicas del aprendizaje o los efectos del orden de ensayos (p. ej., Shanks, López, Darby, y Dickinson, 1996). Además, algunos de los modelos basados en la ejecución (p. ej., Bouton, 1993; Miller y Matzel, 1988) no han sido formalizados de manera matemática, lo cual dificulta tanto la evaluación empírica de los mismos como la generación de nuevas predicciones. Por otro lado, aquellos modelos basados en la ejecución que sí han sido formalizados de manera matemática (p. ej., Cheng, 1997; Gallistel y Gibbon, 2000), adquieren tal complejidad en su formulación que difícilmente pueden competir con los modelos asociativos tradicionales en cuanto a la sencillez de sus explicaciones y predicciones.

Por lo tanto, todo nuevo modelo que tratara de ampliar sustancialmente su potencial explicativo con respecto a los modelos actuales del aprendizaje debería distanciarse de las estrategias seguidas hasta el momento, las cuales se han centrado *exclusivamente* en los

procesos de adquisición o ejecución, siendo necesaria la adopción de una estrategia integradora. Desde nuestro punto de vista, ambos procesos pueden ser perfectamente compatibles: el que tenga lugar, en un modelo, un mecanismo competitivo durante la adquisición del aprendizaje no excluye el que pueda tener lugar también un mecanismo competitivo de respuesta. Así, un modelo que integre ambos procesos (adquisición y ejecución) podrá beneficiarse de las virtudes inherentes, tanto a los modelos basados en la adquisición como a aquellos basados en la ejecución, solucionando (al menos parcialmente) los problemas propios de cada uno de estos tipos de modelos. Este será el punto de vista adoptado por el modelo PD-SOP, propuesto en el presente trabajo.

1.3. PROPUESTA DE UN MODELO ASOCIATIVO DEPENDIENTE DEL CAMINO: PATH DEPENDENT-SOP (PD-SOP)

El objetivo del presente trabajo es el de proponer un modelo que trate de solucionar, en la medida de lo posible, las dificultades de los modelos basados en la adquisición (p. ej., Mackintosh, 1975; Pearce y Hall, 1980; Rescorla y Wagner, 1972; Wagner, 1981; así como sus revisiones, p. ej., Dickinson y Burke, 1996; Van Hamme y Wasserman, 1994; Wagner y Brandon, 1989), en relación al problema de la dependencia del camino (véase Miller y cols., 1995; Miller y Escobar, 2001, para una discusión). Por otro lado, el modelo propuesto en el presente trabajo pretende solucionar asimismo las dificultades de los modelos basados en la ejecución (p. ej., Allan, 1980; Bouton, 1993; Miller y Matzel, 1988; Rescorla, 1968).

1.3.1. ORÍGENES TEÓRICOS DEL PD-SOP

En realidad, el modelo PD-SOP no es completamente novedoso, sino que parte, indirectamente, del SOP de Wagner (1981) y, más directamente, del SOP-R de Dickinson y Burke (1996). Así, el PD-SOP podría entenderse como una revisión del SOP-R, el cual es asimismo una revisión del SOP³. Por lo tanto, hemos seguido una filosofía similar a la de Dickinson y Burke con respecto al SOP de Wagner: realizar determinadas modificaciones en un modelo previamente existente para ampliar su potencial explicativo, tratando de preservar en la medida de lo posible su potencial explicativo original.

La razón por la que, de entre los modelos asociativos existentes, ha sido elegido el SOP-R de Dickinson y Burke (1996) es sencilla: el SOP de Wagner (1981) es, de entre los modelos asociativos que han sido formalizados matemáticamente, un modelo que realiza una diferenciación explícita entre los procesos de aprendizaje excitatorio e inhibitorio (véase también Pearce, 1987⁴; Pearce y Hall, 1980). Esta característica del SOP, básica en

³ Además, el SOP de Wagner (1981) puede considerarse como una formalización matemática de su teoría de la activación en la memoria a corto plazo, *priming in short term memory* (Wagner, 1976, 1978).

⁴ Curiosamente, en su reformulación como modelo conexionista de su teoría configuracional (Pearce, 1987), Pearce (1994) abandonó la noción del aprendizaje independiente de la excitación y la inhibición, retornando a una postura idéntica a la del modelo de Rescorla y Wagner (1972).

nuestro propósito, se halla presente también en el SOP-R, siendo este último capaz de explicar efectos adicionales para los que el SOP no estaba preparado (p. ej., reevaluación retrospectiva, véase Dickinson y Burke, 1996; Larkin, Aitken, y Dickinson, 1998; Wasserman y Berglan, 1998). No obstante, como mostraremos más adelante, si bien tanto el SOP como el SOP-R realizan esta distinción entre los procesos de aprendizaje de la excitación e inhibición, estos modelos no almacenan de manera independiente las fuerzas asociativas excitatoria e inhibitoria. Los modelos SOP y SOP-R codifican y almacenan los incrementos excitatorios e inhibitorios de la fuerza asociativa en una única variable: la fuerza asociativa neta⁵.

Como mostraremos a lo largo del presente trabajo, el almacenamiento independiente de ambos tipos de asociaciones será precisamente la estrategia seguida por el PD-SOP. Este almacenamiento independiente de las asociaciones excitatoria e inhibitoria permitirá al PD-SOP expresar de manera selectiva una u otra asociación sobre la respuesta. En el PD-SOP, en concreto, la expresión de la asociación inhibitoria será modulada por su activación en memoria, siguiendo un proceso similar al propuesto por la teoría de la recuperación de Bouton (1993).

⁵ Esto es cierto, como mostraremos en el Capítulo 2, a pesar de las diversas afirmaciones de que el SOP procesa y almacena independientemente la excitación de la inhibición (véase Mazur y Wagner, 1982). Hasta donde alcanza nuestro conocimiento, los únicos modelos matemáticos del aprendizaje asociativo capaces de llevar a cabo este almacenamiento independiente de la excitación y la inhibición son aquellos de Pearce y Hall (1980) y Pearce (1987).

De este modo, el modelo aquí propuesto puede ser considerado como una integración del SOP-R de Dickinson y Burke (1996) y de la teoría de Bouton (1993). Este modelo fue previamente propuesto a un nivel informal por Matute y Pineño (1998a), como explicación al efecto de competición entre claves entrenadas elementalmente (Matute y Pineño, 1998b). Estos autores propusieron que, si se añadiera a la idea de la formación de una asociación inhibitoria propuesta en el SOP-R de Dickinson y Burke, las asunciones de Bouton sobre la especificidad contextual de este tipo de asociaciones, emergería una explicación plausible de este efecto de competición (Matute y Pineño, 1998a). De hecho, el motivo inicial del desarrollo del PD-SOP se halla en la búsqueda de una explicación teórica al efecto de competición entre claves entrenadas elementalmente de Matute y Pineño (1998b), efecto del cual no son capaces de dar cuenta ninguna de las teorías actuales del aprendizaje.

Como se mostrará a lo largo del presente trabajo, el modelo desarrollado mantiene la base teórica, propia al SOP y SOP-R, de la competición entre claves por una cantidad limitada de fuerza asociativa (Apartado 1.1.1). Por lo tanto, la competición entre claves tendrá lugar según el modelo, durante el aprendizaje, tal como proponen sus modelos antecesores. No obstante, como se verá también, no todos los efectos de competición entre claves serán explicados por el modelo como un déficit en el aprendizaje. Concretamente, el modelo explicará los efectos de competición *retroactiva* entre claves (p. ej., reevaluación retrospectiva, Dickinson y Burke, 1996) como un déficit en la expresión del aprendizaje. Claramente, este novedoso punto de vista nos permitirá realizar predicciones también novedosas.

En el modelo PD-SOP, la excitación y la inhibición no sólo serán aprendidas, sino que también serán almacenadas de manera completamente independiente (Apartado 1.1.2). Por otro lado, la fuerza asociativa y la respuesta no mantienen, en este modelo, una relación monotonica (Apartado 1.1.3). Es por ello, que el presente modelo logra escapar parcialmente de la base teórica de la independencia del camino (Apartado 1.1.4): según el PD-SOP, el estatus asociativo de una clave en un ensayo dado no dependerá únicamente de su fuerza asociativa neta, sino también de su historia asociativa previa.

1.4. ORGANIZACIÓN DEL TRABAJO

En el siguiente capítulo se expondrán las características formales del modelo. Estas características serán analizadas en relación a las semejanzas y diferencias que mantienen con respecto a los modelos SOP de Wagner (1981) y SOP-R de Dickinson y Burke (1996), así como con la teoría de la recuperación de Bouton (1993).

En el Capítulo 3 se mostrará, mediante una serie de simulaciones, la forma en que el PD-SOP explica algunos de los fenómenos más relevantes de la literatura del aprendizaje asociativo. Las simulaciones realizadas con el PD-SOP serán comparadas con simulaciones realizadas con el SOP y SOP-R. Dado que el SOP y SOP-R son los antecesores teóricos del PD-SOP, la comparación de la capacidad explicativa de estos modelos resulta de especial interés a la hora de determinar si, efectivamente, el PD-SOP supone un avance con respecto a sus antecesores.

Finalmente, en el Capítulo 4 realizaremos una discusión general de los aspectos

tratados en el presente trabajo, de modo que pueda darse una perspectiva integrada de las características más relevantes del PD-SOP, así como de sus ventajas y desventajas con respecto a otros modelos del aprendizaje.

Adicionalmente, los Apéndices 1 y 2 resumen, respectivamente, las ecuaciones correspondientes a los modelos PD-SOP y SOP, facilitándose así la comparación de las reglas según las cuales se rigen ambos modelos. El Apéndice 3 muestra una lista de los parámetros empleados por el PD-SOP, facilitando la interpretación de las diferentes ecuaciones del PD-SOP. Finalmente, el Apéndice 4 muestra una relación de los diferentes efectos del aprendizaje simulados en el Capítulo 3, agrupados en torno al éxito o fracaso del PD-SOP (en comparación con los modelos SOP y SOP-R) en la explicación de los mismos.

2. DESCRIPCIÓN FORMAL DEL PD-SOP

En el presente capítulo presentaremos formalmente el modelo PD-SOP. Este capítulo se halla estructurado en cuatro apartados principales. Primeramente (Apartado 2.1), describiremos el modo en que el PD-SOP procesa la información, en relación al SOP y el SOP-R. Posteriormente se expondrán los mecanismos según los cuales se rigen, en el PD-SOP, el aprendizaje y activación asociativa (Apartado 2.2), la activación en memoria de las asociaciones (Apartado 2.3) y la expresión conductual del aprendizaje (Apartados 2.4 y 2.5).

2.1. PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN EN EL PD-SOP:

PROCESAMIENTO ENSAYO A ENSAYO VS. PROCESAMIENTO EN TIEMPO REAL

El SOP de Wagner (1981) es un modelo que funciona en tiempo real, lo cual le permite explicar diferentes efectos del aprendizaje dependientes de los aspectos temporales del condicionamiento, en función de parámetros tales como, los momentos de comienzo y finalización de la presentación de los ECs y los EIs o los Intervalos Entre Ensayos (IEEs). Más específicamente, las asociaciones entre las representaciones de los estímulos en la

memoria se forman, según el SOP, dependiendo del estado de activación conjunta en el tiempo de los nodos (conjuntos informativos representacionales, análogos al concepto de unidad gnóstica propuesto por Konorski, 1967) de los distintos estímulos.

En el SOP, cuando se presenta un estímulo, los elementos nodales de su representación en la memoria pasan, con una probabilidad p_I , de un estado Inactivo (I) inicial, a un estado de Activación Primaria (A_1). El estado de activación A_1 se caracteriza por ocupar el foco atencional del organismo. A medida que transcurre el tiempo, los elementos nodales irán decayendo, con una probabilidad pd_I , a un estado de Activación Secundaria (A_2), ocupando la periferia atencional. Finalmente, los elementos nodales irán decayendo, con una probabilidad pd_2 , desde A_2 , hasta volver al estado inicial de inactividad (I). Este movimiento de los elementos nodales de un estado I a A_1 , de A_1 a A_2 , y de A_2 nuevamente a I tiene lugar únicamente en este sentido, de modo que, por ejemplo, los elementos nodales no pueden pasar directamente del estado A_2 al estado A_1 , si no es pasando previamente por el estado I. La Figura 1 representa gráficamente los distintos estados de activación posibles dentro de un nodo representacional, así como la dirección seguida por los distintos elementos nodales en el curso de su activación.

Por otro lado, un nodo puede ser activado en estado A_2 no sólo a través de la presentación directa de su correspondiente estímulo, sino también a través de su conexión asociativa con otro nodo que se halla activado en estado A_1 . Así, la activación A_1 de un nodo provocará, a través de su previa asociación, la activación del nodo con él asociado (esto ocurrirá con una probabilidad p_2 , véase Figura 1). Si la conexión asociativa entre los nodos es excitatoria, el nodo activado asociativamente pasará directamente del estado I al

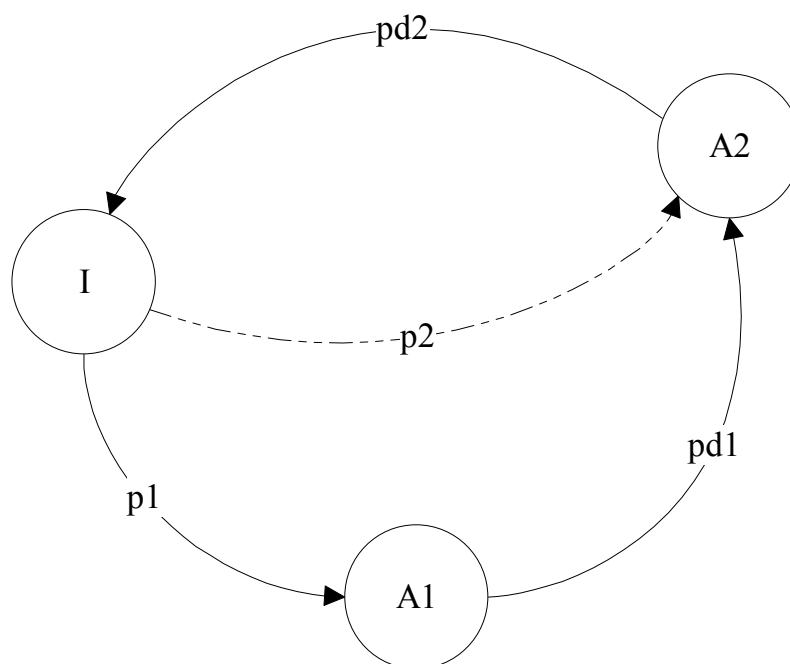


Figura 1. Representación gráfica de un nodo representacional según el SOP de Wagner (1981). Los círculos indican los tres estados de activación (I, A₁ y A₂) y las flechas indican la dirección y sentido de las probabilidades de tránsito (p_1 , pd_1 , pd_2 y p_2) de los elementos nodales de un estado de activación a otro.

estado A₂, sin pasar previamente por un estado de activación A₁. Por otro lado, si la conexión asociativa entre los nodos es inhibitoria, el nodo activado asociativamente tendrá una menor probabilidad de pasar del estado I al estado A₂.

Aunque el SOP-R de Dickinson y Burke (1996) no fue formalizado matemáticamente y, por lo tanto, no es posible determinar si mantiene todas las características que hacían del SOP un modelo de tiempo real, podemos suponer que el SOP-R fue concebido de manera análoga al SOP. De hecho, Dickinson y sus colegas han expuesto algunas de las explicaciones de los resultados de sus experimentos apelando a las propiedades de tiempo real del SOP-R (p. ej., véase Larkin y cols., 1998, en relación a las dificultades en la observación del bloqueo hacia atrás).

El modelo PD-SOP ha sido concebido, sin embargo, como un modelo que procesa la información ensayo a ensayo, al igual que la mayor parte de los modelos del aprendizaje (p. ej., Mackintosh, 1975; Pearce y Hall, 1980; Rescorla y Wagner, 1972; Van Hamme y Wasserman, 1994). La razón fundamental por la que el PD-SOP procesa la información ensayo a ensayo obedece a razones de simplicidad en sus explicaciones y, sobre todo, de sus predicciones: desde nuestro punto de vista, toda simulación matemática que pudiéramos realizar con este modelo tomaría una complejidad excesiva debido a los diferentes parámetros temporales. Un modelo de tal complejidad podría proporcionar resultados difícilmente explicables o bien explicar, con sus resultados, todo fenómeno del aprendizaje (dependiendo de los ajustes realizados en los valores de los distintos parámetros temporales).

Hemos de reconocer que con esta simplificación queda fuera del alcance del PD-SOP la capacidad de explicación de los fenómenos del aprendizaje relacionados con los aspectos temporales del mismo. Sin embargo, no queremos ignorar el hecho de que la formulación actual del PD-SOP no excluye la posibilidad de la integración de los aspectos temporales propios del SOP en futuros trabajos. Por otro lado, la mayor parte de los fenómenos del aprendizaje asociativo pueden ser objeto de estudio por parte del PD-SOP en su versión actual, tal como comprobaremos en las simulaciones mostradas en el Capítulo 3.

Dado que el PD-SOP no funciona en tiempo real, la activación de los elementos nodales de los diferentes estímulos tomará unos valores predeterminados, en función, por un lado, de la presencia o ausencia de los estímulos en cada ensayo y, por otro lado, de la

fuerza de las asociaciones excitatorias e inhibitorias que los estímulos ausentes mantienen con los estímulos presentes. Concretamente, la activación de las claves o ECs se regirá por la siguiente regla:

- Cuando una *clave* o *EC* se halle *presente*, su activación en A_1 será siempre 1, mientras que su activación en A_2 será 0.
- Cuando una *clave* o *EC* se halle *ausente*, su activación en A_1 será 0. Por otro lado, su activación en A_2 dependerá de la fuerza de su asociación con el estímulo o estímulos (ECs o EIs) que se hallen presentes⁶.

El hecho de que, en el PD-SOP, la activación en A_1 de los ECs presentes sea igual a 1 y la activación en A_2 sea igual a 0, contrasta con el procesamiento de los ECs presentes en el SOP de Wagner (1981). Según el SOP, un EC que se halla presente puede tener una activación positiva y distinta de 0 en A_2 debido a su asociación con otros estímulos, presentados previamente. Por otro lado, dado que la activación total del EC no puede

⁶ Nótese que, en el PD-SOP, dado su procesamiento ensayo a ensayo de la información, la activación en estado A_2 de cualquier estímulo (tanto ECs como EIs) ocurre únicamente de manera asociativa. En el SOP de Wagner (1981), debido a su procesamiento en tiempo real, un estímulo podía resultar activado en estado A_2 debido, no sólo a la activación asociativa por parte de otro/s estímulo/s (p_2), sino también debido a la caída de la activación del estado A_1 al estado A_2 en función del paso del tiempo (pd_1).

superar un valor de 1, su activación en A_1 será igual a 1, menos la activación previamente adquirida en A_2 , lo que conllevará que la activación en A_1 no sea completa.

De hecho, esta es la forma en que el SOP explica determinados efectos de interferencia asociativa, como la inhibición latente. La inhibición latente (p. ej., Lubow, 1973; Lubow y Moore, 1959) consiste en un déficit en la adquisición (o en la expresión, dependiendo del punto de vista teórico) de la asociación EC–EI debido a la preexposición del EC en solitario (razón por la que este efecto ha sido denominado también como efecto de preexposición del EC, véase, p. ej., Miller y Matzel, 1988). El SOP explica el efecto de la inhibición latente en función de la asociación excitatoria que se forma entre el contexto en el que tiene lugar la preexposición y el EC. Debido al desarrollo de esta asociación contexto–EC durante la preexposición, el contexto será capaz de activar al EC en estado A_2 . Este progresivo incremento de la activación del EC en estado A_2 conlleva, asimismo, un decremento progresivo en la activación del EC en A_1 . Así, cuando comienza la fase de condicionamiento, la activación del EC en A_1 será mínima, por lo que el desarrollo de la asociación EC–EI resultará deteriorado (véase Ecuación I, Apéndice 2). De este modo, el SOP puede explicar, no sólo el efecto de la inhibición latente, sino también por qué este efecto sufre una importante atenuación cuando el contexto en el que tiene lugar el condicionamiento es diferente del contexto de preexposición (p. ej., Hall y Channel, 1985, 1986; Westbrook, Jones, Bayley, Harris, 2000). No obstante, existen al menos cuatro importantes problemas teóricos en esta explicación:

- El SOP establece claramente que la activación de los estímulos que se hallan físicamente presentes decae progresivamente, del estado A_1 al estado A_2 , en función

del paso del tiempo. Contradictoriamente, en la explicación de la inhibición latente el SOP necesita asumir que la activación en A_1 de los estímulos contextuales se mantiene alta a lo largo de todo el experimento.

- Durante la preexposición del EC, en cada ensayo en el que el EC es presentado en solitario, el contexto se halla presente antes de la presentación del EC, así como durante la misma. Según el SOP, esto conllevará el desarrollo de una asociación excitatoria contexto–EC, debido a la activación simultánea del contexto y del EC en estado A_1 . Sin embargo, el contexto se halla asimismo presente tras la finalización de la presentación del EC. Esto debería provocar, según el SOP, el desarrollo de una asociación inhibitoria contexto–EC, debido a la activación simultánea del contexto y del EC en estados A_1 y A_2 , respectivamente. Esta asociación inhibitoria debería contrarrestar, al menos parcialmente, el efecto de la asociación excitatoria.
- Debido a la característica del SOP como modelo que funciona en tiempo real, este modelo debería predecir una extinción de la asociación contexto–EC durante los IEEs. Dado que, durante los IEEs, el contexto se halla presente (en estado A_1) y el EC ausente (pero en estado A_2 , debido a su activación asociativa por parte del contexto), debería tener lugar el desarrollo de una asociación inhibitoria contexto–EC, capaz de contrarrestar el efecto de la asociación excitatoria.
- Finalmente, si la explicación ofrecida por el SOP al efecto de la inhibición latente se aplicara a los demás fenómenos del aprendizaje, estos dejarían de ser explicados exitosamente. Así, por ejemplo, durante el condicionamiento, la adquisición de la

asociación EC–EI debería sufrir una fuerte interferencia, debido al desarrollo de la asociación contexto–EC. Incluso en este caso, el contexto activaría la representación del EC en A_2 conforme avanzara el condicionamiento, de modo que el aprendizaje de la asociación EC–EI alcanzaría siempre su asíntota en un valor menor que 1 (véase Hall y Pearce, 1979, para una crítica similar).

Además de estos problemas teóricos, específicos del SOP, los diversos modelos del aprendizaje recurren de manera habitual a la modificación de los valores de los distintos parámetros y/o a la inclusión/exclusión de las claves contextuales en las explicaciones. Dichas manipulaciones *post hoc* son habitualmente realizadas con el fin de que dar cuenta de uno u otro fenómeno. Sin embargo, desde nuestro punto de vista, es deseable el empleo de un conjunto de valores constante y establecido *a priori* para los distintos parámetros, así como la atribución de un papel idéntico al contexto en las diferentes simulaciones.

Volviendo al tratamiento de la activación de los estímulos por parte del PD-SOP, debemos señalar que el hecho de que la activación en A_2 de los estímulos presentes en un ensayo dado sea nula en este modelo se halla directamente relacionado con su procesamiento ensayo a ensayo de la información: para el PD-SOP todas las claves o ECs (incluidas las claves contextuales), que se presentan en un ensayo dado, son presentadas simultáneamente. Por lo tanto, en un procesamiento ensayo a ensayo de la información es difícil (si no imposible), determinar qué clave debería activar a qué clave en A_2 dentro de un mismo ensayo.

Por otro lado, la activación de las consecuencias o EIs se regirá, en el PD-SOP, por la

siguiente regla:

- Cuando una *consecuencia* o *EI* se halle *presente*, su activación en A_1 será igual a 1, menos la activación de dicha consecuencia en A_2 , provocada por la presentación previa del EC o ECs con los que el EI mantiene una asociación.
- Cuando una *consecuencia* o *EI* se halle *ausente*, su activación en A_1 será 0. Por otro lado, su activación en A_2 dependerá de la fuerza de su asociación con los ECs y/o EIs que se hallan presentes.

Es decir, dado que las claves o ECs se presentan antes que las consecuencias o EIs, en el PD-SOP la presentación de un EC podrá activar a un EI en A_2 , con total independencia de la posterior presentación física del EI. Por otro lado, dado que los diferentes EIs se presentan simultáneamente en el PD-SOP, un EI podrá ser activado en A_2 por la presentación de otro EI únicamente cuando el EI en cuestión se halle ausente, tal como ocurría con la activación asociativa de los ECs⁷.

⁷ Debido a la terminología empleada en este trabajo (esto es, ECs y EIs como sinónimo de estímulos antecedentes y subsecuentes, respectivamente), podría parecer que el PD-SOP ignora aquellos casos en los que tiene lugar la presentación secuencial de dos ECs ($EC_1 \rightarrow EC_2$) o dos EIs ($EI_1 \rightarrow EI_2$). En estos casos, el PD-SOP procesa el evento antecedente como clave y el evento subsecuente como consecuencia, con independencia de su naturaleza. Es decir, EC_1 y EI_1 serían

En resumen, cuando un *EC* se halle *ausente* tendrá una activación en A_1 igual a 0 y una activación en A_2 cuyo valor se hallará en función de la fuerza asociativa neta que el *EC* mantenga con el resto de los *ECs* o *EIs* que se hallan presentes. Cuando un *EC* se halle *presente* tendrá una activación en A_1 de valor 1 y una activación en A_2 de valor 0. De este modo, un *EC* que se halle presente no podrá ser activado en estado A_2 . Esto es debido a la relación temporal existente entre la presentación los *ECs* y *EIs* en el PD-SOP: dado que la presentación del *EC* tiene lugar al comienzo de cada ensayo, la presentación del mismo es constatable desde el inicio del ensayo, por lo que no existe necesidad alguna de esperar su ocurrencia. En términos del PD-SOP, podría decirse que la presentación del *EC* conllevará su activación máxima en estado A_1 , lo cual impedirá toda activación posterior en A_2 (ya que el total de activación de un estímulo no puede superar el valor de 1 en un mismo ensayo).

Por otro lado, cuando un *EI* se halle *ausente* tendrá una activación en A_1 igual a 0 y una activación en A_2 cuyo valor se hallará en función de la fuerza asociativa neta que el *EI* mantenga con el resto de los *ECs* o *EIs* que se hallan presentes. Cuando un *EI* se halle *presente* tendrá una activación en A_1 de valor 1, menos el valor de su activación en estado A_2 (esto es, $A_1=1-A_2$). De este modo, a diferencia de lo que ocurre con los *ECs*, un *EI* que se halle presente sí podrá ser activado en estado A_2 . La razón de esta diferencia en el tratamiento de los *EIs* con respecto a los *ECs* se halla nuevamente en la relación temporal existente entre la presentación los *ECs* y *EIs* en el PD-SOP: dado que la presentación del

procesados como claves y EC_2 y EI_2 como consecuencias.

El tiene lugar al final del ensayo, la presentación del mismo puede ser anticipada durante la presentación del EC o ECs, con total independencia de si el EI es posteriormente presentado. En términos del PD-SOP, podría decirse que la activación asociativa (en A_2) del EI durante la presentación del EC o ECs impedirá su posterior activación máxima en estado A_1 (ya que el total de activación de un estímulo no puede superar el valor de 1 en un mismo ensayo).

Finalmente, el PD-SOP, al igual que la mayoría de los modelos asociativos basados en un procesamiento ensayo a ensayo (p. ej., Mackintosh, 1975; Pearce y Hall, 1980; Rescorla y Wagner, 1972; Van Hamme y Wasserman, 1994; pero véase Le Pelley y McLaren, 2001), no procesa la experiencia de aprendizaje que pueda tener lugar durante el IEE. En el PD-SOP, todos los estímulos se hallarán, durante el IEE, en el estado de activación I (esto es, la activación en estado A_1 y A_2 será nula para todos los estímulos). Hemos de reconocer que este tratamiento de la activación de los diferentes estímulos durante el IEE incurre en el error de ignorar toda experiencia con respecto a las claves que se hallan, durante el IEE, bien presentes (como el contexto), o bien ausentes pero asociativamente activadas por el contexto (como los ECs y/o EIs). Sin embargo, esta sobre-simplificación de la influencia de la experiencia que tiene lugar durante los IEEs permitirá al PD-SOP simplificar asimismo sus explicaciones y predicciones de manera sustancial.

2.2. PROCESOS DE APRENDIZAJE DE LAS ASOCIACIONES Y

ACTIVACIÓN ASOCIATIVA EN EL PD-SOP

Como comprobaremos a lo largo del presente apartado, los mecanismos según los cuales se rigen los procesos de aprendizaje y activación asociativa en el PD-SOP muestran un importante paralelismo con los mecanismos propios del SOP de Wagner (1981) y, más directamente, con aquellos del SOP revisado por Dickinson y Burke (1996). Sin embargo, incluso en este aspecto, existen determinadas diferencias entre el PD-SOP y sus modelos antecesores. Estas diferencias, como podremos comprobar, resultarán críticas a la hora de dotar al PD-SOP de la capacidad de mostrar su carácter de modelo dependiente del camino.

2.2.1. FORMACIÓN DE ASOCIACIONES ENTRE LOS NODOS

En el PD-SOP, los incrementos en las fuerzas asociativas excitatoria e inhibitoria tendrán lugar conforme a las reglas de aprendizaje del SOP y, más directamente, del SOP-R. Sin embargo, en el PD-SOP estos incrementos en la excitación y la inhibición no se traducirán en un mero incremento o decremento de la fuerza asociativa neta, como ocurre en el SOP y el SOP-R. En el modelo PD-SOP, la excitación y la inhibición no sólo se aprenderán de manera separada (tal como ocurre en el SOP y el SOP-R), sino que también serán almacenadas de manera independiente. Esto permitirá que las asociaciones excitatoria e inhibitoria se expresen asimismo de manera independiente (pero complementaria) sobre la respuesta.

2.2.1.1. Regla del aprendizaje excitatorio

La regla de aprendizaje según la cual se forman, en el PD-SOP, las asociaciones excitatorias entre las representaciones de dos estímulos, X e Y⁸, es formulada según la Ecuación 1:

$$\Delta V_+^{(n)} = S_X \cdot S_Y \cdot (L_1^+ \cdot A_{1X}^{(n)} \cdot A_{1Y}^{(n)} + L_2^+ \cdot A_{2X}^{(n)} \cdot A_{2Y}^{(n)}) \quad (1)$$

Donde $\Delta V_+^{(n)}$ representa el incremento de fuerza asociativa excitatoria entre las representaciones de los estímulos X e Y que tiene lugar en el ensayo n . S_X y S_Y representan las saliencias de los estímulos X e Y, respectivamente. L_1^+ es un parámetro de aprendizaje debido a la activación coocurrente de los estímulos X e Y en estado A_1 , cuyo valor se halla comprendido entre 0 y 1. $A_{1X}^{(n)}$ y $A_{1Y}^{(n)}$ representan la activación en A_1 de X e Y, respectivamente, en el ensayo n (véase Apartado 2.1, para las reglas que determinan los valores de la activación en A_1 de los estímulos). Por otro lado, L_2^+ es un parámetro de aprendizaje debido a la activación coocurrente de los estímulos X e Y en estado A_2 , cuyo valor se halla comprendido entre 0 y 1. $A_{2X}^{(n)}$ y $A_{2Y}^{(n)}$ representan la activación en A_2 de

⁸ A lo largo de nuestra discusión, X representará al estímulo antecedente e Y representará al estímulo subsecuente.

X e Y, respectivamente, en el ensayo n (véase Apartado 2.1, para las reglas que determinan los valores de la activación en A_2 de los estímulos).

Por lo tanto, en el PD-SOP, el aprendizaje excitatorio se regirá según los mismos mecanismos del SOP-R: el aprendizaje excitatorio entre las representaciones de los estímulos X e Y tendrá lugar siempre que ambos estímulos se hallen en un estado de activación idéntico (esto es, cuando ambos se hallen activados en A_1 o ambos se hallen en A_2). De hecho, la Ecuación 1 se limita a añadir matemáticamente al SOP original de Wagner (1981, véase Ecuación I, Apéndice 2) la idea que Dickinson y Burke (1996) propusieron, de manera cualitativa, acerca del aprendizaje de las asociaciones excitatorias: las representaciones de dos estímulos podrán asociarse excitatoriamente incluso cuando los estímulos se hallan en un estado de activación A_2 . En otras palabras, en el PD-SOP, tendrá lugar el desarrollo de una asociación excitatoria X–Y no sólo cuando X e Y se hallen en estado A_1 (tal y como propone el SOP), sino también cuando X e Y se hallen en estado A_2 (tal y como propone el SOP-R).

Por otro lado, el PD-SOP no asume que el aprendizaje excitatorio debido a la activación simultánea de X e Y en A_2 deba tener lugar a la misma velocidad que el debido a la activación simultánea de ambos estímulos en A_1 , el cual se rige por el parámetro L_1^+ (véase Ecuación I, Apéndice 2). Por ello, esta ecuación incluye un parámetro adicional de aprendizaje excitatorio para los ensayos en los que X e Y se hallan activados simultáneamente en A_2 (L_2^+). Independientemente del valor adoptado por uno u otro parámetro, consideramos que el valor de L_1^+ debería ser siempre mayor que el de L_2^+ , de

modo que el aprendizaje excitatorio entre estímulos presentes tenga lugar más rápidamente que el aprendizaje excitatorio entre estímulos ausentes.

2.2.1.2. Regla del aprendizaje inhibitorio

La regla de aprendizaje según la cual se forman, en el PD-SOP, las asociaciones inhibitorias entre las representaciones de dos estímulos, X e Y, es formulada según la Ecuación 2:

$$\Delta V_{-}^{(n)} = S_X \cdot S_Y \cdot (L_1^{-} \cdot A_{1X}^{(n)} \cdot A_{2Y}^{(n)} + L_2^{-} \cdot A_{2X}^{(n)} \cdot A_{1Y}^{(n)}) \quad (2)$$

Como puede observarse, el aprendizaje de las asociaciones inhibitorias tiene lugar, en el PD-SOP, según una regla análoga a la que rige el aprendizaje de las asociaciones excitatorias.

En la Ecuación 2, $\Delta V_{-}^{(n)}$ representa el incremento de fuerza asociativa inhibitoria X–Y que tiene lugar en el ensayo n . S_X y S_Y representan las saliencias de X e Y, respectivamente. L_1^{-} es un parámetro de aprendizaje debido a la activación coocurrente de X e Y en estados A_1 y A_2 , respectivamente, cuyo valor se halla comprendido entre 0 y 1. $A_{1X}^{(n)}$ y $A_{2Y}^{(n)}$ representan la activación en A_1 y A_2 de X e Y, respectivamente, en el ensayo n (véase Apartado 2.1, para las reglas que determinan los valores de la activación de los estímulos). Por otro lado, L_2^{-} es un parámetro de aprendizaje debido a la activación

coocurrente de X e Y en estados A_2 y A_1 , respectivamente, cuyo valor se halla comprendido entre 0 y 1. $A_{2X}^{(n)}$ y $A_{1Y}^{(n)}$ representan la activación en A_2 y A_1 de X e Y, respectivamente, en el ensayo n (véase Apartado 2.1, para las reglas que determinan los valores de la activación de los estímulos).

Por lo tanto, en el PD-SOP, el aprendizaje inhibitorio se regirá según los mismos mecanismos del SOP-R: el aprendizaje excitatorio entre las representaciones de los estímulos X e Y tendrá lugar siempre que ambos estímulos se hallen en un estado de activación diferente. Al igual que ocurría en el caso del aprendizaje de las asociaciones excitatorias (Ecuación 1), el PD-SOP se ha limitado a añadir matemáticamente al SOP original de Wagner (1981, véase Ecuación II, Apéndice 2) la idea que Dickinson y Burke (1996) propusieron, de manera cualitativa, acerca del aprendizaje de las asociaciones inhibitorias: las representaciones de dos estímulos podrán asociarse inhibitoriamente siempre que estos estímulos mantengan estados de activación diferentes. En otras palabras, en el PD-SOP, tendrá lugar el desarrollo de una asociación inhibitoria X–Y no sólo cuando X e Y se hallen en estados A_1 y A_2 , respectivamente (tal y como propone el SOP), sino también cuando X e Y se hallen en estados A_2 y A_1 , respectivamente (tal y como propone el SOP-R).

Análogamente, el PD-SOP no asume que el aprendizaje inhibitorio X–Y debido a la activación simultánea de X en A_2 y de Y en A_1 deba tener lugar a la misma velocidad que el aprendizaje inhibitorio debido a la activación simultánea de X en A_1 y de Y en A_2 . Por ello, esta ecuación incluye también un parámetro adicional de aprendizaje inhibitorio debido a los ensayos en los que X e Y se hallan activados simultáneamente en A_2 y A_1 ,

respectivamente (L_2^-). Al igual que ocurría con L_1^+ y L_2^+ , independientemente del valor adoptado por uno u otro parámetro, consideramos que el valor de L_1^- debería ser mayor que el de L_2^- , de modo que el aprendizaje inhibitorio entre dos estímulos tenga lugar más rápidamente cuando X se halla presente, que cuando X se halla ausente. Así, los valores empleados en nuestras simulaciones por el PD-SOP, para los parámetros de aprendizaje, se hallarán sometidos a la siguiente restricción: $L_1^+ = L_1^- > L_2^+ = L_2^-$.

En este punto es preciso hacer notar que el PD-SOP difiere del SOP de Wagner (1981) con respecto al valor asignado a los parámetros de aprendizaje excitatorio e inhibitorio. Mientras que, en el SOP, la inhibición se desarrolla más lentamente que la excitación⁹, en el PD-SOP, excitación e inhibición se desarrollarán a una velocidad idéntica. Es decir, según el PD-SOP, cuando X (el EC en las ecuaciones de Wagner) se halla presente, las asociaciones excitatorias e inhibitorias se desarrollarán a una velocidad idéntica (esto es, $L_1^+ = L_1^-$). Asimismo, cuando X se halla ausente, las asociaciones excitatorias e inhibitorias se desarrollarán a una velocidad idéntica (esto es, $L_2^+ = L_2^-$). Tal como se expondrá posteriormente de manera detallada (Capítulo 3), la razón por la que el

⁹ Wagner (1981) asume, siguiendo a otros teóricos (p. ej., Bush y Mosteller, 1955; Rescorla y Wagner, 1972) que el valor de L^- es siempre menor que el de L^+ . En concreto, según Wagner (p. 21), $L^+ = 5L^-$. Es decir, el desarrollo de las asociaciones excitatorias ocurre, según el SOP, 5 veces más rápidamente que el de las asociaciones inhibitorias.

PD-SOP asigna a los parámetros de aprendizaje excitatorio e inhibitorio unos valores diferentes de aquellos asignados por Wagner al SOP, se basa en la observación preliminar de una serie de errores en la simulación de las curvas de aprendizaje cuando los valores de Wagner eran asignados, errores que no son específicos del PD-SOP, sino comunes al SOP, SOP-R y PD-SOP.

Sin embargo, en este punto es preciso hacer notar que, el que las asociaciones excitatorias e inhibitorias se aprendan a una velocidad idéntica en el PD-SOP, no implica que la respuesta varíe asimismo a una velocidad idéntica durante el aprendizaje excitatorio e inhibitorio. Es decir, dada la relación monotónica existente entre la fuerza asociativa neta y la fuerza de la respuesta en los modelos asociativos tradicionales (SOP y SOP-R incluidos), estos modelos necesitan asumir que las asociaciones inhibitorias se *aprenden* más lentamente que las asociaciones excitatorias para lograr dar cuenta de aquellas evidencias que muestran que la respuesta se aprende más lentamente durante el aprendizaje inhibitorio que durante el aprendizaje excitatorio (véase, p. ej., Baker, Murphy y Vallée-Tourangeau, 1996; Wasserman, Elek, Chatlosh, y Baker, 1993; Wasserman, Kao, Van Hamme, Katagiri, y Young, 1996). Sin embargo, dado que, en el PD-SOP, las fuerzas asociativas excitatoria e inhibitoria no mantendrán una relación monotónica con la respuesta, este modelo no necesita asumir la existencia de diferentes velocidades en el aprendizaje de estas asociaciones para poder dar cuenta de estas evidencias.

Finalmente, en el PD-SOP, cuando X e Y se correspondan con estímulos presentados simultáneamente (esto es, cuando X–Y represente, bien una asociación EC–EC, o bien una asociación EI–EI), el parámetro de razón de aprendizaje L_2^- tendrá un valor idéntico al

asignado a L_1^- . Por lo tanto, en el caso de las asociaciones entre estímulos presentados de manera simultánea, los parámetros de razón de aprendizaje serán sometidos a la siguiente restricción: $L_1^+ = L_1^- = L_2^- > L_2^+$.

2.2.1.2.1. Naturaleza de la inhibición en el PD-SOP

Hasta el momento actual hemos descrito las reglas según las cuales se desarrollan, en el PD-SOP, las asociaciones excitatorias (Ecuación 1) e inhibitorias (Ecuación 2), sin contemplar la naturaleza de estas asociaciones. Si bien existe cierto consenso en la literatura del aprendizaje acerca de la naturaleza de la excitación (se trata de un nexo entre dos representaciones internas, de tal modo que la activación de una de las representaciones activa, a través de este nexo, la representación asociada), la naturaleza de la inhibición ha suscitado (y suscita aún hoy en día) una gran polémica. No es nuestro objetivo el realizar una discusión pormenorizada de la controversia existente en el estudio del aprendizaje asociativo acerca de la naturaleza de la inhibición (para una revisión, véase Savastano, Cole, Barnet, y Miller, 1999), por lo que en el presente apartado nos limitaremos a definir el punto de vista teórico adoptado por el PD-SOP acerca de la naturaleza de la asociación inhibitoria, en relación al adoptado por el SOP de Wagner (1981).

Tal como expusimos en el Capítulo 1, el SOP de Wagner (1981), al igual que el resto de los modelos asociativos tradicionales, explica el desarrollo de la inhibición en función de un mero decremento en la fuerza asociativa neta EC–EI (véase Apartado 2.2.1.3, para una discusión detallada). De este modo, en el SOP de Wagner, las asociaciones excitatoria e inhibitoria no se almacenan de manera separada, por lo que el desarrollo de la inhibición

provocará la destrucción de la asociación excitatoria (y viceversa). En el PD-SOP, no obstante, la inhibición consistirá en el desarrollo de una nueva asociación, la cual no provocará la destrucción de la asociación excitatoria. Así, el PD-SOP muestra un importante paralelismo con la idea original de Pavlov (1927) y, más directamente, con las teorías de Konorski (1948, 1967; véase también Bouton, 1993; Pearce y Hall, 1980; Pearce, 1987).

De manera similar al punto de vista propuesto por Pavlov (1927), el punto de vista teórico originalmente adoptado por Konorski (1948) contempla la asociación inhibitoria como una asociación de naturaleza cualitativamente diferente de la asociación excitatoria (véase Rescorla, 1979, para una revisión). Según este punto de vista, ambas asociaciones (excitatoria e inhibitoria) se desarrollan entre las representaciones internas (en términos de Konorski, 1948, los “centros”) del EC y del EI. Así, la activación del centro del EC (debido a la presentación del EC) tendrá efectos contrarios sobre la activación (en términos de Konorski, la “excitación”) del centro EI, en función de la asociación (excitatoria o inhibitoria) predominante. Según Konorski, mientras que la asociación excitatoria provoca un incremento en la activación del centro del EI, la asociación inhibitoria contrarresta directamente la activación del centro del EI, provocada por la excitación.

Este punto de vista sobre la naturaleza de la inhibición de Konorski (1948) es compartido por el SOP de Wagner (1981). En términos del SOP, mientras que la asociación excitatoria EC–EI provoca la activación en estado A_2 del EI (cuando se presenta el EC), la asociación inhibitoria EC–EI disminuye la probabilidad de activación del EI en estado A_2 . En el PD-SOP, al igual que en el SOP de Wagner, la asociación inhibitoria EC–

EI consistirá en el desarrollo de una asociación cuya naturaleza difiere cualitativamente de la propia de la asociación excitatoria, y cuyo efecto sobre la activación del EI será opuesto al de la asociación excitatoria.

El PD-SOP comparte asimismo algunas características con el punto de vista adoptado posteriormente por Konorski (1967) sobre la naturaleza de la inhibición (véase Dickinson y Dearing, 1979; Rescorla, 1979; para una revisión). En su reformulación sobre la naturaleza de la inhibición, Konorski postuló que la inhibición consiste en la adquisición de una asociación de naturaleza idéntica a la de la excitación, pero con una representación interna (en términos de Konorski, 1967, una “unidad gnóstica”) de diferentes propiedades. Más concretamente, mientras que la excitación consiste en la adquisición de una asociación excitatoria entre las representaciones del EC y del EI, la inhibición consiste en la adquisición de una asociación excitatoria entre las representaciones del EC y del “no-EI”. Además, Konorski (1967) postuló la existencia de relaciones antagónicas entre las representaciones del EI y del “no-EI”, de tal modo que la activación de una de las representaciones inhibe la activación de la representación alternativa. Este nuevo punto de vista de Konorski (1967) tiene otra importante implicación: la asociación “inhibitoria” no se limitará a contrarrestar el efecto de la asociación “excitatoria” sino que, además, provocará sus propias respuestas.

Así, según Konorski (1967), durante la extinción experimental, la presentación del EC provocará la activación simultánea de las representaciones del EI y del “no-EI”, debido a las asociaciones EC–EI y EC–no-EI, respectivamente. Según procede la extinción, se incrementará la fuerza con que el EC activa la representación del “no-EI”, la cual

disminuirá, en virtud de las relaciones antagónicas existentes entre ambas representaciones, la activación de la representación del EI. Finalmente, dado que la activación de la representación del EI correlaciona positivamente con la fuerza de la respuesta, ésta última sufrirá un decremento progresivo durante la fase de extinción.

En el PD-SOP, los diferentes puntos de vista adoptados por Konorski (1948, 1967) serán perfectamente compatibles. Como comentamos anteriormente, en el PD-SOP, la inhibición consiste en el desarrollo de una asociación cualitativamente diferente de la excitación (tal como propuso Konorski en 1948). Sin embargo, en el PD-SOP todo entrenamiento que provoque el desarrollo de la asociación inhibitoria provocará, *además*, el desarrollo de una asociación excitatoria con un centro diferente (tal como propuso Konorski en 1967). Esto es debido a que, en el PD-SOP (a diferencia de lo que ocurre en el SOP), la ausencia de un EI no es considerada como la ausencia de una consecuencia. Si la presentación del EI es considerada, por el PD-SOP, como la presentación de una consecuencia determinada, la no presentación del EI será considerada como la presentación de una consecuencia diferente: la consecuencia “no-EI”

De este modo, en el PD-SOP (tal como propuso Konorski en 1948), la presentación de un EC en ausencia del EI conllevará el desarrollo, cuando exista previamente una asociación excitatoria entre el EC y el EI, de una asociación inhibitoria EC–EI, la cual provocará un decremento de la respuesta provocada por la asociación excitatoria EC–EI. Adicionalmente, la presentación del EC en ausencia del EI conllevará, en el PD-SOP (tal como propuso Konorski en 1967), el desarrollo de una asociación excitatoria entre el EC y una consecuencia diferente (no-EI). Sin embargo, a diferencia del punto de vista de

Konorski (1967), en el PD-SOP la activación simultánea de las representaciones de consecuencias diferentes no será incompatible (es decir, en el PD-SOP, la activación de una consecuencia no inhibirá directamente la activación de la consecuencia alternativa).

En el PD-SOP la activación de la representación de una consecuencia provocará una *Respuesta Potencial* (RP). Como expondremos de manera detallada más adelante, en el PD-SOP esta respuesta potencial se corresponde con la respuesta que tiende a provocar un EC o ECs, en función de su asociación con una determinada consecuencia (EI o no-EI). En el PD-SOP, la activación simultánea de las representaciones de consecuencias diferentes provocará diferentes RPs, las cuales interactuarán posteriormente entre sí mediante la regla de generación de la respuesta, dando lugar a la respuesta o conjunto de respuestas observables. En concreto, en el PD-SOP la expresión simultánea de diferentes RPs será incompatible, por lo que la expresión de una RP interferirá sobre la expresión de otra RP. Así, el desarrollo de una asociación excitatoria EC–no-EI provocará una RP (RP_0), cuya expresión será incompatible (“antagónica”, en términos de Konorski, 1967) con la expresión de la RP provocada por la asociación EC–EI. Tal como se expondrá detalladamente en el Apartado 2.5, el desarrollo de la RP_0 interferirá directamente sobre la expresión de la RP mediante la regla de generación de la respuesta del PD-SOP, y esta interferencia se sumará a la producida por la asociación inhibitoria EC–EI.

La Figura 2 representa de manera gráfica el punto de vista adoptado por el PD-SOP sobre la naturaleza de la inhibición, en relación a las ideas postuladas por Konorski (1948, 1967).

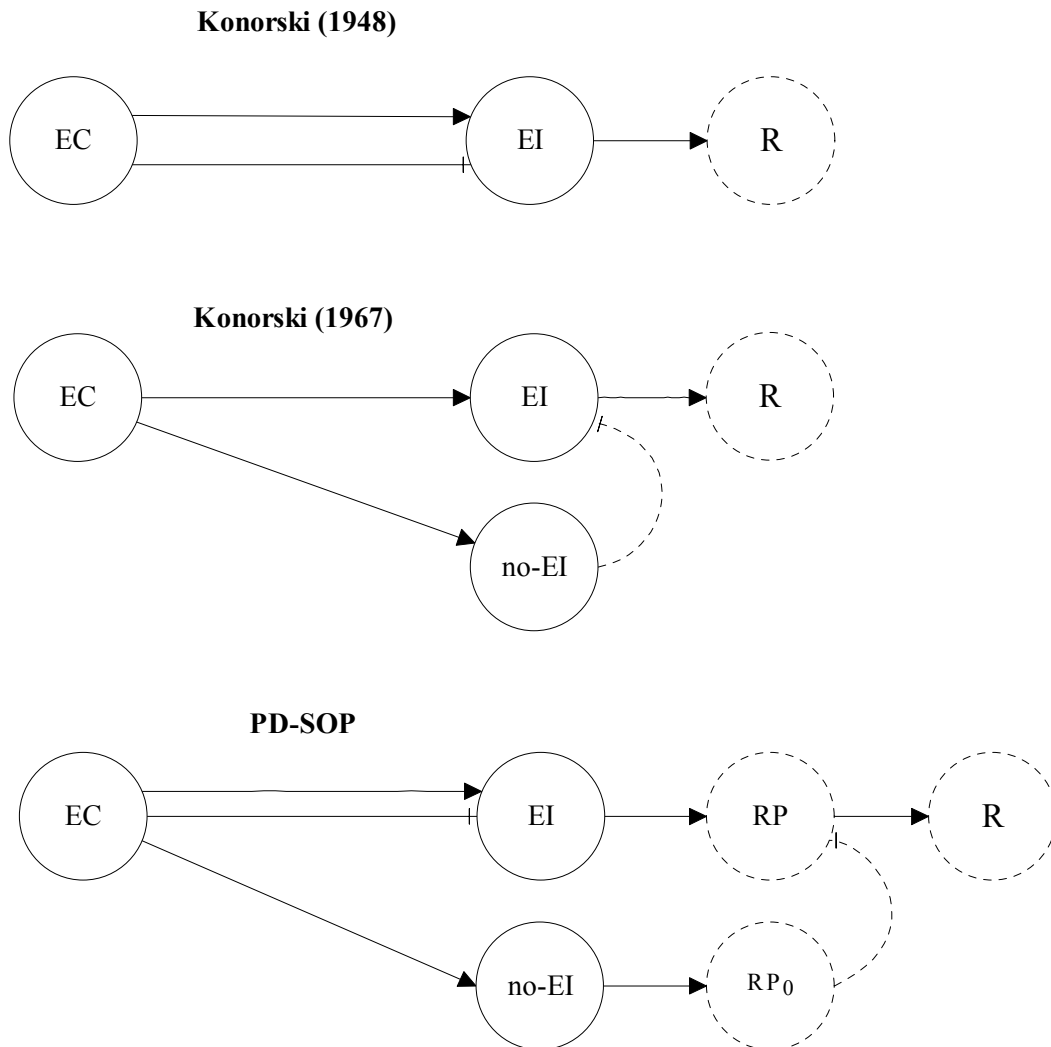


Figura 2. Representación gráfica de la naturaleza de la inhibición, según Konorski (1948, 1967) y el PD-SOP. EC, EI y “no-EI” representan, respectivamente, los nodos del Estímulo Condicionado, Estímulo Incondicionado y ausencia de Estímulo Incondicionado. R es la respuesta. RP y RP_0 representan los potenciales de respuesta provocados por la activación de los nodos del EI y del no-EI, respectivamente, en el PD-SOP. Las flechas y las líneas bloqueadas continuas representan, respectivamente, las asociaciones excitatorias e inhibitorias. Las líneas bloqueadas discontinuas representan el efecto antagónico ejercido sobre: (1) la activación de la representación del EI, por la activación de la representación del “no-EI” (Konorski, 1967) o, (2) la expresión de una RP, por la expresión de una RP incompatible (PD-SOP).

2.2.1.3. Proceso de comparación y distribución de los incrementos netos de la fuerza asociativa

Una de las características más relevantes en el SOP de Wagner (1981; véase también Mazur y Wagner, 1982) consiste en su procesamiento independiente del aprendizaje de las asociaciones excitatorias e inhibitorias. Según Wagner, estas asociaciones no sólo son aprendidas de manera independiente, sino que además son almacenadas de manera separada. Esta característica del SOP de Wagner ha quedado representada de manera gráfica en múltiples trabajos de dicho autor (véase, p. ej., Panel A en Figura 1.2 de Wagner, 1981; y Figura 1-1 de Mazur y Wagner, 1982). Más concretamente, Mazur y Wagner afirman que, según el SOP, se trata V (esto es, la fuerza asociativa neta) “como el resultado de la combinación de dos variables, V^+ y V^- , que, respectivamente, resumen las asociaciones “excitatoria” e “inhibitoria” antagónicas que pueden acumularse durante el entrenamiento” (p. 10).

De este modo, en apariencia, el SOP de Wagner es capaz de almacenar de manera separada las asociaciones excitatoria e inhibitoria para, posteriormente, combinar ambas en la fuerza asociativa neta. Sin embargo, hemos de notar que esta característica del SOP es sólo aparente. En realidad, el SOP de Wagner calcula únicamente los incrementos temporales excitatorio e inhibitorio que tienen lugar en un ensayo dado (véase Ecuaciones I y II en Apéndice 2) y los convierte, en función de su diferencia, en un mero incremento positivo o negativo de fuerza asociativa neta en dicho ensayo (véase Ecuación III, Apéndice 2). Una vez finalizado el ensayo, la única información almacenada por el SOP es el valor actualizado de la fuerza asociativa neta. Por lo tanto, si bien es cierto que el modelo procesa el aprendizaje excitatorio e inhibitorio de manera separada, no es cierto

que el modelo sea capaz de almacenar las fuerzas totales de las asociaciones excitatoria e inhibitoria de manera independiente.

Podría argumentarse, sin embargo, que bastaría con que el SOP acumulara, de manera similar a como ocurre con la fuerza asociativa neta, los incrementos temporales excitatorios e inhibitorios (Ecuaciones I y II, Apéndice 2) sufridos en cada ensayo en sendas asociaciones independientes (excitatoria e inhibitoria, respectivamente) para que este problema quedara resuelto. Sin embargo, en este caso, el SOP encontraría importantes problemas:

- Dado que durante el condicionamiento tienen lugar, en el SOP, incrementos temporales excitatorios e inhibitorios, tendría lugar el desarrollo, no sólo de una asociación excitatoria EC–EI, sino también de una asociación inhibitoria EC–EI.
- En el SOP, los incrementos temporales excitatorio e inhibitorio se compensan mutuamente, resultando en la fuerza asociativa neta (véase Ecuación III, Apéndice 2). La compensación entre estos incrementos será la que permita a la fuerza asociativa neta desarrollar una curva negativamente acelerada: a medida que avanza el condicionamiento, la activación asociativa del EI por parte del EC se va haciendo mayor (debido a la creciente fuerza asociativa neta), por lo que los incrementos inhibitorios serán mayores. Así, los incrementos netos tendrán valores progresivamente menores. De este modo, cuando los incrementos inhibitorios igualan a los incrementos excitatorios, la fuerza asociativa neta EC–EI habrá alcanzado un valor asintótico. Sin embargo, si los incrementos excitatorio e

inhibitorio se acumularan de manera directa sobre sus respectivas fuerzas asociativas en el SOP, estas asociaciones no alcanzarían nunca un valor asintótico (de hecho, el valor de estas asociaciones tendería a infinito)¹⁰. Esto es debido a que, mientras que los incrementos excitatorio e inhibitorio se compensan mutuamente, resultando en incrementos netos ajustados de manera negativamente acelerada (en función del número de ensayos de entrenamiento), no existe nada que pueda compensar, en el SOP, a los propios incrementos excitatorio e inhibitorio (en el caso en que en éstos deban ser acumulados sobre sus respectivas fuerzas asociativas totales).

La Figura 3 muestra el desarrollo de las fuerzas asociativas excitatoria (V_{exc}) e inhibitoria (V_{inh}) durante el condicionamiento con 50 ensayos EC→EI, según el SOP de Wagner (1981), asumiendo que los incrementos excitatorio e inhibitorio que tienen lugar en cada ensayo se acumulan de manera directa sobre sus respectivas asociaciones excitatoria e inhibitoria totales. Como puede observarse en esta figura: (1) durante el condicionamiento tendría lugar el desarrollo, no sólo de una asociación excitatoria EC–EI, sino también de una asociación inhibitoria EC–EI y, (2) estas asociaciones excitatoria e inhibitoria carecerían de asíntota, tendiendo a infinito.

¹⁰ Estrictamente hablando, estas asociaciones tendrían el infinito por asíntota.

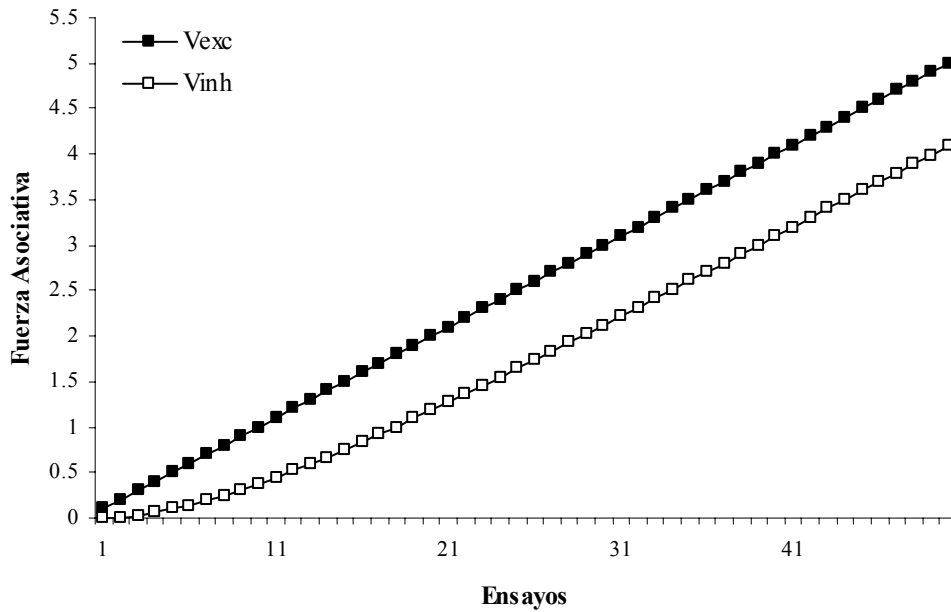


Figura 3. Desarrollo de las fuerzas asociativas excitatoria (V_{exc}) e inhibitoria (V_{inh}) que tendría lugar en el SOP de Wagner (1981), asumiendo que los incrementos excitatorio e inhibitorio se acumulan directamente sobre las correspondientes fuerzas asociativas excitatoria e inhibitoria totales. La presente simulación consistió en la presentación de 50 ensayos de condicionamiento.

2.2.1.3.1. Regla del proceso de comparación y distribución de los incrementos netos de la fuerza asociativa

El PD-SOP logra solucionar este problema del SOP mediante un proceso de comparación y distribución en los incrementos netos de la fuerza asociativa que tienen lugar en cada ensayo. Como puede observarse en la Ecuación 3, el PD-SOP (al igual que en el SOP, véase Ecuación III, Apéndice 2] y el SOP-R), computa la diferencia existente entre el incremento temporal excitatorio ($\Delta V_+^{(n)}$) y el incremento temporal inhibitorio ($\Delta V_-^{(n)}$), en un ensayo dado (n). Esta diferencia resulta, al igual que en el SOP y SOP-R,

en un incremento neto de fuerza asociativa ($\Delta V_{net}^{(n)}$).

$$\Delta V_{net}^{(n)} = \Delta V_+^{(n)} - \Delta V_-^{(n)} \quad (3)$$

No obstante, en el PD-SOP, este incremento neto no se sumará directamente sobre el total de fuerza asociativa neta, tal como ocurría en el SOP (Ecuación III, Apéndice 2) y SOP-R. En el PD-SOP, el incremento neto de la fuerza asociativa se distribuirá entre las asociaciones excitatoria e inhibitoria, tal como se muestra en la Ecuación 4:

$$\text{Si } \Delta V_{net}^{(n)} \geq 0 \text{ entonces } V_+^{(n)} = V_+^{(n-1)} + |\Delta V_{net}^{(n)}| \quad (4)$$

$$\text{Si } \Delta V_{net}^{(n)} < 0 \text{ entonces } V_-^{(n)} = V_-^{(n-1)} + |\Delta V_{net}^{(n)}|$$

Según esta ecuación, el PD-SOP lleva a cabo un *proceso de comparación* del incremento neto de la fuerza asociativa, el cual va asociado con un *proceso de distribución* de dicho incremento neto de la fuerza asociativa. Concretamente, el proceso de comparación detecta, en un primer paso, si el incremento neto de la fuerza asociativa en un ensayo dado ha sido positivo, nulo, o negativo. En el caso en que el incremento neto haya sido positivo o nulo (esto es, $\Delta V_{net}^{(n)} \geq 0$, lo cual implica que el aprendizaje excitatorio ha predominado sobre el aprendizaje inhibitorio en el ensayo n), el valor absoluto del incremento neto de la fuerza asociativa en el ensayo n ($|\Delta V_{net}^{(n)}|$) se sumará sobre la fuerza que la asociación excitatoria tenía en el ensayo anterior ($V_+^{(n-1)}$), dando lugar al

valor de la fuerza asociativa excitatoria en el ensayo presente ($V_+^{(n)}$). De manera simétrica, en el caso en que el incremento neto haya sido negativo (esto es, $\Delta V_{net}^{(n)} < 0$, lo cual significa que el aprendizaje inhibitorio ha predominado sobre el aprendizaje excitatorio en el ensayo n), el valor absoluto del incremento neto de la fuerza asociativa en el ensayo n ($|\Delta V_{net}^{(n)}|$) se sumará sobre la fuerza que la asociación inhibitoria tenía en el ensayo anterior ($V_-^{(n-1)}$), dando lugar al valor de la fuerza asociativa inhibitoria en el ensayo presente ($V_-^{(n)}$).

En el PD-SOP, por lo tanto, las fuerzas asociativas excitatoria e inhibitoria son, no sólo aprendidas de manera separada (tal como ocurre en el SOP y SOP-R), sino también almacenadas de manera independiente. De este modo, mientras que el SOP y SOP-R almacenan, al final de cada ensayo de aprendizaje, únicamente el valor de la fuerza asociativa neta, el PD-SOP almacena las fuerzas de las asociaciones excitatoria e inhibitoria, siendo posible computar el valor de la fuerza asociativa neta en todo momento, como una mera diferencia entre los valores de estas fuerzas (esto es, $V_{net}^{(n)} = V_+^{(n)} - V_-^{(n)}$).

Este proceso de comparación y distribución del incremento neto de la fuerza asociativa es una de las principales aportaciones del PD-SOP. Como puede apreciarse, este

aspecto del PD-SOP marca una importante diferencia con respecto al SOP y SOP-R¹¹. Como ejemplo, recordemos que un estímulo que es condicionado y posteriormente extinguido tendrá en el SOP y SOP-R, cuando la extinción ha sido completa, una fuerza asociativa neta igual a 0. Dado que ésta es la única información relativa al estatus asociativo del EC que guardan estos modelos, un EC extinguido se comportará de igual modo que un EC novedoso, ya que ambos ECs tienen una fuerza asociativa neta nula. No obstante, aunque según el PD-SOP un EC extinguido tendrá una fuerza asociativa neta igual a 0, este estímulo tendrá unas fuerzas asociativas excitatoria e inhibitoria de valor positivo (cercano a 1). Por otro lado, un estímulo novedoso, aun teniendo la misma fuerza asociativa neta que el estímulo extinguido (esto es, 0), tendrá unas fuerzas asociativas excitatoria e inhibitoria cuyo valor es 0.

Por lo tanto, en el PD-SOP, valores idénticos en la fuerza asociativa neta pueden provenir de diferentes valores en las fuerzas asociativas excitatoria e inhibitoria. Además, en el PD-SOP la respuesta provocada por un EC no dependerá directamente de la fuerza neta de su asociación con el EI, sino de la combinación de sus fuerzas asociativas excitatoria e inhibitoria. Esto permitirá al PD-SOP, a diferencia de lo que ocurre en otros modelos de aprendizaje (p. ej., Mackintosh, 1975; Pearce y Hall, 1980; Rescorla y Wagner;

¹¹ Esto no implica que el PD-SOP sea el único modelo capaz de almacenar independientemente las fuerzas de las asociaciones excitatoria e inhibitoria de un mismo EC. Este almacenamiento independiente de la excitación y la inhibición también tiene lugar en los modelos de Pearce y Hall (1980) y de Pearce (1987).

1972; Van Hamme y Wasserman, 1994)¹², simular una relación no lineal entre la fuerza asociativa y la respuesta: la expresión de las asociaciones inhibitorias en la respuesta se verá mediada, en el PD-SOP, por la activación relativa en memoria de las asociaciones excitatoria e inhibitoria, descrita en el Apartado 2.3. Esto permitirá que, en el PD-SOP, el comportamiento de los ECs dependa, en la expresión de la respuesta, de su historia asociativa previa, como mostraremos en el Apartado 2.4.

2.2.1.4. El papel de la saliencia estimular en el PD-SOP

Aunque de maneras muy diferentes, todas las teorías tradicionales del aprendizaje asociativo (p. ej., Mackintosh, 1975; Pearce y Hall, 1980; Rescorla y Wagner, 1972; Wagner, 1981), así como las revisiones de algunos de estos modelos (p. ej., Dickinson y Burke, 1996; Van Hamme y Wasserman, 1994; Wagner y Brandon, 1989), reconocen la influencia de la saliencia estimular en los procesos del aprendizaje asociativo. De hecho, la saliencia estimular determina en estos modelos la *asociabilidad* del estímulo. Según determinados modelos (p. ej., Rescorla y Wagner, 1972; Wagner, 1981), esta asociabilidad adopta siempre un valor constante, en función de la naturaleza y/o intensidad física del estímulo. Por otro lado, según los modelos atencionales (p. ej., Mackintosh, 1975; Pearce y

¹² Esto es cierto incluso para el modelo de Pearce y Hall (1980). Aunque este modelo almacena de manera independiente las asociaciones excitatoria e inhibitoria, la respuesta se basará en una mera diferencia entre ambas fuerzas asociativas. Concretamente, según el modelo de Pearce y Hall, $R = V^+ - V^-$.

Hall, 1980) la asociabilidad del EC variará en función de la historia de entrenamiento del EC¹³. Finalmente, según el modelo de la activación negativa de Van Hamme y Wasserman (1994), la saliencia del EC dependerá de si éste ha sido presentado físicamente (saliencia positiva) o activado asociativamente cuando el EC se hallaba ausente (saliencia negativa).

En el PD-SOP, la saliencia estimular influye únicamente en los procesos de aprendizaje: cuanto mayor sea la saliencia de un estímulo (tanto EC como EI), mayor será su capacidad de asociarse con otro estímulo (con otro EC o EI). De este modo, tanto los parámetros de aprendizaje (esto es, L , Ecuaciones 1 y 2) como la saliencia de los estímulos (esto es, S_X y S_Y), determinarán la velocidad con que son aprendidas las asociaciones en el PD-SOP. Puede pensarse que, en este sentido, el PD-SOP no aporta ninguna diferencia con respecto al SOP de Wagner (1981). No obstante, como se mostrará a continuación, el PD-SOP difiere de manera importante con respecto al SOP en cuanto al tratamiento de la saliencia estimular.

Según el SOP de Wagner (1981), la saliencia del EC correlaciona directamente con la probabilidad de activación del mismo en estado A_1 : “se asume que el valor de p_1 incrementa monotónicamente con una intensidad creciente del estímulo” (p. 18). De este modo, el SOP asume que la presentación de un EC con una saliencia cuyo valor es máximo

¹³ Estos modelos atencionales separan explícitamente la saliencia del EC (debido a sus características físicas), de la asociabilidad del EC (debido a su eficacia como predictor del EI).

(igual a 1) activará, en circunstancias normales, todos sus elementos nodales en estado A_1 (esto es, $p_{A1}=1$), mientras que un EC con una saliencia cuyo valor es menor (p. ej., 0.2) activará parcialmente sus elementos nodales en A_1 (esto es, $p_{A1}=0.2$). Por otro lado, la probabilidad de activación del EC en A_2 dependerá también de la saliencia del mismo, dado que el valor de p_{A2} será igual o inferior al valor de p_{A1} . De este modo, el aprendizaje se verá afectado, según el SOP, por la saliencia del EC (véase Ecuaciones I y II). No obstante, no sólo el aprendizaje se verá afectado por la saliencia del EC, según el SOP: la activación asociativa de un estímulo ausente (Ecuación IV, Apéndice 2), así como la generación de la respuesta por parte del EI (Ecuación V, Apéndice 2), dependerán, según el SOP, de la saliencia de los estímulos.

Por el contrario, el PD-SOP no asume que la saliencia de los ECs influya sobre la activación asociativa de un estímulo ausente, ni en la generación de la respuesta: como se mencionó arriba, en el PD-SOP la saliencia influirá únicamente en el aprendizaje (Ecuaciones 1 y 2). Es decir, la saliencia se corresponde directamente, en el PD-SOP, con la capacidad del estímulo de asociarse con otro estímulo o estímulos. La razón por la que el PD-SOP marca esta diferencia para con el SOP se fundamenta en las múltiples evidencias que muestran que la saliencia de un estímulo no se corresponde directamente con su capacidad de activación asociativa de los estímulos ausentes. De hecho, existen numerosos estudios que muestran que estímulos cuya saliencia es generalmente débil (p. ej., estímulos contextuales), pueden funcionar como eficaces claves de recuperación tanto de las distintas asociaciones EC–EI (p. ej., Bouton, 1993; Bouton y King, 1983; Brooks, 2000; Brooks y Bouton, 1993, 1994; Holland, 1992; Swartzentruber, 1995; véase Schmajuk y Holland, 1998, para una revisión), como de los estímulos ausentes (p. ej., Dwyer, Mackintosh, y

Boakes, 1998). En relación a la activación asociativa de los estímulos ausentes (efecto que se halla directamente relacionado con el PD-SOP), el estudio de Dwyer y colaboradores (1998) mostró evidencias de condicionamiento excitatorio debido a la activación simultánea de dos estímulos ausentes, uno de los cuales era activado asociativamente por la presentación del contexto en el que fue preexpuesto. De este modo, las claves contextuales, cuya asociabilidad es, por lo general, reducida (véase, p. ej., Bouton y King, 1983), se mostraron eficaces a la hora de recuperar la representación del estímulo ausente.

El PD-SOP, por lo tanto, distinguirá explícitamente entre los procesos de aprendizaje (los cuales se verán afectados por la saliencia de los estímulos) y los procesos de activación de los estímulos ausentes y de generación de la respuesta. Estos últimos procesos no estarán mediados por la saliencia de los estímulos, de modo que la mera presentación de un EC provocará la activación de los ECs y EIs con él asociados, así como una respuesta, con total independencia del valor de la saliencia del EC presentado.

2.2.2. ACTIVACIÓN ASOCIATIVA DE LOS NODOS

En el PD-SOP, la activación asociativa de los nodos se rige por procesos similares a los que tienen lugar según el SOP y SOP-R. No obstante, como mostraremos en el presente apartado, existen importantes diferencias entre los mecanismos que rigen la activación asociativa en el PD-SOP y aquellos del SOP y SOP-R. Estas diferencias permitirán al PD-SOP dar explicación de determinados efectos del aprendizaje, inexplicables desde el SOP y SOP-R.

2.2.2.1. Regla de la activación asociativa

Según el PD-SOP, la activación asociativa de todos los estímulos (tanto ECs como EIs) se rige por un mecanismo común, el cual es mostrado en la Ecuación 5.

$$A_{2X}^{(n)} = \sum V_{net}^{(n-1)} \cdot A_{1\Sigma}^{(n)} \quad (5)$$

Como puede observarse, la Ecuación 5 del PD-SOP es similar a la Ecuación IV del SOP (véase Apéndice 2), la cual describía el modo en que tiene lugar, según el SOP, la activación en A_2 del EI. Sin embargo, en el PD-SOP esta ecuación se aplica tanto a ECs como a EIs.

Así, en el PD-SOP, la activación en estado A_2 de un estímulo X en el ensayo n ($A_{2X}^{(n)}$) dependerá del sumatorio de las fuerzas asociativas netas adquiridas hasta el ensayo $n-1$, que mantienen todos los estímulos (Σ) con el estímulo crítico (X). La activación en A_2 del estímulo crítico ($A_{2X}^{(n)}$) se hallará asimismo en función de la activación en A_1 de todos los estímulos (Σ) en el ensayo n . Es decir, en el PD-SOP únicamente los estímulos que se hallan presentes en el ensayo n podrán provocar la activación asociativa de los estímulos con los que mantienen una asociación. De este modo, a diferencia de lo que ocurre en el SOP de Wagner (1981), en el PD-SOP los estímulos activados en estado A_2 no podrán activar asociativamente (en A_2) a otros estímulos.

Así pues, en el PD-SOP, cualquier estímulo X (ya se trate de un EC o un EI) podrá ser activado por el resto de los estímulos que se hallan presentes y con los que el estímulo X se hallaba previamente asociado. Ahora bien, debemos recordar que, en el PD-SOP, tal como se expuso en el Apartado 2.1, un EC sólo puede activarse en estado A_2 en un ensayo dado cuando se halla ausente. Por otro lado, dada la relación predictiva entre los ECs y los EIs, la activación asociativa de un EI debida a la previa presentación de uno o varios ECs podrá tener lugar incluso en aquellos ensayos en los que el EI es presentado físicamente. Esto es, la activación en A_2 del EI tendrá lugar durante la presentación del EC o ECs previamente asociados con el EI, con independencia de si el EI es presentado posteriormente. Finalmente, la activación asociativa de un EI por parte de otro EI sólo tendrá lugar cuando el EI en cuestión se halle ausente en un ensayo dado¹⁴.

A continuación discutiremos en mayor profundidad el modo en que se rigen, en el PD-SOP, los procesos de activación asociativa de los ECs y EIs.

2.2.2.2. Activación asociativa de los ECs

Tal como se muestra en la Ecuación 5, en el PD-SOP, cualquier estímulo X (EC o

¹⁴ Tal y como mencionamos en el Apartado 2.1, esta distinción entre la activación asociativa de los ECs y EIs no es debida a la diferente naturaleza de ambos tipos de estímulos, sino al empleo de los términos EC y EI como sinónimos de estímulos antecedentes y subsecuentes, respectivamente.

EI) podrá ser activado asociativamente debido a la presentación de cualquier otro estímulo (EC o EI, representado genéricamente como Σ) con el que mantenga una asociación previa. Por lo tanto, los ECs podrán ser activados tanto por otros ECs como por los EIs. El hecho de que un EC ausente en un ensayo dado pueda ser activado por otros ECs no representa diferencia alguna con respecto al modelo SOP-R. De hecho, este aspecto de la Ecuación 5 representa, de manera matemática, la idea que Dickinson y Burke (1996) propusieron acerca de la activación asociativa de los ECs ausentes, dado que serán las asociaciones intracompuesto EC–EC las que, parcialmente, activarán asociativamente a un EC ausente (nótese que la Ecuación 5 indica de manera explícita que lo que activará en A_2 a un EC será el sumatorio de las fuerzas asociativas netas que el EC mantiene con los ECs presentes).

Además, en el PD-SOP la presentación de un EI puede, asimismo, activar en A_2 a un EC ausente. De este modo, la activación en A_2 de un EC dependerá también, en el PD-SOP, del sumatorio de las fuerzas asociativas netas de todos los EIs presentes en el ensayo n en relación con el EC ausente. El que un EC ausente pueda ser activado en A_2 debido a la presentación del EI implica, por parte del PD-SOP, la asunción de que, durante el aprendizaje, el EC y el EI forman asociaciones bidireccionales¹⁵, de modo que la

¹⁵ Aunque, a nivel empírico, está aún por determinar claramente si lo que se forma es una única asociación bidireccional (esto es, $EC \leftrightarrow EI$), o dos asociaciones independientes, en sentidos diferentes (esto es, $EC \rightarrow EI$ y $EC \leftarrow EI$, véase Arcediano y Miller, 2002; Gerolin y Matute, 1999).

presentación del EC puede activar la representación del EI, y viceversa.

Esta idea fue expresada de manera explícita por Wagner (1981) en relación al SOP: “Dados dos nodos representativos, identificados como estímulos X e Y, asumimos que se formará una conexión excitatoria desde el nodo de X hasta el nodo de Y, y simétricamente desde el nodo de Y hasta el nodo de X, dependiendo de la proporción de sus elementos combinados que se hallan conjuntamente en estado A_1 . Alternativamente, asumimos que se formará una asociación inhibitoria desde el nodo de X hasta el nodo de Y, dependiendo de la proporción conjunta de elementos de X en estado A_1 y elementos de Y en estado A_2 , mientras que se formará una conexión similar entre el nodo de Y y el nodo de X, dependiendo de la proporción conjunta de elementos de Y en estado A_1 y elementos de X en estado A_2 .” (pp. 14-15). Posteriormente, Wagner añade: “En la medida en que dos nodos están en estado A_1 en cualquier momento, cada uno formará un enlace excitatorio con el otro, independientemente de la relación temporal entre los estímulos que produjeron la actividad representacional. En la medida en que un nodo está en estado A_1 y el otro está en estado A_2 en cualquier momento, se formará un enlace direccional inhibitorio entre aquél que se halla en A_1 y el que se halla en A_2 , independientemente de la estimulación que provocó los dos estados.” (p. 15). De este modo, la idea de que, según el SOP, las asociaciones formadas entre dos nodos representacionales son bidireccionales avala asimismo la idea, propia del PD-SOP, de que la activación representacional del nodo de un EC ausente pueda activarse en A_2 por la presentación del EI, independientemente del orden de presentación de los estímulos durante el entrenamiento.

Como veremos posteriormente, el hecho de que la presentación de un EI pueda

provocar la activación asociativa de un EC ausente permitirá al PD-SOP explicar el efecto de revaluación retrospectiva entre ECs entrenados elementalmente (p. ej., Matute y Pineño, 1998b), para el cual el SOP-R no estaba preparado (esto es, el SOP-R tan sólo es capaz de explicar el efecto de la revaluación retrospectiva cuando los ECs son entrenados en compuesto, véase Dickinson y Burke, 1996). No obstante, es importante matizar que, en el PD-SOP, la revaluación retrospectiva será más robusta cuando el EC ausente mantiene asociaciones intracompuesto con los ECs presentes (p. ej., bloqueo hacia atrás, Shanks, 1985), que cuando estas asociaciones intracompuesto no fueron formadas (competición entre claves entrenadas elementalmente, Matute y Pineño). Esto es debido a que, según el PD-SOP, en el efecto del bloqueo hacia atrás, la activación en A_2 del EC ausente proviene tanto de la presentación del EC como de la presentación del EI, previamente asociados con el EC ausente. Por otro lado, en el caso de la revaluación retrospectiva entre ECs entrenados elementalmente, la activación en A_2 del EC ausente proviene, según el PD-SOP, únicamente de la presentación del EI.

Es también importante señalar en este punto que el efecto de la revaluación retrospectiva se halla limitado, en el PD-SOP, a un reducido número de ensayos. Debe de tenerse en cuenta que, en aquellos ensayos en los que un estímulo ausente es activado en A_2 por los ECs y/o EIs presentes, se está formando asimismo una asociación inhibitoria entre el estímulo ausente y los estímulos presentes. Como resultado de la formación de esta asociación inhibitoria, la fuerza neta de las asociaciones previamente formadas entre el EC ausente y los estímulos (ECs y/o EIs) presentes decrecerá ensayo a ensayo, hasta llegar a un valor nulo. Esta extinción progresiva de las asociaciones que el EC ausente mantenía con el resto de los ECs y EIs presentes conllevará que decrezca también la activación en A_2

del EC ausente por parte de estos ECs y EIs. Así, la activación asociativa del EC ausente será, a partir de un ensayo concreto, completamente nula (a pesar de que el resto de los ECs y EIs continúen siendo presentados). A partir de dicho ensayo, el EC ausente no sufrirá ningún tipo de revaluación adicional.

2.2.2.3. Activación asociativa de los EIs

Según la Ecuación 5, los EIs, al igual que los ECs, podrán ser activados tanto por los ECs como por los EIs presentes en un ensayo dado. El que un EI pueda ser activado por el EC o ECs presentes en un ensayo dado no implica diferencia alguna con respecto a los modelos SOP y SOP-R. De hecho, la Ecuación IV (Apéndice 2) describía precisamente el modo en que, según el SOP, un EI puede ser activado asociativamente por el EC o ECs presentes en un ensayo dado.

No obstante, el hecho de que, en el PD-SOP, un EI pueda ser activado por otro EI o EIs marca una importante diferencia con respecto a los modelos SOP y SOP-R. Según estos modelos, únicamente los ECs son capaces de activar asociativamente a otros estímulos (tanto ECs como EIs), mientras que los EIs no pueden activar asociativamente a otros EIs (ni a los ECs, véase el apartado anterior). De este modo, aunque los modelos SOP y SOP-R dan cuenta de gran parte de los efectos de interacción entre varios ECs, no realizan predicción alguna en relación a los efectos de interacción entre consecuencias (véase, p. ej., Esmoris-Arranz, Miller, y Matute, 1997; Miller y Matute, 1998). Por el contrario, dado que en el PD-SOP la activación asociativa de los ECs y EIs se rige por mecanismos comunes, este modelo realizará una serie de predicciones en relación a

determinados efectos de interacción entre EIs (p. ej., reevaluación retrospectiva entre EIs entrenados en compuesto)¹⁶.

2.3. PROCESOS DE ACTIVACIÓN EN MEMORIA DE LAS ASOCIACIONES EN EL PD-SOP

En el PD-SOP, tal como se mostró en el apartado previo, las distintas asociaciones excitatorias e inhibitorias incrementarán su fuerza en función de la activación coocurrente de los estímulos en estado A_1 o A_2 , en un mismo ensayo. El modo en que las distintas fuerzas asociativas son actualizadas ensayo a ensayo en el PD-SOP muestra un gran paralelismo con el SOP de Wagner (1981) y su posterior revisión (Dickinson y Burke, 1996).

No obstante, en el PD-SOP, las distintas asociaciones actualizarán, no sólo su fuerza en función de los tipos de ensayo que tengan lugar, sino también su activación en memoria (esto es, su accesibilidad o recuperabilidad en memoria). La activación en memoria de las asociaciones constituye un concepto totalmente nuevo en el PD-SOP, y no tiene

¹⁶ Al igual que ocurre con los ECs, dos EIs diferentes (EI_1 y EI_2) podrán asociarse entre sí en el PD-SOP. Sin embargo, debido al carácter exclusivo de la consecuencia “no-EI” con respecto a los EIs (esto es, la presentación del no-EI implica necesariamente que no puede tener lugar la presentación de ningún EI), el “no-EI” no podrá asociarse nunca con los EIs (EI_1 y EI_2).

paralelismo alguno con respecto a los modelos SOP y SOP-R. Tal como se mostrará en el presente apartado, la activación en memoria de las asociaciones tiene su mayor paralelismo en la teoría de la recuperación de Bouton (1993). En concreto, el PD-SOP y la teoría de Bouton comparten tres importantes postulados en relación a la activación en memoria de las asociaciones:

1. Las distintas asociaciones se hallan representadas independientemente en la memoria, pudiendo ser activadas asimismo de manera independiente (véase Bouton y Nelson, 1998; Holland, 1992, para enfoques que proponen un punto de vista similar).
2. La activación relativa de las asociaciones será la que medie en la expresión de las asociaciones sobre la respuesta. En concreto, la activación de las asociaciones mediará en la expresión de las asociaciones inhibitorias, mientras que las asociaciones excitatorias se expresarán independientemente de su activación.
3. Las distintas manipulaciones experimentales influirán sobre la expresión conductual de las asociaciones inhibitorias a través de la fuerza de su activación en memoria.

A pesar de este paralelismo entre el PD-SOP y la teoría de Bouton (1993), existen notables diferencias entre ambas teorías. Por un lado, los procesos que determinan la fuerza de activación de las distintas asociaciones en el PD-SOP no guardan paralelismo alguno con respecto a los procesos que determinan la expresión conductual de las asociaciones en el modelo de Bouton. Por otro lado, la expresión de la asociación inhibitoria sobre la respuesta no estará modulada, en el PD-SOP, por la activación absoluta

de esta asociación: en el PD-SOP, la expresión de la asociación inhibitoria vendrá modulada por la activación *relativa* de la asociación inhibitoria (esto es, la activación de la asociación inhibitoria, en relación a la activación de la asociación excitatoria).

En el presente apartado trataremos los procesos que determinan, en el PD-SOP, la actualización de la fuerza de activación en memoria de las asociaciones. Como se podrá comprobar posteriormente (Apartado 2.4), la interacción entre los procesos que rigen la formación de las distintas asociaciones (mostrados en el Apartado 2.2) y aquellos que rigen la activación en memoria de las asociaciones determinará, al menos parcialmente, la fuerza de la respuesta.

2.3.1. REGLA DE INCREMENTO DE LA FUERZA DE LA ACTIVACIÓN EN MEMORIA DE LAS ASOCIACIONES

El incremento de la fuerza de la activación en memoria de las asociaciones tiene lugar, en el PD-SOP, siguiendo una regla similar a la propuesta por Rescorla y Wagner (1972) para la adquisición de la fuerza asociativa. La Ecuación 6 muestra la regla que rige, en el PD-SOP, la actualización de la activación en memoria de las asociaciones excitatorias.

$$\Delta AM_+^{(n)} = a \cdot (\lambda_{exc} - AM_+^{(n-1)}) \quad (6)$$

En esta ecuación, $\Delta AM_+^{(n)}$ representa el incremento en la activación en memoria de

la asociación excitatoria X–Y, en el ensayo n . Los valores de $\Delta AM_+^{(n)}$ se hallarán comprendidos entre 0 y 1. Este incremento en la activación es una función directa del producto del parámetro de activación a (el cual regula la velocidad con que la activación de las diversas asociaciones es actualizada ensayo a ensayo, y cuyos valores se hallan comprendidos entre 0 y 1) y el término del error (esto es, $\lambda_{exc} - AM_+^{(n-1)}$). En el término del error, el parámetro λ_{exc} representa el total de activación en memoria que es capaz de soportar la asociación excitatoria en el ensayo n y $AM_+^{(n-1)}$ representa la activación en memoria de la asociación excitatoria X–Y en el ensayo previo.

Análogamente, la Ecuación 7 muestra la regla que rige, en el PD-SOP, la actualización de la activación en memoria de las asociaciones inhibitorias.

$$\Delta AM_-^{(n)} = a \cdot (\lambda_{inh} - AM_-^{(n-1)}) \quad (7)$$

De manera similar a como ocurría en la Ecuación 6, en la Ecuación 7, el parámetro $\Delta AM_-^{(n)}$ representa el incremento en la activación en memoria de la asociación inhibitoria X–Y, en el ensayo n , cuyos valores se hallarán comprendidos entre 0 y 1. Este incremento en la activación es una función directa del producto del parámetro de activación a y el término del error (esto es, $\lambda_{inh} - AM_-^{(n-1)}$). En el término del error, el parámetro λ_{inh} representa el total de activación en memoria que es capaz de soportar la asociación inhibitoria en el ensayo n y $AM_-^{(n-1)}$ representa la activación en memoria de

la asociación inhibitoria X–Y en el ensayo previo.

Los valores de λ_{exc} y λ_{inh} dependerán del tipo de ensayo (excitatorio o inhibitorio) que haya tenido lugar para cada asociación X–Y. Así, en los ensayos de tipo excitatorio (esto es, $X \rightarrow Y$ o $\text{no-}X \rightarrow \text{no-}Y$) el valor de λ_{exc} será igual a 1, mientras que el valor de λ_{inh} será igual a 0. De manera inversa, en los ensayos de tipo inhibitorio (esto es, $X \rightarrow \text{no-}Y$ o $\text{no-}X \rightarrow Y$), el valor de λ_{exc} será igual a 0, mientras que el valor de λ_{inh} será igual a 1. De este modo, el presentar un ensayo de tipo excitatorio tendrá un doble efecto: por un lado, dado que el ensayo es de tipo excitatorio, el valor de λ_{exc} será igual a 1. Por lo tanto, si la activación de la asociación excitatoria en el ensayo previo no había alcanzado un valor asintótico, en el ensayo n se incrementará la activación de la asociación excitatoria X–Y. Por otro lado, la presentación de un ensayo de tipo excitatorio conlleva que no ha tenido lugar un ensayo inhibitorio. Por lo tanto, el valor de λ_{inh} para la asociación inhibitoria X–Y será, en el ensayo n , igual a 0. De este modo, si la activación de la asociación inhibitoria en el ensayo previo tenía un valor distinto de 0, tendrá lugar un decremento de la activación de la asociación inhibitoria. Este mismo proceso tendrá lugar, a la inversa, cuando se presenta un ensayo de tipo inhibitorio. Por ejemplo, durante la extinción la activación de la asociación excitatoria X–Y irá decreciendo ensayo a ensayo, al mismo tiempo que tiene lugar un incremento de la activación de la asociación inhibitoria X–Y.

2.3.2. REGLA DE ACTUALIZACIÓN DE LA ACTIVACIÓN EN MEMORIA DE LAS ASOCIACIONES

La Ecuación 8 muestra el modo en que la activación en memoria de la asociación excitatoria X–Y es actualizada, en función del incremento en la activación que ha tenido lugar en cada ensayo.

$$AM_{+}^{(n)} = SIM \cdot (AM_{+}^{(n-1)} + \Delta AM_{+}^{(n)}) \quad (8)$$

Como puede comprobarse, la actualización de la activación en memoria de la asociación excitatoria ($AM_{+}^{(n)}$) en el ensayo n consiste en la adición del incremento sufrido por la activación en el ensayo n ($\Delta AM_{+}^{(n)}$) a la activación que esta asociación tenía en el ensayo previo ($AM_{+}^{(n-1)}$). El valor resultante de esta adición será multiplicado asimismo por el valor del parámetro SIM (parámetro de similitud entre las situaciones experimentales). El parámetro SIM consiste en una variable continua, cuyo valor se halla comprendido entre 0 y 1. Cuando las situaciones experimentales de diferentes ensayos son idénticas, el valor adoptado por el parámetro SIM es igual a 1. Por otro lado, cuando las situaciones experimentales de diferentes ensayos difieren completamente, el valor de SIM es igual a 0. La variable SIM adoptará valores intermedios en aquellos casos en los que las situaciones experimentales difieran parcialmente.

De manera análoga a la Ecuación 8, la Ecuación 9 muestra el modo en que la activación en memoria de la asociación inhibitoria X–Y es actualizada en el ensayo n , en función del incremento en la activación que ha tenido lugar en dicho ensayo.

$$AM_{-}^{(n)} = SIM \cdot (AM_{-}^{(n-1)} + \Delta AM_{-}^{(n)}) \quad (9)$$

Análogamente a la Ecuación 8, según la Ecuación 9, la actualización de la activación en memoria de una asociación inhibitoria ($AM_{-}^{(n)}$) en un ensayo dado (n) consiste en la adición del incremento sufrido por la activación en el ensayo n ($\Delta AM_{-}^{(n)}$) a la activación que la asociación inhibitoria tenía en el ensayo $n-1$ ($AM_{-}^{(n-1)}$). El valor resultante de esta adición será multiplicado asimismo por el valor del parámetro SIM .

2.3.2.1. La similitud entre situaciones experimentales: el parámetro SIM

El parámetro SIM puede definirse a nivel conceptual como la similitud *psicológica* o *percibida* entre dos situaciones experimentales. De este modo, el valor de SIM correlaciona positivamente con la similitud percibida por el organismo entre dos situaciones experimentales. Los valores adoptados por el parámetro SIM se registrarán, en el PD-SOP, según una serie de reglas definidas *a priori* y de manera operativa.

Tal como se mencionó arriba, cuando la similitud entre las situaciones experimentales es completa, el valor adoptado por SIM será igual a 1. En el PD-SOP, el parámetro SIM adoptará por defecto este valor de 1, asumiéndose, por lo tanto, que las situaciones experimentales tienen *a priori* una similitud completa. Sin embargo, existen numerosas manipulaciones experimentales que podrán afectar, en el PD-SOP, al valor del parámetro SIM . En el PD-SOP, toda manipulación experimental susceptible de establecer

cualquier tipo de separación entre diferentes ensayos provocará un decremento en la similitud entre las situaciones experimentales correspondientes a estos ensayos.

En el PD-SOP, la introducción de intervalos de tiempo, la realización de cambios contextuales, la presentación de estímulos novedosos e, incluso, la presentación (en experimentos realizados con humanos) de instrucciones separando los diferentes ensayos (véase, p. ej., Matute, Vegas, y De Marez, en prensa), son ejemplos de manipulaciones capaces de provocar este decremento en el valor del parámetro SIM. El grado en que estas manipulaciones sean capaces de crear distintas situaciones experimentales dependerá de diversos factores. Así, por ejemplo, los cambios contextuales serán más efectivos a la hora de crear distintas situaciones experimentales en la medida en que el nuevo contexto comparta menos claves exteroceptivas con el contexto anterior (Bouton, 1993), mientras que un intervalo de tiempo será más o menos eficaz a la hora de crear una nueva situación experimental en función de su duración (esto es, en la medida en que disminuye el número de claves interoceptivas conforme transcurre el intervalo de tiempo, véase Bouton, 1991a).

Sin embargo, dado que la similitud entre las diferentes situaciones experimentales se halla definida matemáticamente en el PD-SOP, es preciso determinar *a priori* la intensidad con que las diversas manipulaciones producirán un cambio en la situación experimental (esto es, cómo influirán sobre el valor adoptado por SIM). En nuestras simulaciones, asumiremos arbitrariamente que toda manipulación (p. ej., contextual o temporal), susceptible de provocar un cambio en la situación experimental, provocará un cambio de intensidad intermedia en la situación experimental (esto es, equivalente al 50%, siendo el valor de $SIM=0.50$). De este modo, asumimos que la nueva situación experimental

comparte, con respecto a la anterior situación experimental, un 50% de sus características. Además, la realización simultánea de diferentes manipulaciones experimentales conllevará una mayor diferenciación entre las situaciones experimentales, en comparación con la provocada por cada una de las manipulaciones por separado. De este modo, los efectos de estas manipulaciones experimentales serán, en el PD-SOP, aditivos (véase Rosas y Bouton, 1997a, 1998; Rosas y cols., 2001; para demostraciones de aditividad de los efectos de diferentes manipulaciones). En estos casos, el valor adoptado por el parámetro SIM será menor de 0.50 ($0 \leq \text{SIM} < 0.50$).

En el PD-SOP, la actualización de la activación en memoria de las asociaciones tiene lugar tras la finalización de cada ensayo de aprendizaje (esto es, en el IEE que sucede a cada ensayo). El valor adoptado por SIM en dicho IEE será el que determine la influencia, sobre la activación en memoria de las asociaciones, de los cambios en la situación experimental que puedan producirse durante el IEE. Dada la relación multiplicativa, en las Ecuaciones 8 y 9, del parámetro SIM con el término del paréntesis, en el caso en que la situación experimental no sufra variación alguna (caso en el cual el valor de SIM será igual a 1), el efecto de esta variable sobre la activación de las asociaciones excitatoria (Ecuación 8) e inhibitoria (Ecuación 9) en el ensayo n será completamente nulo. Por otro lado, cuando la situación experimental resulte alterada, el parámetro SIM provocará una reducción en la activación de las asociaciones excitatoria e inhibitoria. Esta influencia decremental del parámetro SIM sobre la activación de las asociaciones será proporcional a las variaciones sufridas por la situación experimental. De este modo, cuando la similitud entre las situaciones experimentales sea completamente nula ($\text{SIM}=0$), la activación de las asociaciones resultante del ensayo n será asimismo nula.

De este modo, en el PD-SOP, la realización de un cambio en la situación experimental provoca una dificultad de acceso o recuperación en la memoria de las asociaciones previamente aprendidas, dificultad que es definida operativamente como una reducción parcial o total en la activación de las asociaciones, en comparación con la activación alcanzada en la situación experimental previa. Ahora bien, esta reducción en la activación de las asociaciones no implicará necesariamente una disminución de la fuerza de la respuesta. En el PD-SOP, el efecto del cambio en la situación experimental será el de impedir total o parcialmente *la expresión conductual de la asociación inhibitoria*. De este modo, cuanto mayor sea el cambio realizado en la situación experimental, menor será la expresión de la inhibición sobre la respuesta, lo cual conllevará una mayor fuerza de la respuesta resultante.

2.3.3. ACTIVACIÓN INHIBITORIA RELATIVA

La expresión conductual de la asociación inhibitoria estará mediada, no por su activación absoluta, sino por su activación relativa. La activación relativa de la asociación inhibitoria dependerá de la fuerza de activación de esta asociación, así como de la fuerza de la activación de la asociación excitatoria. De este modo, la fuerza de la activación de la asociación excitatoria influirá de manera indirecta sobre la expresión de la asociación inhibitoria sobre la respuesta. En concreto, la activación relativa de la asociación inhibitoria será directamente proporcional a la fuerza de la activación de esta asociación, e inversamente proporcional a la fuerza de la activación de la asociación excitatoria, tal como se muestra en la Ecuación 10:

$$AMR_{-}^{(n)} = AM_{-}^{(n)} - (AM_{-}^{(n)} \cdot AM_{+}^{(n)}) \quad (10)$$

Así, la activación inhibitoria relativa de la asociación X-Y, $AMR_{-}^{(n)}$, es igual a la diferencia existente entre la fuerza de activación de la asociación inhibitoria ($AM_{-}^{(n)}$) y el producto de las fuerzas de activación de las asociaciones inhibitoria y excitatoria ($AM_{-}^{(n)} \cdot AM_{+}^{(n)}$). El hecho de que la activación de la asociación excitatoria se halle multiplicada por la activación de la asociación inhibitoria provocará que el efecto de la activación de la asociación excitatoria sobre la activación inhibitoria relativa sea proporcional a la fuerza de la activación de la asociación inhibitoria. Así, el segundo término de la diferencia nunca podrá superar el valor del primer término. De este modo, la activación inhibitoria relativa, al igual que las activaciones excitatoria e inhibitoria absolutas, tomará valores comprendidos siempre entre 0 y 1 (incluso en los casos en que la fuerza de la activación de la asociación excitatoria sea mayor que la de la asociación inhibitoria). Así, cuando el valor de la activación de la asociación excitatoria es máximo (igual a 1), el valor de la activación inhibitoria relativa será siempre nulo, con total independencia del valor de la activación inhibitoria absoluta. Por otro lado, cuando el valor de la activación de la asociación excitatoria es nulo, el valor de la activación inhibitoria relativa será idéntico al valor de la activación inhibitoria absoluta.

2.4. LA RESPUESTA POTENCIAL EN EL PD-SOP

Hasta el momento presente, hemos descrito las reglas según las cuales tienen lugar, en el PD-SOP, los procesos de desarrollo (aprendizaje) y activación en memoria de las asociaciones. Estos procesos han sido explicados en relación a la asociación formada entre dos nodos, correspondientes a los estímulos X e Y. En el PD-SOP, toda asociación X–Y se registrará por estos mecanismos, con total independencia de la naturaleza (EC o EI) de los estímulos X e Y. Sin embargo, la naturaleza de X e Y determinará la posibilidad de que tenga lugar una respuesta en presencia de uno de los estímulos. Concretamente, aquellas asociaciones en las que el estímulo presentado en segundo lugar (el estímulo subsecuente, Y) se corresponde con un EI, permitirán que el otro estímulo (el estímulo antecedente, X), provoque una respuesta¹⁷.

Tal como se ha expuesto en los apartados anteriores, en el PD-SOP, la fuerza de la respuesta provocada por un EC dependerá, no sólo de las fuerzas asociativas excitatoria e

¹⁷ En los experimentos realizados con humanos, el estímulo subsecuente raramente consiste en un verdadero EI (esto es, biológicamente significativo). Sin embargo, las características propias a las preparaciones empleadas con humanos implican la demanda de la producción, por parte del participante, de una respuesta (p. ej., un juicio numérico) sobre la expectativa de ocurrencia del “EI” en presencia del “EC”. La discusión actual es, por tanto, igualmente aplicable a aquellos casos de aprendizaje entre estímulos neutros con humanos.

inhibitoria EC–EI, sino también de la activación en memoria de estas asociaciones. En concreto, en el PD-SOP, la fuerza de activación en memoria de las asociaciones modulará, a través de la activación inhibitoria relativa (Ecuación 10), la expresión de la asociación inhibitoria. Esta idea del PD-SOP muestra un cierto paralelismo con la idea de la especificidad contextual de las asociaciones inhibitorias, propia de la teoría de la recuperación de Bouton (1993). Sin embargo, tal como expondremos en el presente apartado, existen notables diferencias entre los mecanismos propuestos por ambas teorías acerca de la especificidad contextual de las asociaciones inhibitorias.

2.4.1. REGLA DE LA RESPUESTA POTENCIAL

Al discutir la naturaleza de las asociaciones inhibitorias en el PD-SOP (véase Apartado 2.2.1.2.1), mencionamos que, en este modelo, la activación de la representación de una consecuencia provocará una *respuesta potencial* (RP). Esta RP se corresponde con la respuesta que tiende a provocar un EC o ECs, en función de su asociación con un determinado EI. Cuando tiene lugar la activación simultánea de las representaciones de consecuencias diferentes, se producirán simultáneamente diferentes RPs, las cuales interactuarán entre sí según una regla de generación de la respuesta (descrita en el Apartado 2.5), dando lugar a la respuesta observable. Cuando tiene lugar únicamente la activación de la representación de una consecuencia, se producirá únicamente una RP, la cual será asimismo procesada por la regla de generación de la respuesta. Sin embargo, en este caso, la RP será equivalente a la respuesta observable (R).

La Ecuación 11 muestra la regla que determina la fuerza de la RP en el PD-SOP:

$$RP_{jX}^{(n)} = A_{1X}^{(n)} \cdot (V_+^{(n-1)} - AMR_-^{(n-1)} \cdot V_-^{(n-1)}) \quad (11)$$

Como puede observarse en esta ecuación, la RP_j provocada por X en el ensayo n ($RP_{jX}^{(n)}$) depende de la activación de X en estado A_1 en el ensayo n ($A_{1X}^{(n)}$). De este modo, únicamente los ECs que se hallan presentes en un ensayo dado provocarán, según el PD-SOP, una RP. La RP provocada por X dependerá de la diferencia existente entre la fuerza asociativa excitatoria de X en el ensayo $n-1$ ($V_+^{(n-1)}$) y la fuerza asociativa inhibitoria de X en el ensayo $n-1$ ($V_-^{(n-1)}$), la cual se halla multiplicada por la activación inhibitoria relativa en el ensayo $n-1$ ($AMR_-^{(n-1)}$).

La Ecuación 11 muestra, como puede observarse, importantes diferencias con respecto a la ecuación que rige, en el SOP de Wagner (1981) la generación de la respuesta (véase Ecuación V, Apéndice 2). La Ecuación 11 requiere, por lo tanto, de la explicación de determinados aspectos para su mejor comprensión. Trataremos estos aspectos en los siguientes apartados.

2.4.2. LA ACTIVACIÓN EN MEMORIA DE LAS ASOCIACIONES MODULA ÚNICAMENTE LA EXPRESIÓN DE ASOCIACIÓN INHIBITORIA

Un aspecto de la Ecuación 11 que requiere de explicación adicional es el hecho de que, mientras que la asociación excitatoria es expresada directamente sobre la RP, la expresión conductual de la asociación inhibitoria se halla modulada por la activación

inhibitoria relativa. Esta característica de la Ecuación 11 es importante, puesto que es la que permitirá al PD-SOP la explicación de aquellos efectos de recuperación de la respuesta debidos a la realización de un cambio en la situación experimental. Esta característica del PD-SOP mantiene un importante paralelismo con la idea de la especificidad contextual de la inhibición de la teoría de la recuperación de Bouton (1993). Para Bouton, el aprendizaje de la asociación inhibitoria no elimina la memoria de la asociación excitatoria. La asociación inhibitoria interfiere, según su teoría, en la recuperación y/o expresión conductual de la asociación excitatoria. La teoría de Bouton asume únicamente cuatro principios, de los cuales se vale para dar cuenta de los efectos de interferencia entre consecuencias. Estos principios son los siguientes:

1. Los estímulos contextuales guían la recuperación de la memoria.
2. El tiempo es contexto.
3. Las diferentes memorias dependen diferencialmente del contexto. En concreto, únicamente la asociación inhibitoria muestra una fuerte especificidad contextual en su expresión conductual.
4. La interferencia ocurre en el *output*, en lugar de en el *input*. Es decir, la interferencia no tiene lugar en el aprendizaje, sino en la expresión conductual del mismo.

Por lo tanto, la Ecuación 11 ha implementado básicamente la idea de Bouton (1993) acerca de la especificidad contextual de la asociación inhibitoria: en el PD-SOP, mientras

que la expresión de la asociación excitatoria dependerá únicamente de la fuerza de esta asociación, la expresión de la fuerza asociativa inhibitoria está mediada por la activación inhibitoria relativa. Además, en el PD-SOP, la similitud entre las diferentes situaciones experimentales (SIM) mediará en la expresión conductual de la asociación inhibitoria, a través de su influencia directa sobre la activación de las asociaciones (Ecuaciones 8 y 9) e, indirectamente, sobre la activación inhibitoria relativa (Ecuación 10). No obstante, existen importantes diferencias entre el punto de vista de la teoría de la recuperación de Bouton y el punto de vista propuesto por el PD-SOP.

Por un lado, según la teoría de Bouton (1993), la mayor o menor expresión conductual de la asociación inhibitoria estará mediada por la fuerza con que las claves contextuales presentes activan esta asociación. Estas claves contextuales guiarán la recuperación en la memoria de la asociación inhibitoria en función de su asociación previa con esta asociación. Así, por ejemplo, durante la extinción no sólo se aprende una asociación inhibitoria EC–EI, sino también una asociación entre las claves contextuales presentes y la asociación inhibitoria EC–EI. Dado que la asociación inhibitoria es, según esta teoría, dependiente del contexto, su expresión conductual estará mediada por la intensidad con que esta asociación es activada por las claves contextuales presentes en el momento de producirse la respuesta.

Esta idea de la teoría de Bouton (1993) se muestra de manera gráfica en la Figura 4 (véase también Bouton, 1997; Bouton y Nelson, 1998). Como puede apreciarse en la figura, el EC mantiene dos asociaciones (excitatoria e inhibitoria) con el EI. Mientras que la asociación excitatoria EC–EI es directa, la asociación inhibitoria del EC con el EI está

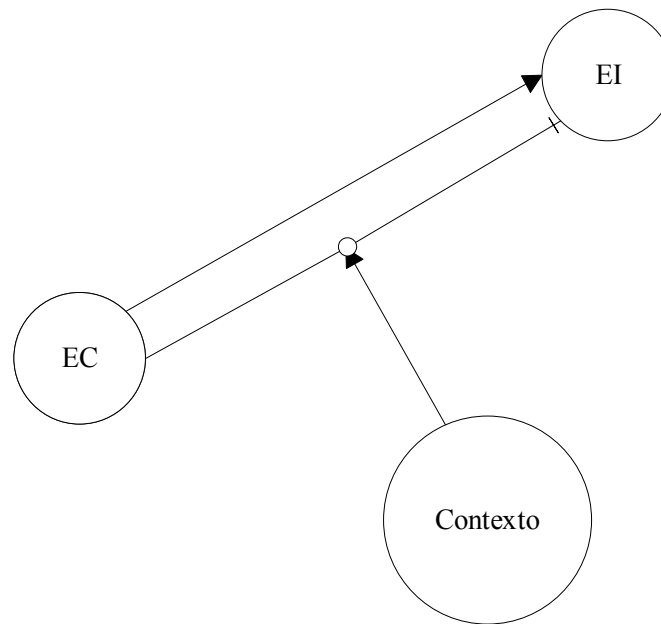


Figura 4. Representación gráfica de la teoría de Bouton (1993). Las flechas representan las asociaciones excitatorias. La línea bloqueada representa la asociación inhibitoria (adaptado de Bouton y Nelson, 1998).

mediada por una puerta lógica “Y”. Esta puerta lógica recibe también un *input* del contexto en el que fue aprendida la asociación inhibitoria. Así, la asociación inhibitoria EC–EI sólo es activada cuando la puerta lógica “Y” recibe sendos *inputs* provenientes de la presentación del EC y de la presentación de las claves contextuales asociadas con la asociación inhibitoria EC–EI. De este modo, según la teoría de Bouton, cuando, tras la extinción, se realiza la prueba en un contexto diferente, las claves contextuales presentes en el momento de la prueba no activan la puerta de la asociación inhibitoria, impidiéndose así la expresión de la inhibición sobre la respuesta. Esto provoca que la expresión de la asociación inhibitoria no interfiera con la expresión de la asociación excitatoria, por lo que la respuesta observada en el nuevo contexto será más fuerte que la que se habría observado en el contexto en el cual fue aprendida la asociación inhibitoria.

Al igual que en la teoría de Bouton (1993), en el PD-SOP las manipulaciones contextuales (entre otras manipulaciones) provocarán variaciones en la expresión conductual de la asociación inhibitoria. Concretamente, en el PD-SOP, las diversas manipulaciones experimentales (p. ej., manipulaciones contextuales y temporales) provocarán cambios en la situación experimental, que conllevarán una disminución del valor del parámetro SIM. Este menor valor de SIM provocará una reducción en la activación en memoria de las asociaciones excitatoria e inhibitoria (Ecuaciones 8 y 9), reduciéndose el valor de la activación inhibitoria relativa (Ecuación 10) y, en consecuencia, la expresión de la asociación inhibitoria (Ecuación 11).

Sin embargo, a diferencia del punto de vista de la teoría de Bouton (1993), el PD-SOP no asume que la expresión de la asociación inhibitoria dependa única y exclusivamente de la realización de determinadas manipulaciones experimentales. La expresión de la asociación inhibitoria dependerá también de los tipos de ensayo (excitatorios o inhibitorios) que han tenido lugar recientemente. Esto es debido a que la activación inhibitoria relativa recibe un *input* proveniente de los estímulos (EC y EI), con información relativa a la presencia o ausencia de los mismos en cada ensayo. Esta información determina el tipo de ensayo (excitatorio o inhibitorio) que ha tenido lugar en cada ensayo, modificando la activación en memoria de las asociaciones excitatoria e inhibitoria, según las Ecuaciones 6 y 7.

La Figura 5 muestra de manera gráfica la idea del PD-SOP acerca de la modulación, por parte de la activación inhibitoria relativa, de la expresión conductual de la asociación inhibitoria EC–EI. Esta figura muestra asimismo la transmisión de la información relativa

a la presencia o ausencia del EC y del EI (esto es, del tipo de ensayo: excitatorio o inhibitorio), así como de la similitud entre las diferentes situaciones experimentales (SIM).

Como puede apreciarse en la Figura 5, la asociación excitatoria EC–EI (Línea 1), no se halla mediada por la activación de esta asociación. Por otro lado, la asociación inhibitoria EC–EI (Líneas 2a y 2b) se halla mediada por la activación inhibitoria relativa (*AMR-*). De este modo, en el PD-SOP, la activación en estado A_1 de la representación del EC (debido a su presentación física) activa simultáneamente las asociaciones excitatoria (Línea 1) e inhibitoria (Líneas 2a y 2b). El EC activará la representación del EI en función de la diferencia existente entre la fuerza de la asociación excitatoria y el producto de la fuerza de la asociación inhibitoria y la activación inhibitoria relativa. Debido a la relación directa existente entre la activación del EI y la fuerza de la RP (Línea 3), la fuerza de la RP covariará con la activación del EI.

La Figura 5 muestra asimismo el flujo de la información relativa a los diferentes tipos de ensayo y la similitud entre las situaciones experimentales hacia la activación inhibitoria relativa (*AMR-*). Como puede observarse en la figura, la activación inhibitoria relativa recibe la información pertinente a la presentación o ausencia del EC (Línea 4) y del EI (Línea 5), así como el valor de la similitud existente entre las distintas situaciones experimentales (SIM, Línea 6). De este modo, la activación de la asociación inhibitoria relativa actualizará su valor al final de cada ensayo (Ecuación 10), basándose en los nuevos valores de la activación de las asociaciones excitatoria e inhibitoria (Ecuaciones 6 a 9).

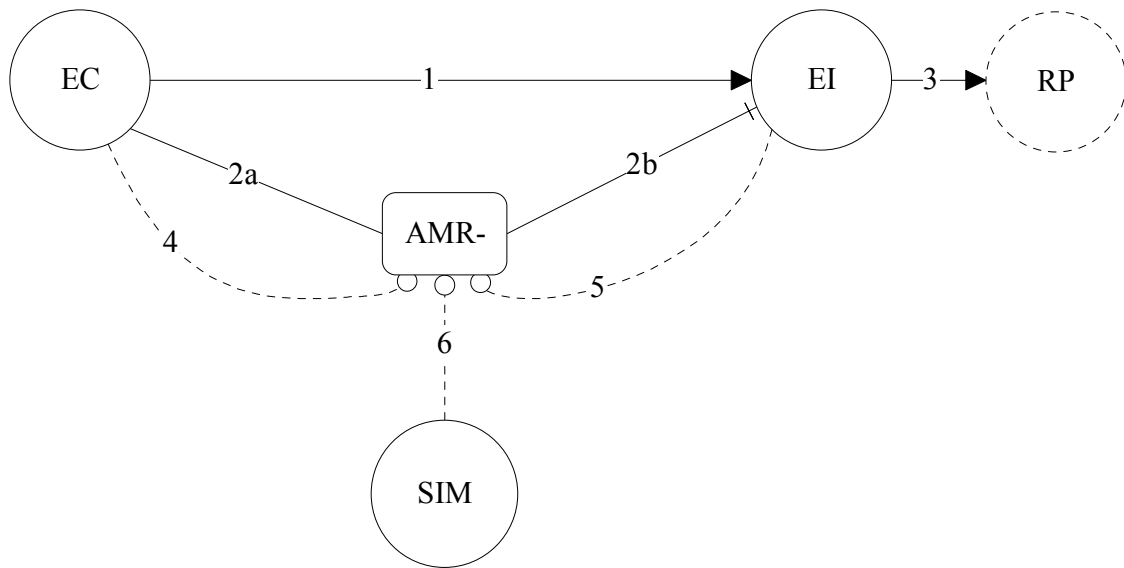


Figura 5. Representación gráfica de la función moduladora de la activación inhibitoria relativa (*AMR-*) sobre la expresión conductual de la asociación inhibitoria, en el PD-SOP. Las líneas continuas representan las asociaciones excitatoria (Línea 1) e inhibitoria (Líneas 2a y 2b) EC–EI. La fuerza con que el EI es activado determina la fuerza resultante de la RP (Línea 3). Por otro lado, la información relativa a la presentación o no presentación del EC y del EI es transmitida hacia la activación inhibitoria relativa (*AMR-*) a través de las Líneas 4 (información del EC) y 5 (información del EI). Finalmente, el valor adoptado por el parámetro de similitud entre las distintas situaciones experimentales (SIM) es transmitido hacia la activación inhibitoria relativa a través de la Línea 6. Véase texto para más detalles.

2.4.3. EFECTOS DEL CAMBIO EN LA SITUACIÓN EXPERIMENTAL TRAS EL APRENDIZAJE DE UNA ASOCIACIÓN EXCITATORIA

En el PD-SOP, como hemos mostrado anteriormente, mientras que la expresión de la asociación inhibitoria sobre la RP se halla mediada por la activación inhibitoria relativa, la expresión de la asociación excitatoria sobre la RP es inmediata (Ecuación 11). Así, cuando un EC mantiene únicamente una asociación excitatoria con el EI (esto es, cuando un EC ha sufrido únicamente un condicionamiento), todo cambio en la situación experimental tendrá

un efecto nulo en la fuerza de la RP.

En el PD-SOP, únicamente los cambios en la situación experimental debidos a la realización de un cambio contextual tras el condicionamiento provocarán una variación en la fuerza de la RP. En concreto, se observará un ligero decremento en la fuerza de la RP, cuando el EC es presentado en un nuevo contexto (decremento de generalización, Pavlov, 1927; véase también Pearce, 1987). Sin embargo, este decremento en la RP no será debido, en el PD-SOP, a una menor expresión conductual de la asociación excitatoria EC–EI, sino a que la fuerza de la RP provocada por el contexto de entrenamiento no es expresada en sumación con la RP provocada por el EC, en el nuevo contexto.

Sin embargo, aunque la realización, tras el condicionamiento, de un cambio en la situación experimental no provocará, en el PD-SOP, ninguna variación en la RP provocada por el EC, la velocidad con que procederá la extinción sí se verá afectada por este cambio. Por un lado, hemos de tener en cuenta que el PD-SOP predice que cuando, tras el aprendizaje de una asociación excitatoria, tiene lugar el desarrollo de una asociación inhibitoria, la expresión de la inhibición será incompleta en los ensayos iniciales, debido a la interferencia provocada por la asociación excitatoria. En el primer ensayo de extinción, la activación de la asociación excitatoria será igual a 1, mientras que la activación de la asociación inhibitoria será nula, resultando en un valor nulo de la activación inhibitoria relativa. Esto provocará que, a pesar de que la asociación inhibitoria EC–EI se desarrolle desde el primer ensayo de extinción (resultando en un decremento de la fuerza asociativa neta EC–EI), esta asociación inhibitoria no se exprese completamente sobre la RP durante los ensayos iniciales de la fase de extinción. Por lo tanto, el PD-SOP predice la ocurrencia

de cierta resistencia a la extinción en los ensayos iniciales de entrenamiento no reforzado (p. ej., Konorski, 1967; Szwejkowska, 1959), debido al predominio de la activación de la asociación excitatoria sobre la activación de la asociación inhibitoria, según la regla de la activación inhibitoria relativa (Ecuación 10).

De este modo, en el PD-SOP, la RP y la fuerza asociativa neta sufrirán cierta disociación al comienzo de la extinción. Esta disociación desaparecerá gradualmente en el transcurso de la extinción, ya que en cada ensayo $EC \rightarrow \text{no-EI}$ tendrá lugar, por un lado, un decremento en la activación de la asociación excitatoria y, por otro lado, un incremento en la activación de la asociación inhibitoria. Así, dado un número suficiente de ensayos (el cual dependerá del parámetro de velocidad de actualización de la activación, α , véase Ecuaciones 6 y 7), la activación de las asociaciones excitatoria e inhibitoria tendrá, respectivamente, valores de 0 y 1, con lo que el valor de la activación inhibitoria relativa será igual a 1 (resultando en una expresión completa de la asociación inhibitoria sobre la RP).

El efecto del cambio en la situación experimental tras el condicionamiento será el de atenuar esta interferencia producida por el predominio de la activación de la asociación excitatoria sobre la activación de la asociación inhibitoria, en la activación inhibitoria relativa. Este cambio en la situación experimental provocará, en función de la intensidad del mismo (en función del valor de SIM), un decremento en la activación de la asociación excitatoria. En el caso más extremo, en el que el cambio en la situación experimental es completo, la activación de la asociación excitatoria tomará un valor nulo. De este modo, la activación inhibitoria relativa tomará un valor nulo cuando tiene lugar un cambio en la

situación experimental tras el condicionamiento (al igual que ocurre cuando este cambio no tiene lugar). No obstante, debido al valor nulo de la activación de la asociación excitatoria tras el cambio en la situación experimental, la activación de la asociación excitatoria no interferirá en la expresión de la asociación inhibitoria en los ensayos iniciales de extinción, a través de su influencia en la activación inhibitoria relativa. Por lo tanto, el valor de la asociación inhibitoria relativa será, desde el primer ensayo de extinción, idéntico al valor absoluto de la activación de la asociación inhibitoria. De este modo, la realización del entrenamiento de extinción en una situación experimental diferente provocará que la activación inhibitoria relativa alcance un valor máximo (igual a 1) en un menor número de ensayos, atenuándose la interferencia provocada por la activación de la asociación excitatoria.

2.5. RELACIÓN ENTRE VARIAS RESPUESTAS POTENCIALES

INCOMPATIBLES: LA RESPUESTA OBSERVABLE EN EL PD-SOP

Hasta el momento, hemos detallado los diversos procesos según los cuales tiene lugar, en el PD-SOP, el desarrollo y activación en memoria de las asociaciones, así como el modo en que estos procesos se interrelacionan, dando lugar a la RP. Tal y como mencionamos anteriormente, la RP o RPs producidas por el EC o ECs determinarán la respuesta o respuestas observables, según una regla de generación de la respuesta. Así, cuando la presentación de uno o varios ECs en un mismo ensayo provoca una única RP, esta RP será traducida directamente en una respuesta observable (R), según la regla de generación de la respuesta. Sin embargo, cuando la presentación de uno o varios ECs en un mismo ensayo provoca RPs incompatibles, tendrá lugar un proceso de interferencia en la

expresión de cada una de las RPs debido a la expresión de las RPs alternativas. Esta interferencia tendrá lugar según la regla de generación de la respuesta del PD-SOP.

En el presente apartado describiremos el modo en que dos o más RPs incompatibles interactúan entre sí mediante la regla de generación de la respuesta del PD-SOP. No obstante, primeramente es necesario definir qué se entiende, en el marco teórico del PD-SOP, por respuestas incompatibles.

2.5.1. DEFINICIÓN DE RESPUESTAS INCOMPATIBLES, SEGÚN EL PD-SOP

En el PD-SOP, dos respuestas potenciales dadas, RP_1 y RP_2 , son *incompatibles* cuando la expresión de una respuesta interfiere en la ejecución o expresión de la respuesta alternativa. Para que ocurra esta interacción entre dos o más RPs, será preciso que tenga lugar un conflicto en la expresión de estas RPs. Este conflicto tan sólo podrá darse cuando las RPs sean elicitadas de manera simultánea por el EC o ECs presentes. Así, esta interferencia entre las diferentes RPs tendrá lugar cuando:

- Un mismo EC es asociado con diferentes consecuencias, provocando RPs diferentes. La mera presentación del EC provocará, en este caso, un conflicto en la emisión de una u otra RP. El contracondicionamiento (Pavlov, 1927) es un claro ejemplo en el que tendrá lugar un conflicto en la expresión de diferentes RPs por parte de un mismo EC.
- Dos ECs, asociados con consecuencias diferentes (y que provocan, por tanto, RPs diferentes), son presentados simultáneamente. Si bien la presentación separada de

cada EC no provocará conflicto alguno en la emisión de la RP correspondiente, la presentación conjunta de ambos ECs sí conllevará la aparición de dicho conflicto. Éste es el caso del procedimiento de supresión condicionada, descrito a continuación.

Existen numerosos estudios en la literatura del aprendizaje asociativo que muestran evidencias de interacción entre varias respuestas incompatibles. Así, por ejemplo, en los experimentos de supresión condicionada con animales no-humanos, la respuesta operante de presión de palanca reforzada apetitivamente es incompatible con el conjunto de respuestas clásicas provocadas por un EC aversivo (esto es, respuestas emocionales propias del miedo condicionado, tales como el *freezing*¹⁸, véase, p. ej., Annau y Kamin, 1961; Bouton y Bolles, 1980; Church, 1969; Estes y Skinner, 1941; Holland, 1979; Sigmundi, Bouton, y Bolles, 1980). Ambas respuestas tienen, en este caso, un valor motivacional y/o emocional opuesto, por lo que la explicación de la interferencia provocada por una respuesta determinada sobre la expresión de otra respuesta con valor opuesto ha sido generalmente enfocada atendiendo a las características motivacionales propias de ambas respuestas. Así, algunos autores han explicado los efectos decrementales que tienen las respuestas provocadas por el miedo condicionado sobre las respuestas apetitivas (p. ej., ingesta de alimento), atendiendo a las incompatibilidad de producción de ambas respuestas

¹⁸ Este término anglosajón, de difícil traducción al idioma español, se corresponde con la total paralización motora del animal (esto es, el animal se queda “congelado”). Según Bouton y Bolles (1980), la respuesta de *freezing* es definida operativamente como la inmovilidad total del cuerpo del animal.

de manera simultánea (p. ej., Estes, 1944; Konorski, 1967; Miller, 1959).

Aunque el concepto de respuestas incompatibles del PD-SOP se asemeja al concepto de respuestas motivacionalmente antagónicas, propuesto por Konorski (1967), en el PD-SOP, dos respuestas pueden ser incompatibles independientemente de su valor motivacional o emocional. Es decir, en el PD-SOP no es condición necesaria que ambas respuestas tengan valores motivacionales o emocionales opuestos. Por ejemplo, las respuestas de *freezing* (p. ej., Annau y Kamin, 1961; Bouton y Bolles, 1980; Church, 1969; Estes y Skinner, 1941; Sigmundi y cols., 1980) y evitación (p. ej., Brackbill y Overmier, 1979; Bull, 1970; Overmier, Bull, y Pack, 1971; Overmier y Leaf, 1965; Seligman y Maier, 1967) típicamente provocadas por ECs asociados con consecuencias aversivas, son respuestas cuya ejecución resulta recíprocamente incompatible. Análogamente, diversos experimentos (p. ej., Rescorla, 1996b, 1997b, 1999a, 1999b) han empleado respuestas instrumentales como presionar una palanca o tirar de una cadena colgada del techo de la caja experimental, asociadas con la obtención de diferentes reforzadores apetitivos (p. ej., agua con sacarina o comida). Estas respuestas resultan, a pesar de tener un valor motivacional idéntico, incompatibles en su ejecución.

2.5.1.1. Respuestas incompatibles debidas a la asociación del EC con el EI y el “no-EI”

Tal como expusimos anteriormente en relación a la discusión sobre la naturaleza de la inhibición en el PD-SOP (Apartado 2.2.1.2.1), tanto la presencia como la ausencia del EI implica, en el PD-SOP, la presentación de consecuencias diferentes (EI₁ y no-EI,

respectivamente). De este modo, mientras que el aprendizaje de la asociación EC–EI₁ provoca una RP₁, la presentación en solitario del EC (EC→no-EI) provoca una RP₀. Dado que la expresión de esta RP₀ será incompatible con la expresión de la RP₁, la RP₀ interferirá en la expresión de la RP₁.

Así, en el PD-SOP tanto la asociación del EC con un EI diferente (EI₂) como la presentación del EC en solitario (no-EI) provocará el desarrollo, en el PD-SOP, de sendas RPs (RP₂ y RP₀, respectivamente), incompatibles con la expresión de la RP₁, provocada por la asociación EC–EI₁. De este modo, la presentación del EC en solitario (extinción) tendrá un efecto análogo, según este modelo, al de la presentación del EC con un EI diferente (contracondicionamiento).

La asunción, por parte del PD-SOP, de que incluso la asociación del EC con el “no-EI” provocará el desarrollo de una respuesta tiene apoyo empírico en algunos estudios clásicos que han mostrado evidencias de respuestas propias del aprendizaje inhibitorio (p. ej., somnolencia, véase Konorski, 1967; Pavlov, 1927). A nivel teórico, este punto de vista no es tampoco exclusivo del PD-SOP. Autores como Amsel (1958, 1962, 1967, 1992; véase también Wagner, 1969) han sostenido que, tras el condicionamiento apetitivo, la presentación del EC en solitario provocará un decremento de la respuesta apetitiva debido al desarrollo de un nuevo conjunto de respuestas emocionales aversivas (p. ej., frustración), incompatibles con dicha respuesta. De manera paralela, Denny (1971) mantiene que la no ocurrencia de una descarga eléctrica, anticipada en presencia de un EC, provocará una respuesta emocional de relajación.

Probablemente ha sido el efecto de inhibición latente (p. ej., Lubow, 1973; Lubow y Moore, 1959) el que ha dado cabida de manera más directa a esta polémica acerca de la respuesta provocada por la asociación EC–no-EI. Según la mayor parte de los modelos teóricos del aprendizaje (p. ej., Mackintosh, 1975; Pearce y Hall, 1980; Rescorla y Wagner, 1972; Wagner, 1981), durante la fase inicial de un experimento de inhibición latente (esto es, la fase de preexposición al EC) no se aprende ninguna asociación inhibitoria EC–EI. El argumento más comúnmente aportado sobre esta explicación es sencillo: difícilmente puede aprenderse una asociación inhibitoria entre un EC y un EI, si el EI no ha sido previamente presentado y, por tanto, el animal no tiene conocimiento de su existencia. Este argumento viene apoyado por el hecho de que la inhibición latente no supera los dos criterios establecidos para evaluar la inhibición (Rescorla, 1969): aunque la preexposición del EC provoca un *retraso* en la adquisición (o expresión, dependiendo del punto de vista teórico) posterior de la asociación excitatoria EC–EI, la presentación del EC en compuesto con un excitador del EI, no conlleva reducción alguna en la respuesta provocada por el excitador (esto es, un estímulo preexpuesto no supera el criterio de *sumación*, Rescorla, 1971a). Es por esta razón que el efecto de inhibición latente se ha dado en llamar efecto de preexposición al EC (p. ej., Miller y Matzel, 1988), tratando de eludir de esta manera toda mención al supuesto proceso inhibitorio que subyace, según Lubow (1973), en este efecto. En consecuencia, determinadas teorías actuales (p. ej., Bouton, 1993; Miller y Matzel, 1988), siguiendo el concepto de inhibición propuesto por Konorski (1967), explican el efecto de la inhibición latente basándose en el desarrollo de una asociación EC–no-EI (o EC–nada), la cual interfiere con la expresión de la asociación EC–EI. Como puede apreciarse, este punto de vista de Bouton (1993) y Miller y Matzel (1988) es similar al adoptado por el PD-SOP.

2.5.2. REGLA DE GENERACIÓN DE LA RESPUESTA

Tal como se mencionó previamente, cuando tiene lugar la expresión simultánea de dos o más RPs incompatibles (provocadas por un mismo EC o por ECs diferentes), la expresión de la cualquiera de las RPs se hallará mediada por la fuerza de las demás RPs. Esta influencia de la expresión de las diferentes RPs incompatibles (RP_k) sobre la expresión de la RP crítica (RP_j) se rige según la regla de generación de la respuesta, mostrada en la Ecuación 12.

$$R_j^{(n)} = \sum RP_{j\Sigma}^{(n)} - SIM \cdot \sum RP_{j\Sigma}^{(n)} \cdot \sum RP_{k\Sigma}^{(n)} \quad (12)$$

Según esta ecuación, la R_j en el ensayo n ($R_j^{(n)}$) dependerá de la diferencia existente entre el sumatorio de la fuerza de la RP_j , provocada por todos los ECs presentes en el ensayo n ($\sum RP_{j\Sigma}^{(n)}$) y el producto de los sumatorios de las fuerzas de RP_j y RP_k provocadas por todos los ECs presentes en el ensayo n (Σ), las cuales se hallan multiplicadas asimismo por el valor de SIM ($SIM \cdot \sum RP_{j\Sigma}^{(n)} \cdot \sum RP_{k\Sigma}^{(n)}$).

De este modo, según la regla de generación de la respuesta del PD-SOP, cuando únicamente tiene lugar la expresión de una RP (RP_j) en un mismo ensayo (esto es, cuando la fuerza de las respuestas alternativas, RP_k , es nula), la R_j será idéntica a la RP_j . En este caso, RP_j se corresponderá exactamente con la respuesta observable (R_j). Por otro lado, cuando en un ensayo tiene lugar la expresión simultánea de diferentes RPs (esto es, cuando la fuerza de las respuestas alternativas, RP_k , es diferente de cero), la expresión de la RP

crítica (RP_j) se verá influida por la fuerza de las RPs alternativas (RP_k). Esto ocurrirá con total independencia de si RP_j y RP_k son provocadas por un mismo EC o por ECs diferentes. En este caso, RP_j no se corresponderá con la respuesta observable (R_j).

Además, la interferencia provocada por RP_k sobre la expresión de RP_j se verá modulada por la similitud existente entre las situaciones experimentales (SIM, véase Apartado 2.3.2.1, para una descripción detallada de este parámetro). De este modo, SIM puede definirse de manera general como un parámetro *modulador de la interferencia*, tanto si esta interferencia proviene de la expresión de la asociación inhibitoria, sobre la expresión de la asociación excitatoria en la fuerza de la RP (Ecuación 11), o de la expresión de una o varias RPs incompatibles sobre la expresión de la RP crítica (Ecuación 12).

La respuesta provocada por un EC es el resultado final de los diversos procesos de aprendizaje y activación asociativa (Apartado 2.2), activación en memoria de las asociaciones (Apartado 2.3) y producción de la RP (Apartado 2.4) relacionados con el EC. Tal como hemos mostrado a lo largo del presente capítulo, los procesos que rigen el aprendizaje y activación asociativa de los estímulos darán lugar, en combinación con los procesos que rigen la activación en memoria de las asociaciones, a la RP. Por otro lado, cuando tiene lugar la elicitación simultánea de dos o más RPs incompatibles, éstas se combinarán mediante la regla de generación de la respuesta del PD-SOP. Así, la R_j es el resultado final del procesamiento de la información realizado por el modelo con respecto al EC o conjunto de ECs que se hallan presentes en un ensayo dado. La R_j provocada por el EC o ECs presentes en un ensayo dado será, en consecuencia, la respuesta que deberá ser

observada en dicho ensayo, según el PD-SOP. Por lo tanto, en nuestras simulaciones mostraremos de manera constante la R_j predicha por el PD-SOP como sinónimo de respuesta observable, según este modelo.

3. LOS FENÓMENOS BÁSICOS DEL APRENDIZAJE, SEGÚN EL PD-SOP

A continuación se expondrá el modo en que el PD-SOP explica algunos de los fenómenos más importantes del aprendizaje. En concreto, se mostrarán las simulaciones realizadas por el PD-SOP mediante el *Programa de Simulación PD-SOP*¹⁹, el cual es capaz de simular no sólo el modelo PD-SOP, sino también los modelos SOP de Wagner (1981) y SOP-R de Dickinson y Burke (1996). Estos dos últimos modelos (SOP y SOP-R) son simulados por el programa mediante un proceso ensayo a ensayo, en lugar de en tiempo real.

Las presentes simulaciones han sido realizadas según los siguientes criterios:

- En cada simulación se llevaron a cabo 1000 iteraciones. Así, en caso de tuviera lugar una presentación aleatoria del orden de ensayos, el efecto de ésta se minimizaría en la medida de lo posible.

¹⁹ Este programa se halla disponible en: <http://sirio.deusto.es/matute/soft/pdsop.zip>

- Los ECs A, B y X, adoptaron una saliencia con un valor igual a 1 (esto es, $S_A=S_B=S_X=1$), mientras que la saliencia de los Contextos 1, 2 y 3 adoptó un valor 10 veces menor (esto es, $S_{Ctx1}=S_{Ctx2}=S_{Ctx3}=0.10$). La saliencia de los EIs adoptó un valor máximo (esto es, $S_{EI5}=1$), mientras que el valor de la saliencia del no-EI fue sustancialmente menor (esto es, $S_{no-EI}=0.35$).
- El parámetro de similitud SIM tomó un valor de 1 para todos los ensayos comprendidos en una misma fase experimental. De este modo, asumimos que la situación experimental no puede cambiar durante el entrenamiento de una misma fase. Además, SIM adoptó un valor de 1 en aquellos casos en los que no tuvo lugar cambio alguno en la situación experimental entre distintas fases experimentales. En aquellos casos en los que tuvo lugar este cambio, SIM adoptó un valor de 0.50 (esto es, asumimos que la similitud entre las diferentes situaciones experimentales es del 50%).
- Los parámetros de aprendizaje y activación en memoria de las asociaciones emplearon un conjunto de valores estandarizados, los cuales se muestran en el Apéndice 3.

Los valores de estos parámetros no son arbitrarios, sino que han sido elegidos en función de una serie de razones:

- Los parámetros de aprendizaje de un EC presente (L_1^+ y L_1^-) tienen idéntico valor. Es decir, en el PD-SOP, los procesos de aprendizaje de las asociaciones excitatoria e

inhibitoria ocurrirán a una velocidad idéntica. La adopción de este criterio en el PD-SOP difiere del adoptado por el SOP de Wagner (1981). En sus simulaciones, L^+ era siempre mayor que L^- (en concreto, según Wagner, $L^+ = 5L^-$). No obstante, simulaciones previas del SOP de Wagner mostraron que, con estos parámetros, las curvas de aprendizaje tomaban, durante el condicionamiento, valores asintóticos superiores a 1. Esto es debido a que, con estos parámetros, los incrementos en la fuerza asociativa inhibitoria, los cuales tienen lugar durante el condicionamiento según el SOP, ocurren mucho más lentamente que los incrementos en la fuerza asociativa excitatoria. Esto provocaba por lo que los incrementos en la fuerza de la asociación inhibitoria fueran incapaces de contrarrestar los incrementos de la fuerza de la asociación excitatoria (véase Ecuaciones 3 y III del PD-SOP y SOP [Apéndice 2], respectivamente). De no tomar los parámetros L_1^+ y L_1^- valores idénticos, los procesos de aprendizaje inhibitorio no podrán contrarrestar eficazmente aquellos procesos de aprendizaje excitatorio. Debido a las mismas razones, los parámetros de aprendizaje de un EC ausente (L_2^+ y L_2^-) tomarán valores idénticos en las simulaciones.

- El aprendizaje de las asociaciones EC–EI tiene lugar, en el PD-SOP, más rápidamente cuando el EC se halla presente, que cuando se halla ausente. Así, los parámetros de aprendizaje L_1^+ y L_1^- toman valores superiores a los de los parámetros L_2^+ y L_2^- .

- Los parámetros de recuperación r_1 y r_2 , exclusivos del SOP y SOP-R, tomarán los mismos valores que Wagner (1981) asignó a estos parámetros en sus simulaciones ($r_1=1$ y $r_2=0.01$).

Finalmente, es conveniente mencionar que los parámetros mostrados en el Apéndice 3 serán empleados en su totalidad únicamente por el PD-SOP. Así, por ejemplo, las simulaciones de los modelos SOP y SOP-R no emplean el parámetro de activación de las asociaciones a . Por otro lado, el SOP de Wagner (1981) no empleará los parámetros de aprendizaje de las asociaciones para ECs ausentes (L_2^+ y L_2^-) dado que, como se expuso previamente, según este modelo los ECs ausentes no pueden desarrollar ningún tipo de asociación con otros estímulos. Estos parámetros de aprendizaje para ECs ausentes serán empleados únicamente por el SOP-R (Dickinson y Burke, 1996) y por el PD-SOP.

Las simulaciones mostradas a continuación se agruparán en torno a tres apartados principales. Primeramente (Apartado 3.1), mostraremos detalladamente el modo en que la información es procesada por el PD-SOP en la simulación del condicionamiento y la extinción experimental. Esto nos permitirá una mayor comprensión de los procesos que subyacerán en las posteriores simulaciones de los distintos efectos por parte del PD-SOP. (Para una explicación detallada de los distintos mecanismos según los cuales la información es procesada por el PD-SOP, véase el Capítulo 2.) En los restantes apartados, se mostrarán las simulaciones realizadas exitosamente por el PD-SOP de algunos efectos del aprendizaje (Apartado 3.2), así como algunos de sus fracasos más notables (Apartado 3.3).

Es preciso hacer notar, además, que las simulaciones mostradas en el presente capítulo mostrarán, salvo cuando se indique expresamente lo contrario, la *respuesta total* que debería ser observada según los modelos SOP, SOP-R y PD-SOP. Por lo tanto, la respuesta simulada por estos modelos no sólo incluirá la fuerza de la respuesta producida por el EC crítico, sino también aquella producida por los ECs y claves contextuales presentes durante la simulación, en compuesto con el EC crítico.

De este modo, en los modelos SOP y SOP-R, será la fuerza con que las diferentes consecuencias son activadas en estado A_2 por los ECs y/o claves contextuales presentes en un ensayo dado la que determinará la fuerza de la respuesta. Además, con la finalidad de que los modelos SOP y SOP-R puedan simular respuestas negativas (esto es, inhibitorias), la restricción impuesta por Wagner (1981; véase también Mazur y Wagner, 1982) al valor de la activación en estado A_2 de los estímulos (esto es, $0 \leq A_2 \leq 1$, véase Panel B en Figura 1.3, Wagner, 1981; y Ecuación 1.1, Mazur y Wagner, 1982) se aplicará, en nuestras simulaciones, una vez asignado el valor de la activación en estado A_2 de las consecuencias a la fuerza de la respuesta.

Así, las simulaciones realizadas según el SOP y el SOP-R se regirán parcialmente por la regla de generación de la respuesta del SOP de Wagner (1981, véase Ecuación V, Apéndice 2). Recordemos que, según esta regla, la respuesta observada depende de la interacción entre la respuesta incondicionada (producida por la activación de la consecuencia en estado A_1) y la respuesta condicionada (producida por la activación de la consecuencia en estado A_2). Dado que nuestro interés se halla centrado en la fuerza de la respuesta condicionada predicha por los diferentes modelos, tomaremos únicamente la

activación en A_2 de la consecuencia como indicativa de la fuerza de la respuesta esperada según el SOP y el SOP-R. En estos casos, asumiremos que la activación en A_2 de la consecuencia provoca una respuesta de fuerza idéntica a la propia fuerza de la activación en estado A_2 (esto es, asumiremos que el valor del parámetro w_2 de la Ecuación V [Apéndice 2] será igual a 1). Finalmente, en los casos en los que el SOP y SOP-R aporten resultados idénticos en sus simulaciones, éstos serán mostrados de manera conjunta.

3.1. PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN EN EL PD-SOP

En el presente apartado mostraremos el proceso seguido por el PD-SOP en su explicación de los fenómenos del aprendizaje asociativo mediante la simulación de los fenómenos de condicionamiento y extinción experimental de la respuesta (Pavlov, 1927). Tal como se muestra en la Tabla 1, de cara a realizar la presente simulación, se configuraron dos fases experimentales, en cada una de las cuales tuvieron lugar 50 ensayos de entrenamiento. Así, la Fase 1 consistió en 50 ensayos en los que el EC X fue asociado con el EI ($X \rightarrow EI$), mientras que la Fase 2 consistió en 50 ensayos en los que el EC X fue presentado en solitario ($X \rightarrow \text{no-EI}$).

TABLA 1

Condicionamiento seguido de extinción

<i>Condición</i>	<i>Fase 1</i>	<i>Fase 2</i>
<i>Extinción</i>	50 $X \rightarrow EI$	50 $X \rightarrow no-EI$

Nota. X es el EC; la flecha ($\rightarrow$) significa “seguido por”; y EI y no-EI son las consecuencias. Los números en negrita representan el número de ensayos de cada tipo que fueron simulados en cada fase. Las columnas sombreadas representan las fases mostradas en la simulación.

La Figura 6 muestra el resultado de la simulación del diseño de la Tabla 1, según el PD-SOP. En las próximas simulaciones se mostrará, por motivos de simplicidad en las explicaciones, únicamente la fuerza de la respuesta provocada por el conjunto de los estímulos (ECs y claves contextuales) presentes en el ensayo o ensayos críticos. No obstante, en esta primera simulación se muestran, además, la RP y la fuerza de las asociaciones excitatoria (V_{exc}), inhibitoria (V_{inh}) y neta (V_{net}) desarrolladas entre X y el EI, así como entre X y el no-EI. De este modo, el proceso seguido por el modelo PD-SOP se hará evidente, no sólo en relación a los fenómenos de condicionamiento y extinción, sino también al resto de los fenómenos simulados en este trabajo.

3.1.1. FUERZAS ASOCIATIVAS

El panel superior de la Figura 6 muestra las fuerzas asociativas desarrolladas a lo largo de los ensayos $X \rightarrow EI$ y $X \rightarrow no-EI$. Como puede observarse en este panel, durante la Fase 1 tiene lugar un incremento negativamente acelerado de la fuerza asociativa excitatoria X–EI, debido a los ensayos $X \rightarrow EI$. Este incremento en la fuerza asociativa

excitatoria es acompañado de un incremento en la fuerza asociativa neta. Estas fuerzas asociativas excitatoria y neta alcanzan un valor asintótico en torno a 0.90 (en lugar del máximo teórico de 1). Esto es debido al débil ensombrecimiento (Pavlov, 1927) provocado por el contexto en que tienen lugar los ensayos $X \rightarrow EI$. El contexto, cuya saliencia es 10 veces menor que la de X, ensombrece débilmente la adquisición de la asociación $X-EI$.

El aspecto más relevante de la presente simulación tiene lugar durante la Fase 2. En esta fase, como puede apreciarse, la fuerza asociativa excitatoria $X-EI$ no sufre modificación alguna, sino que mantiene el valor alcanzado en el último ensayo de condicionamiento. Sin embargo, desde el primer ensayo de la Fase 2 comienza a desarrollarse, debido a la presentación de los ensayos $X \rightarrow \text{no-EI}$, una asociación inhibitoria $X-EI$. El desarrollo de la asociación inhibitoria $X-EI$, al igual que ocurre con la asociación excitatoria, será negativamente acelerado, alcanzando su valor asintótico en torno a 0.90. Como consecuencia del desarrollo de esta asociación inhibitoria $X-EI$, la fuerza asociativa neta $X-EI$ comenzará a decrecer de manera progresivamente decelerada durante la fase de extinción, hasta alcanzar nuevamente su valor inicial de 0.

Por otro lado, durante la Fase 2 comenzará a desarrollarse una asociación excitatoria $X-\text{no-EI}$, acompañada del correspondiente incremento en la fuerza asociativa neta $X-\text{no-EI}$. El desarrollo de esta asociación tendrá lugar más lentamente que el de la asociación $X-EI$ debido a la menor saliencia de la consecuencia no-EI (esto es, 0.35, en lugar de 1).

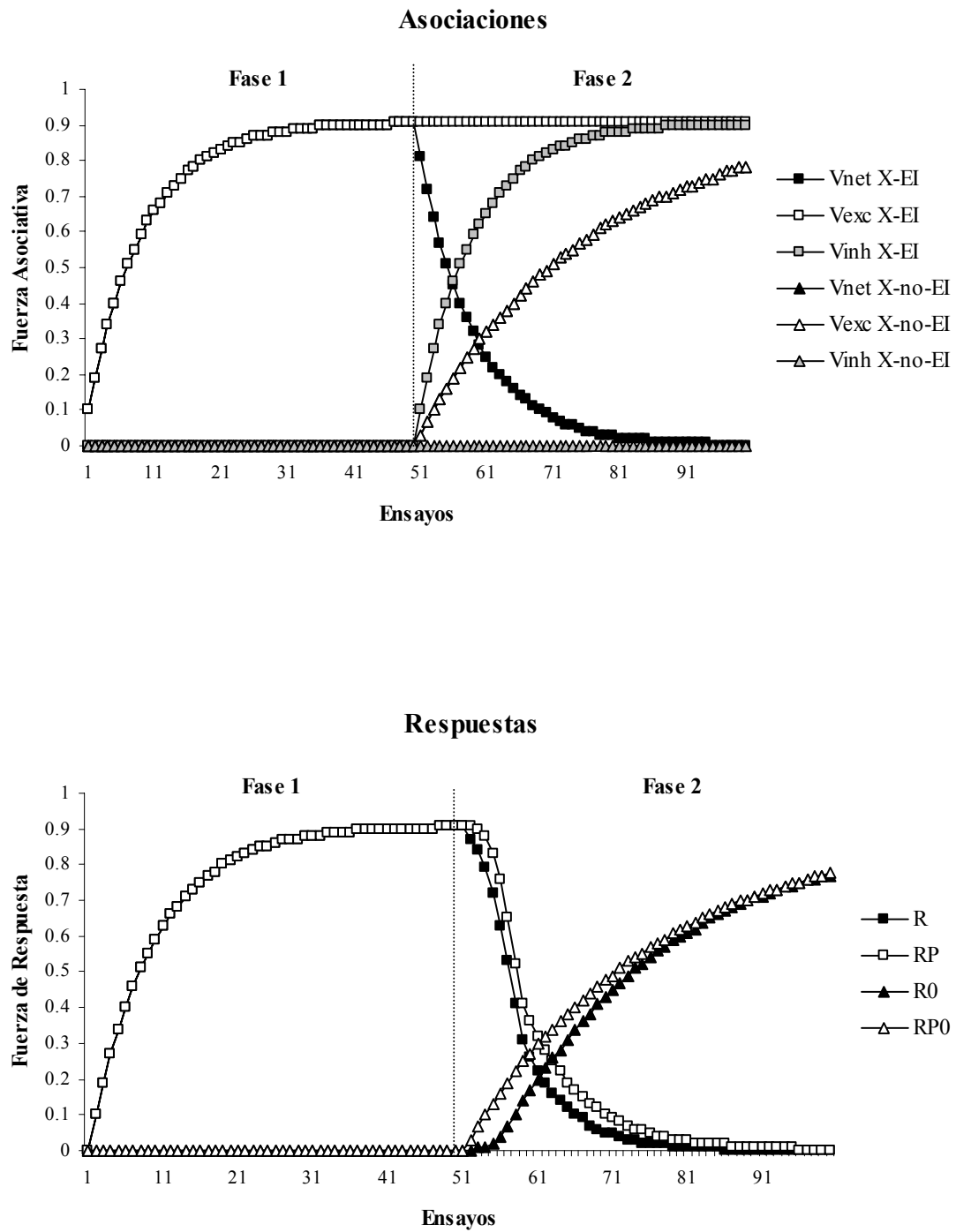


Figura 6. Proceso seguido por el PD-SOP en el condicionamiento y la extinción.

De este modo, la presente simulación muestra de manera gráfica lo expuesto en relación a la naturaleza de la inhibición en el PD-SOP (Apartado 2.2.1.2.1): el entrenamiento en extinción (así como todo entrenamiento que provoque el desarrollo de una asociación inhibitoria), conllevará, en el PD-SOP, el desarrollo de: (1) una asociación inhibitoria X–EI, de naturaleza diferente y efectos opuestos a los de la asociación excitatoria X–EI (Konorski, 1948) y, (2) una asociación excitatoria X–no-EI, de idéntica naturaleza a la de la asociación excitatoria X–EI, pero con una consecuencia diferente (Konorski, 1967). Como mostraremos en el siguiente apartado, el desarrollo de la asociación excitatoria X–no-EI conllevará el desarrollo de una RP (RP_0) cuyos efectos serán antagónicos a los de la RP, provocada por la asociación X–EI. El desarrollo de la RP_0 provocará un decremento en la expresión de la RP (a través de la regla de generación de la respuesta del PD-SOP, Ecuación 12), el cual se sumará al producido por el desarrollo de la asociación inhibitoria X–EI.

Por último, es preciso hacer notar que, en el PD-SOP, la fuerza neta de la asociación X–EI será idéntica, al final de la Fase 2, a la fuerza asociativa neta inicial (esto es, una fuerza asociativa neta igual a 0). No obstante, mientras que esta fuerza asociativa neta nula era debida, al comienzo del experimento, a unas fuerzas asociativas excitatoria e inhibitoria nulas; al final del experimento, la fuerza asociativa neta tiene un valor nulo debido a la diferencia existente entre las dos asociaciones, excitatoria e inhibitoria, con fuerza asociativa idéntica (0.90, en la presente simulación). Como comprobaremos en posteriores simulaciones, un EC se comportará en este último caso de manera muy diferente al caso en que la fuerza asociativa neta tiene un valor de 0, debido a sendos valores nulos de las fuerzas asociativas excitatoria e inhibitoria. Esta característica del PD-SOP, discutida

previamente en relación al proceso de comparación y distribución de los incrementos netos de la fuerza asociativa (Apartado 2.2.1.3.1), es la que otorga al PD-SOP su naturaleza de modelo dependiente del camino.

3.1.2. RESPUESTAS

El panel inferior de la Figura 6 muestra la fuerza de las respuestas desarrolladas a lo largo de los ensayos $X \rightarrow EI$ y $X \rightarrow \text{no-EI}$. Como puede observarse en este panel, durante la Fase 1 tiene lugar un incremento negativamente acelerado de la RP, debido a los sucesivos ensayos $X \rightarrow EI$. Este incremento en la fuerza de la RP es acompañado de un incremento en la fuerza de la R. Debido a que X no provoca, durante la Fase 1, ninguna RP incompatible con la expresión de la RP (esto es, RP_k es igual a 0, Ecuación 12), la R tendrá un valor idéntico al de la RP.

Al final de la Fase 1, la fuerza de la RP (así como de la R) provocada por X tendrá un valor igual a 0.90 (idéntico al de la fuerza asociativa neta $X \rightarrow EI$). Tal como se expuso anteriormente, esto es debido al débil ensombrecimiento (Pavlov, 1927) provocado por el contexto en que tienen lugar los ensayos $X \rightarrow EI$. Aunque este efecto ocurrirá en todas las simulaciones mostradas en el presente capítulo, en las restantes simulaciones no se hará evidente, ya que la fuerza de la respuesta provocada por las claves contextuales estará incluida en la R.

Durante la Fase 2, tendrá lugar tanto un decremento en la RP (y en la R) como el desarrollo de la RP_0 (y de la R_0). Como puede apreciarse en el panel inferior de la Figura 6,

la R sufrirá un decremento más acusado que la RP. Esto es debido a que, mientras que el decremento sufrido por la RP proviene únicamente del desarrollo de la asociación inhibitoria X–EI, el decremento sufrido por la R proviene *además* del incremento sufrido por la fuerza de la RP_0 . Sin embargo, es importante hacer notar que el decremento sufrido por la R será, en los ensayos iniciales de la Fase 2, menos acusado que el de la fuerza asociativa neta X–EI. Es decir, en los primeros ensayos de extinción, la R mostrará cierta resistencia a la extinción (p. ej., Konorski, 1967; Szwejkowska, 1959; véase Apartado 2.4.3, para una explicación detallada).

Por otro lado, durante la Fase 2, la RP_0 sufrirá un incremento negativamente acelerado (en función de los incrementos de la fuerza asociativa neta X–no-EI). Aunque la R_0 incrementará asimismo su fuerza a lo largo de la Fase 2, la velocidad en el incremento de la R_0 será menor que la velocidad con que se desarrolla la RP_0 . Esto es debido a la interferencia proactiva provocada por la RP sobre la expresión de la RP_0 , a través de la regla de generación de la respuesta del PD-SOP (Ecuación 12). Esta interferencia en la expresión de la RP_0 por parte de la RP será máxima en los ensayos iniciales de la Fase 2 e irá desapareciendo progresivamente a lo largo del entrenamiento de esta fase, conforme tenga lugar la extinción de la RP.

3.2. ALGUNOS EFECTOS DEL APRENDIZAJE, SEGÚN EL PD-SOP

En el presente apartado mostraremos el modo en que el PD-SOP explica algunos de los efectos más importantes en la literatura del aprendizaje asociativo. Como podrá comprobarse, el éxito de este modelo en la explicación de estos efectos será notablemente superior al de sus antecesores, el SOP y el SOP-R.

3.2.1. EXTINCIÓN

La extinción (Pavlov, 1927) es probablemente el fenómeno que más atención ha recibido en la literatura del aprendizaje asociativo. Este efecto consiste en el decremento sufrido por la fuerza de una respuesta, debido a la exposición repetida del EC en solitario tras su condicionamiento con el EI.

El efecto de la extinción fue simulado según los modelos SOP, SOP-R y PD-SOP, siguiendo el diseño de la Tabla 2. Como puede apreciarse, la simulación constó de una única condición (Ext.), la cual recibió, durante la Fase 1, 50 presentaciones de X, seguido del EI ($X \rightarrow EI$) y 50 presentaciones de X en solitario ($X \rightarrow \text{no-EI}$), durante la Fase 2.

La Figura 7 muestra el resultado de la simulación del experimento de la Tabla 2. Como puede apreciarse en esta figura, los resultados de las simulaciones de los modelos SOP y SOP-R se muestran de manera conjunta, dado que estos modelos no difirieron en la simulación de la respuesta durante la Fase 2. Como puede observarse, mientras que, en el SOP y SOP-R, la extinción de la respuesta tuvo lugar desde el primer ensayo de la Fase 2,

en el PD-SOP, la extinción de la respuesta procedió de manera menos intensa en los primeros ensayos de la Fase 2. Esto es debido a que, en el PD-SOP, durante los primeros ensayos de la Fase 2, la activación de la asociación excitatoria X-EI ejerce una influencia predominante sobre la activación de la asociación inhibitoria X-EI, la cual se reflejará en un débil valor de la activación inhibitoria relativa X-EI (Ecuación 10). Por ello, a pesar de que la asociación inhibitoria X-EI incrementa su fuerza desde el primer ensayo de extinción, su expresión sobre la respuesta será débil en los ensayos iniciales de la Fase 2. De este modo, el PD-SOP, a diferencia del SOP y SOP-R, predice cierta resistencia inicial a la extinción (p. ej., Konorski, 1967; Szwejkowska, 1959).

Esta simulación del efecto de la extinción es asimismo aplicable al efecto del contracondicionamiento (Pavlov, 1927). Al igual que ocurre durante la extinción, durante el contracondicionamiento tendrá lugar, según el modelo PD-SOP, un fuerte decremento de la respuesta. Sin embargo, es conveniente notar que: (1) según el PD-SOP, este decremento tendrá lugar de manera más marcada en el caso del contracondicionamiento que en la extinción (Rawson, Leitenberg, Mulick, y Lefebvre, 1977) y, (2) el decremento de la respuesta durante el contracondicionamiento tendrá lugar de manera más marcada en el PD SOP que en el SOP y SOP-R.

TABLA 2

Extinción

Condición	Fase 1	Fase 2
Ext.	50 $X \rightarrow EI$	50 $X \rightarrow no-EI$

Nota. X es el EC; la flecha ($\rightarrow$) significa “seguido por”; y EI y no-EI son las consecuencias. Los números en negrita representan el número de ensayos de cada tipo que fueron simulados en cada fase. Las columnas sombreadas representan las fases mostradas en la simulación.

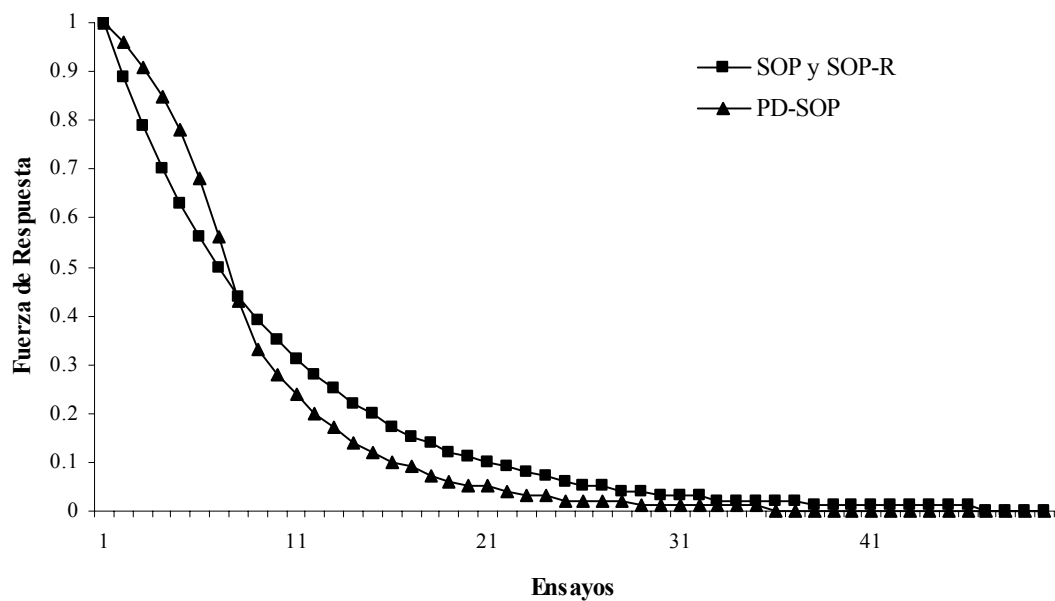


Figura 7. Extinción, según el SOP, SOP-R y PD-SOP.

3.2.1.1. Recuperación de la respuesta tras la extinción

Han sido numerosos los estudios que han mostrado un efecto de recuperación de la respuesta tras la extinción, debido a la realización de diversas manipulaciones experimentales. Así, la respuesta puede ser recuperada tras la extinción mediante la introducción de un intervalo de tiempo previamente a la prueba (recuperación espontánea, véase, p. ej., Brooks, 2000; Brooks y Bouton, 1993; Brooks y cols., 1999; Robbins, 1990; Rosas y Bouton, 1996; Pavlov, 1927; Rescorla, 1996b, 1997a, 1997b) o la realización de un cambio contextual previamente a la prueba (renovación de la respuesta, p. ej., Bouton y Bolles, 1979a; Bouton y King, 1983; Bouton y Ricker, 1994; Brooks y Bouton, 1994; Harris y cols., 2000; Rosas y Bouton, 1997b).

La respuesta extinguida puede ser recuperada asimismo debido a la presentación de un estímulo novedoso previamente a la prueba (desinhibición, Pavlov, 1927), del EI en solitario (reinstauración de la respuesta, p. ej., Bouton, 1984; Bouton y Bolles, 1979b; Bouton y King, 1983; Brooks y cols., 1995; Rescorla y Heth, 1975), de claves de recuperación asociadas con las diferentes fases experimentales (p. ej., Brooks, 2000; Brooks y Bouton, 1993, 1994; Brooks y cols., 1999) o, incluso, de instrucciones presentadas previamente a la prueba (en experimentos con humanos, p. ej., Matute y cols., en prensa).

Con total independencia de las características exclusivas de cada manipulación, todas estas manipulaciones comparten la característica de provocar una separación entre el entrenamiento de la asociación interferente y la prueba. El PD-SOP dará explicación conjunta de los efectos de estas manipulaciones asumiendo que todas ellas provocan un

cambio entre las situaciones experimentales de entrenamiento y prueba (definido en función del valor del parámetro SIM). En el presente apartado se mostrará el modo en que el PD SOP da cuenta de los efectos de recuperación de la respuesta tras la extinción.

La Tabla 3 muestra el diseño del experimento simulado en relación a la influencia del cambio en la situación experimental tras la extinción. Como puede observarse, las condiciones Igual y Diferente recibieron un entrenamiento idéntico al de la condición Ext. del experimento mostrado en la Tabla 2. En Fase 1, ambas condiciones fueron expuestas a 50 ensayos $X \rightarrow EI$. En la Fase 2, ambas condiciones recibieron 50 ensayos $X \rightarrow \text{no-EI}$. Finalmente, ambas condiciones fueron expuestas a un ensayo $X \rightarrow \text{no-EI}$ durante la prueba. El ensayo de prueba tuvo lugar, en la condición Igual, en una situación experimental idéntica a la de la Fase 2 ($SIM=1$) y en una situación experimental parcialmente diferente de la de la Fase 2 ($SIM=0.50$) en la condición Diferente.

La Figura 8 muestra el resultado de la simulación, realizada por el PD-SOP, de la influencia del cambio en la situación experimental tras la extinción. Como puede observarse, en la condición Diferente, X provocó una fuerte respuesta en la prueba, en comparación con la respuesta observada en la condición Igual. Es decir, la respuesta resultó parcialmente recuperada en la condición Diferente.

El incremento sufrido en la prueba por la respuesta en la condición Diferente es debido, por un lado, al efecto que tiene en el PD-SOP el cambio en la situación experimental sobre la activación en memoria de las asociaciones excitatoria e inhibitoria $X-EI$ (Ecuaciones 6 a 9). Según el PD-SOP, al final de la fase de extinción, los valores de

la activación de las asociaciones excitatoria e inhibitoria X–EI son, respectivamente, de 0 y 1. Por ello, el valor de la activación inhibitoria relativa X–EI es igual a 1 (Ecuación 10), resultando en la completa expresión de la asociación inhibitoria X–EI sobre la RP (Ecuación 11). Tras producirse el cambio en la situación experimental, el valor de la activación asociación excitatoria X–EI continúa siendo nulo (dado que el valor de SIM es multiplicado por el valor nulo de la activación adquirido por esta asociación al final de la extinción, véase Ecuación 8). Sin embargo, la activación de la asociación inhibitoria X–EI toma un valor de 0.50 (en lugar de 1) en el ensayo de prueba, debido a la influencia de SIM (Ecuación 9). Esto provoca que el valor de la activación inhibitoria relativa en el ensayo de prueba sea de 0.50 (Ecuación 10), lo que conlleva un decremento en la expresión, sobre la RP, de la asociación inhibitoria X–EI. Como consecuencia última, tendrá lugar una mayor expresión relativa de la asociación excitatoria X–EI sobre la RP. Por otro lado, el cambio en la situación experimental provoca, debido al menor valor de SIM, una menor interferencia de la RP aprendida en la segunda fase (RP_0), sobre la expresión de la RP, dando lugar a un incremento en la fuerza de la respuesta, según la regla de generación de la respuesta del PD-SOP (Ecuación 12). De este modo, la expresión de la RP se liberará parcialmente, en la condición Diferente, de la interferencia ejercida por la RP_0 .

En resumen, basándose en la realización de un cambio entre las situaciones experimentales de extinción y prueba, el PD-SOP explica la recuperación de la respuesta provocada por diversas manipulaciones experimentales, tales como la introducción de intervalos de tiempo, la realización de cambios contextuales o la presentación de determinados estímulos (p. ej., EIs en solitario o ECs novedosos).

TABLA 3

Recuperación de la respuesta tras la extinción

<i>Condición</i>	<i>Fase 1</i>	<i>Fase 2</i>	<i>Prueba</i>
<i>Igual</i>	50 $X \rightarrow EI$	50 $X \rightarrow no-EI$	1 $X \rightarrow no-EI$
<i>Diferente</i>	50 $X \rightarrow EI$	50 $X \rightarrow no-EI$ *	1 $X \rightarrow no-EI$

Nota. X es el EC; la flecha ($\rightarrow$) significa “seguido por”; EI y no-EI son las consecuencias, y el asterisco (*) representa la realización de un cambio en la situación experimental (SIM=0.50). Los números en negrita representan el número de ensayos de cada tipo que fueron simulados en cada fase. Las columnas sombreadas representan las fases mostradas en la simulación.

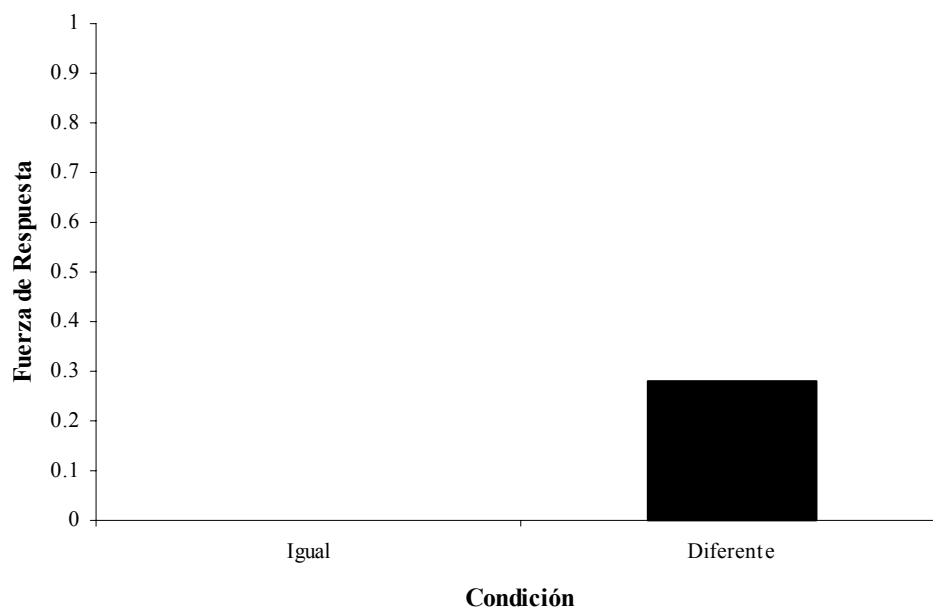


Figura 8. Recuperación de la respuesta tras la extinción, según el PD-SOP.

Finalmente, es conveniente hacer notar que los resultados de la presente simulación son igualmente aplicables al contracondicionamiento: en el PD-SOP, la realización de un cambio en la situación experimental tras el contracondicionamiento provocará una recuperación parcial de la respuesta aprendida en la primera fase (véase, p. ej., Bouton y Peck, 1989, 1992).

3.2.1.2. Eficacia de las diferentes manipulaciones contextuales en la renovación de la respuesta tras la extinción

En el apartado anterior se mostró el efecto de recuperación de la respuesta que tiene lugar, en el PD-SOP, cuando el entrenamiento de extinción y la prueba se llevan a cabo en situaciones experimentales parcialmente diferentes. Tal como comentamos, esta diferencia en las situaciones experimentales puede ser debida a la realización de diferentes manipulaciones (p. ej., introducción de intervalos de tiempo, cambios contextuales o presentación de estímulos novedosos). En el presente apartado nos centraremos en los efectos que tienen, según el PD-SOP, las diferentes manipulaciones contextuales sobre la recuperación de la respuesta en la prueba.

Los numerosos experimentos llevados a cabo por Bouton y sus colaboradores han mostrado de manera consistente que las diferentes manipulaciones contextuales provocan diferentes grados de recuperación (renovación) de la respuesta en la prueba. Así, la manipulación que provoca un efecto de recuperación de la respuesta más acusado es la consistente en llevar a cabo el condicionamiento y la extinción en contextos diferentes (Contextos A y B, respectivamente), para posteriormente realizar la prueba en el contexto

del condicionamiento (manipulación ABA, véase, p. ej., Bouton y Bolles, 1979a; Bouton y King, 1983; Bouton y Peck, 1989). Por otro lado, la manipulación contextual ABC, la cual conlleva la realización de cada fase experimental en un contexto físico diferente (Bouton y Bolles, 1979a, 1979b), se ha mostrado asimismo muy efectiva a la hora de provocar un efecto de renovación de la respuesta. Finalmente, la condición AAB, consistente en llevar a cabo el condicionamiento y extinción en un mismo contexto, diferente del contexto en que se realiza la prueba, provoca un efecto de renovación de la respuesta más débil, en comparación con las manipulaciones ABA y ABC (véase Bouton y Ricker, 1994, para una discusión).

Sin embargo, el PD-SOP establece que la similitud entre las situaciones experimentales de la extinción y la prueba dependerá, en el caso de las manipulaciones contextuales, únicamente de si la extinción y la prueba tienen lugar en el mismo contexto (en cuyo caso, $SIM=1$) o en un contexto diferente (en cuyo caso, $SIM=0.50$). Cabe plantearse, entonces, cómo es capaz el PD-SOP de dar cuenta de los diferentes efectos que muestran las manipulaciones contextuales ABA, ABC y AAB sobre la recuperación de la respuesta. En el PD-SOP, las diferentes respuestas observadas en la prueba serán debidas, no a una mayor o menor recuperación de la respuesta provocada por el EC (de hecho, la recuperación de la respuesta será idéntica en todas las condiciones), sino a la fuerza de la respuesta provocada por el contexto de la prueba. Esta respuesta provocada por el contexto de la prueba se sumará a la provocada por el EC, resultando en respuestas de diferente fuerza en cada condición.

La Tabla 4 muestra las condiciones experimentales simuladas por el PD-SOP en

relación a las distintas manipulaciones contextuales que provocan una renovación de la respuesta. Como puede observarse en esta tabla, todas las condiciones fueron expuestas a 50 ensayos de adquisición ($X \rightarrow EI$), seguidos de 50 ensayos de extinción ($X \rightarrow \text{no-EI}$). Finalmente, todas las condiciones fueron expuestas a un ensayo de prueba ($X \rightarrow \text{no-EI}$). La fase de adquisición tuvo lugar, para todas las condiciones, en el Contexto A. La fase de extinción tuvo lugar en el Contexto A para las condiciones AAA, y AAB. En estos casos, el valor de la similitud existente entre las situaciones experimentales de condicionamiento y extinción fue completa ($SIM=1$), dado que no tuvo lugar cambio contextual alguno. En las condiciones ABA y ABC, la extinción tuvo lugar en el Contexto B. En estas condiciones, la similitud entre las situaciones experimentales de condicionamiento y extinción fue parcial ($SIM=0.50$). Finalmente, la fase de prueba tuvo lugar en el Contexto A para las condiciones AAA y ABA. En las condiciones ABC y AAB, la prueba tuvo lugar en los Contextos C y B, respectivamente. En la condición AAA, la similitud entre la fase de prueba y la Fase 2 fue completa ($SIM=1$), mientras que en las condiciones ABA, ABC y AAB, esta similitud fue parcial ($SIM=0.50$).

La Figura 9 muestra el resultado de la simulación del experimento de la Tabla 4. Como puede observarse, el PD-SOP predice que toda manipulación que conlleve la realización de la prueba en un contexto diferente de aquél en que tuvo lugar la extinción provocará una recuperación de la respuesta. Así, la condición AAA, en la cual todas las fases experimentales tuvieron lugar en el mismo contexto, mostró una respuesta nula; mientras que el resto de las condiciones mostró una recuperación parcial de la respuesta en la prueba. Por otro lado, la respuesta fue ligeramente más fuerte en la condición ABA, en comparación con las condiciones ABC y AAB. Esto es debido a que el contexto de prueba

era novedoso en las condiciones ABC y AAB, por lo que la respuesta provocada por el contexto de la prueba fue nula (por lo tanto, en estas condiciones, la respuesta observada en la prueba fue idéntica a la respuesta provocada únicamente por X). Sin embargo, el contexto de la prueba provocó, en la condición ABA, una débil respuesta excitatoria, debido a que este contexto fue condicionado excitatoriamente durante la Fase 1 (por lo tanto, en la condición ABA, la respuesta observada en la prueba fue debida a la suma de las fuerzas de las respuestas provocadas por X y el Contexto A). En la condición AAA el contexto de la prueba no provocó una respuesta, a pesar de haber sido condicionado en la Fase 1, debido a que la respuesta provocada por el Contexto A resultó extinguida durante la Fase 2.

Por lo tanto, el PD-SOP es capaz de explicar los diferentes efectos que muestran las diversas manipulaciones contextuales sobre la respuesta tras la extinción (explicación que es extensible al contracondicionamiento), sin necesidad de apelar a una recuperación de diferente intensidad en la respuesta provocada por el EC.

Finalmente, existen estudios que muestran que la realización de la extinción en varios contextos diferentes (en lugar de en un sólo contexto) minimiza la posterior recuperación de la respuesta debido a la realización de la prueba en un contexto novedoso (Chelonis, Calton, Hart, y Schachtman, 1999; Gunther, Denniston, y Miller, 1998a). Este efecto es explicado según la teoría de Bouton (1993) atendiendo a la mayor similitud entre el contexto de prueba y los contextos de extinción. Según Bouton, la realización de la extinción en diferentes contextos físicos incrementará la probabilidad de que, durante la prueba, existan claves contextuales capaces de recuperar la asociación inhibitoria EC–EI.

TABLA 4

**Eficacia de las diferentes manipulaciones contextuales en la renovación de la
respuesta tras la extinción**

<i>Condición</i>	<i>Fase 1</i>	<i>Fase 2</i>		<i>Prueba</i>
<i>AAA</i>	<i>(50 X→EI)_A</i>	<i>(50 X→no-EI)_A</i>		<i>(1 X→no-EI)_A</i>
<i>ABA</i>	<i>(50 X→EI)_A</i>	*	<i>(50 X→no-EI)_B</i>	*
<i>ABC</i>	<i>(50 X→EI)_A</i>	*	<i>(50 X→no-EI)_B</i>	*
<i>AAB</i>	<i>(50 X→EI)_A</i>	<i>(50 X→no-EI)_A</i>		*
				<i>(1 X→no-EI)_B</i>

Nota. X es el EC; la flecha (→) significa “seguido por”; EI y no-EI son las consecuencias, y el asterisco (*) representa la realización de un cambio en la situación experimental (SIM=0.50). El paréntesis significa que los ensayos en él comprendidos fueron llevados a cabo en el contexto indicado fuera del mismo (Contexto A, B o C). Los números en negrita representan el número de ensayos de cada tipo que fueron simulados en cada fase. Las columnas sombreadas representan las fases mostradas en la simulación.

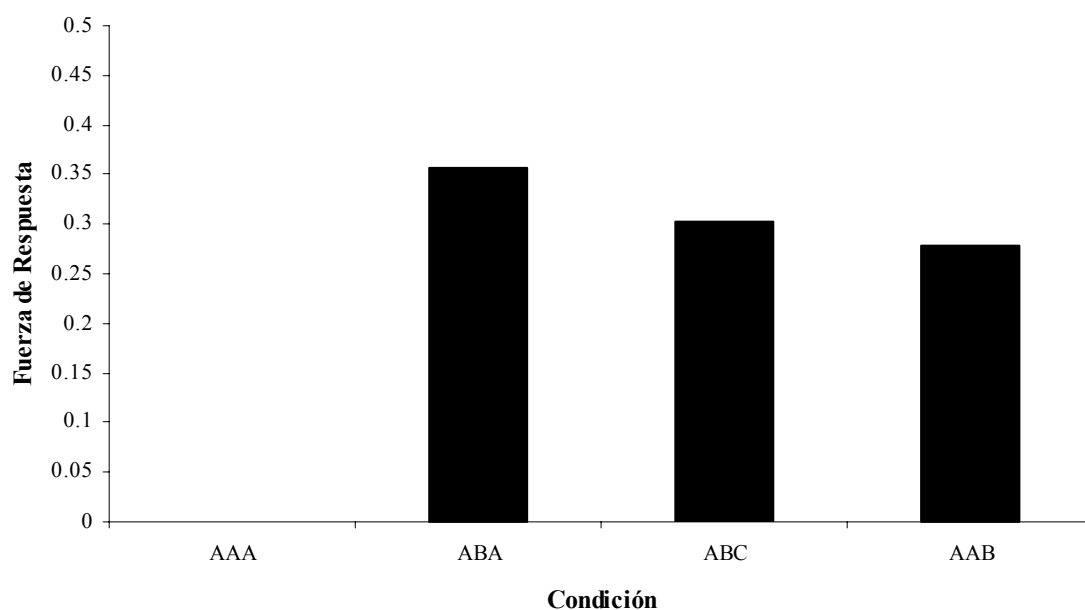


Figura 9. Eficacia de las diferentes manipulaciones contextuales en la renovación de la respuesta tras la extinción, según el PD-SOP. Nótese que la escala del eje de ordenadas ha sido modificada para favorecer la observación de las diferencias entre las distintas condiciones.

Este efecto puede ser explicado por el PD-SOP asumiendo que la similitud entre las situaciones experimentales de prueba y extinción aumenta a medida que se repite una misma manipulación. Dicho de otro modo, una manipulación determinada resultará menos efectiva en la diferenciación de dos o más situaciones experimentales a medida que dicha manipulación es empleada (esto es, $0.50 > SIM \geq 1$). Esto conllevará una mayor expresión de la asociación inhibitoria en la prueba y, en consecuencia, una menor recuperación de la respuesta.

3.2.1.3. Readquisición de la respuesta después de la extinción

Desde hace décadas, existe una gran cantidad de estudios en la literatura del aprendizaje que muestran que la readquisición de la respuesta tras la extinción tiene lugar más rápidamente que la adquisición original de la respuesta por parte del mismo EC (p. ej., Brodgen y cols., 1938; Finch y Culler, 1935; Frey y Butler, 1977; Frey y Ross, 1968; Hilgard y Marquis, 1935; Hoehler y cols., 1973; Konorski y Szwejkowska, 1950, véase Bouton, 1986; Bouton y Swartzentruber, 1989; Napier, Macrae, y Kehoe, 1992; y Ricker y Bouton, 1996; para estudios más recientes sobre la readquisición de la respuesta tras la extinción). La mayor rapidez de la readquisición de la respuesta tras la extinción, en comparación con la velocidad de la adquisición original de la respuesta por parte del mismo EC constituye una importante evidencia, consistente con la idea original de Pavlov (1927), de que la asociación excitatoria EC–EI sobrevive, al menos parcialmente, a la extinción.

No obstante, el panorama es más complejo: estudios recientes demuestran que la

readquisición de la respuesta tras la extinción puede tener lugar, en determinadas condiciones, más lentamente que la adquisición original (p. ej., Bouton, 1986; Bouton y Swartzentruber, 1989). En concreto, los experimentos realizados por Bouton (1986) demostraron que la velocidad en la readquisición correlaciona negativamente con el número de ensayos de extinción realizados previamente. En concreto, estos experimentos mostraron una lenta readquisición tras un entrenamiento extensivo en extinción.

El PD-SOP predice, de manera consistente con los resultados de Bouton (1986), tanto una rápida como una lenta readquisición tras la extinción, dependiendo del número de ensayos de extinción. Durante la readquisición se darán, en este modelo, dos tendencias contrarias en la recuperación de la fuerza de la respuesta, siendo la velocidad en la readquisición el resultado de la interacción entre ambas.

Por un lado, debemos recordar que, en el PD-SOP, la extinción no provoca la destrucción de la asociación excitatoria formada durante el condicionamiento. Durante la extinción tendrá lugar el desarrollo de una asociación inhibitoria EC–EI, la cual interferirá con la expresión de la asociación excitatoria EC–EI sobre la RP (Ecuación 11). Esta interferencia será completa al final de la fase de extinción debido, por un lado, a que la fuerza de la asociación inhibitoria es idéntica a la fuerza de la asociación excitatoria y, por otro lado, debido a que la activación inhibitoria relativa (Ecuación 10) permite la expresión total de la asociación inhibitoria sobre la RP (Ecuación 11). Además, la readquisición de la RP no se basa, en el PD-SOP, en el reaprendizaje de la asociación excitatoria EC–EI, tal como ocurre en el SOP y el SOP-R. La readquisición de la RP tiene lugar, en el PD-SOP, debido a que, durante la readquisición, los ensayos reforzados provocan un incremento en

la activación de la asociación excitatoria EC–EI, así como un decremento en la activación de la asociación inhibitoria EC–EI. Como consecuencia de estos cambios en la activación de las asociaciones excitatoria e inhibitoria, la activación inhibitoria relativa decrecerá rápidamente, lo que conllevará una rápida disminución en la expresión de la asociación inhibitoria sobre la RP en cada ensayo de readquisición.

Por otro lado, debemos recordar que, durante la extinción tiene lugar el desarrollo de una asociación excitatoria EC–no-EI. Cuanto más extensivo sea el entrenamiento de extinción, mayor será la fuerza de esta asociación y, por lo tanto, de la RP_0 . Esta RP_0 provocará una interferencia en la expresión de la RP (mediante la regla de generación de la respuesta del PD-SOP, Ecuación 12), la cual tendrá lugar de manera retroactiva durante la fase de extinción (esto es, el desarrollo de la RP_0 interfiere con la expresión de la RP, previamente desarrollada). La RP_0 provocará asimismo una interferencia proactiva sobre la RP, durante la fase de readquisición. Por lo tanto, cuanto mayor sea el número de ensayos de extinción, mayor será la fuerza desarrollada por la asociación EC–no-EI (así como por la RP_0) y, en consecuencia, mayor será la interferencia proactiva provocada por esta asociación sobre la expresión de la RP durante la readquisición. En el presente apartado mostraremos el modo en que el PD-SOP simula la readquisición de la respuesta después de una extinción extensiva y después de una extinción reducida.

TABLA 5**Readquisición tras la extinción**

<i>Condición</i>	<i>Fase 1</i>	<i>Fase 2</i>	<i>Prueba</i>
<i>Readq.</i>	50 $X \rightarrow EI$	50 $X \rightarrow no-EI$	50 $X \rightarrow EI$
<i>Control</i>	50 $A \rightarrow EI$	50 $A \rightarrow no-EI$	50 $X \rightarrow EI$

Nota. A y X son los ECs; la flecha ($\rightarrow$) significa “seguido por”; y EI y no-EI son las consecuencias. Los números en negrita representan el número de ensayos de cada tipo que fueron simulados en cada fase. Las columnas sombreadas representan las fases mostradas en la simulación.

La readquisición de la respuesta tras la extinción fue simulada, siguiendo el diseño mostrado en la Tabla 5, por los modelos SOP, SOP-R y PD-SOP. Como puede observarse, el experimento simulado constó de dos condiciones: en la condición Readq. tuvieron lugar, en la Fase 1, 50 ensayos en los que X fue presentado prediciendo el EI ($X \rightarrow EI$). En la Fase 2, tuvieron lugar 50 ensayos en los que X fue presentado en solitario ($X \rightarrow no-EI$). Finalmente, en la prueba, tuvieron lugar 50 ensayos en los que X fue presentado nuevamente prediciendo el EI ($X \rightarrow EI$). La condición Control recibió el mismo tratamiento, con la única diferencia de que durante las Fases 1 y 2 fue entrenado un EC diferente (A). De este modo, el EC X consistió, en la condición Control, en un estímulo novedoso al comienzo de la prueba.

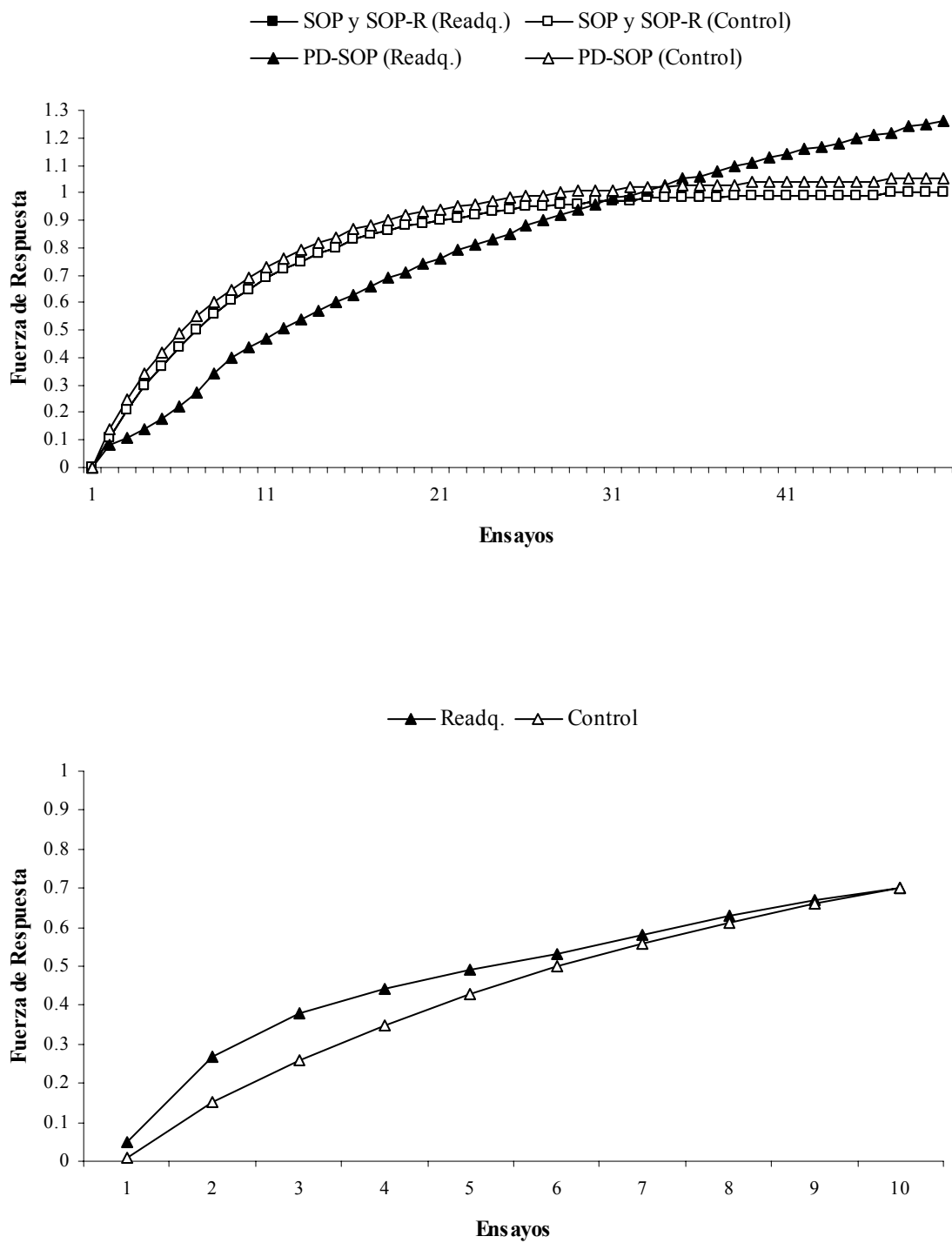


Figura 10. Panel superior: Readquisición de la respuesta tras un entrenamiento extensivo en extinción, según el SOP, SOP-R y PD-SOP. Panel inferior: Readquisición de la respuesta tras un número reducido de ensayos de extinción, según el PD-SOP.

Como puede observarse en el panel superior de la Figura 10, los resultados de las simulaciones realizadas por el SOP y el SOP-R se muestran de manera conjunta, dada la ausencia de diferencias en las curvas de readquisición predichas por ambos modelos. Según estos modelos, la readquisición de la respuesta (condición Readq.) tuvo lugar de manera idéntica a la adquisición original de la respuesta (condición Control). En otras palabras, el SOP y SOP-R predicen que un estímulo extinguido readquirirá la respuesta de igual modo que un estímulo novedoso. Por lo tanto, los modelos SOP y SOP-R no son capaces de dar cuenta de las múltiples evidencias que muestran una rápida readquisición tras la extinción, en comparación con la adquisición original (p. ej., Bouton, Frohardt, y Pineño, 2002; Brodgen y cols., 1938; Finch y Culler, 1935; Frey y Butler, 1977; Frey y Ross, 1968; Hilgard y Marquis, 1935; Hoehler y cols., 1973; Konorski y Szwejkowska, 1950; Napier y cols., 1992; Ricker y Bouton, 1996).

En el PD-SOP, la curva mostrada durante la adquisición original (condición Control) fue similar a las curvas simuladas por el SOP y SOP-R en las condiciones Readq. y Control. Sin embargo, la readquisición de la respuesta tras la extinción (condición Readq.) tuvo lugar más lentamente que la adquisición original. Esta predicción es consistente con los resultados de Bouton (1986), quien mostró evidencias de una lenta readquisición tras un entrenamiento extensivo en extinción.

Por otro lado, como puede observarse, al final de la readquisición, la respuesta provocada por X en la condición Readq. fue superior a la provocada por X en la condición Control. De hecho, esta respuesta superó la asíntota de 1. Este efecto es debido, en el PD-SOP, a que durante la readquisición tiene lugar, no sólo la *reexpresión* de la respuesta

provocada por X, sino también la adquisición de la respuesta por parte de las claves contextuales. Estas claves, ensombrecidas por X durante la adquisición original, son capaces de asociarse, durante la fase de readquisición, con el EI debido a que X mantiene, a lo largo de esta fase, una fuerza asociativa neta nula con esta consecuencia. Más concretamente, dado que las asociaciones excitatoria e inhibitoria X–EI mantienen valores asintóticos al final de la fase de extinción, y dado que estas asociaciones no podrán extinguirse según el PD-SOP, la fuerza asociativa neta X–EI será siempre igual a 0 tras la extinción. De este modo, las claves contextuales no se verán ensombrecidas por la presencia de X durante la fase de readquisición y podrán asociarse con el EI, del mismo modo que lo harían en ausencia de X. Esta RP provocada por las claves contextuales se sumará, según la regla de generación de la respuesta del PD-SOP (Ecuación 12), a la provocada por X, provocando una respuesta superior a la observada al final de la adquisición original. Este último efecto, aunque inesperado desde nuestro punto de vista, ha sido recientemente demostrado por Rescorla (2001, Experimentos 4 y 5).

Por lo tanto, el PD-SOP es capaz de explicar la lenta readquisición de la respuesta tras un entrenamiento extensivo de extinción (Bouton, 1986). Sin embargo, tal como expusimos anteriormente, la mayor parte de los estudios realizados acerca de la readquisición de una respuesta extinguida han mostrado que la readquisición ocurre más rápidamente que la adquisición original. Según Bouton, el número de ensayos de extinción puede ser un determinante de la velocidad de la readquisición. Según este autor, cuanto mayor sea el número de ensayos de extinción, más lenta será la readquisición. Con la finalidad de comprobar si el número de ensayos de extinción influye, en el PD-SOP, sobre la velocidad de la readquisición, se llevó a cabo una simulación adicional, en la cual se

emplearon las mismas condiciones de la simulación anterior (véase Tabla 5), reduciéndose el número de ensayos de extinción de 50 a 20 (nótese que 20 ensayos son suficientes para que tenga lugar una extinción casi completa de la respuesta, véase Figuras 6 y 7).

El panel inferior de la Figura 10 muestra los resultados de esta simulación según el PD-SOP. Como puede observarse, la readquisición de la respuesta tras la extinción (condición Readq.) procedió más rápidamente que la adquisición original (condición Control), según este modelo. Por lo tanto, el PD-SOP se muestra capaz de dar cuenta tanto de las evidencias que muestran una rápida readquisición tras la extinción (p. ej., Bouton y cols., 2002; Brodgen y cols., 1938; Finch y Culler, 1935; Frey y Butler, 1977; Frey y Ross, 1968; Hilgard y Marquis, 1935; Hoehler y cols., 1973; Konorski y Szwejkowska, 1950; Napier y cols., 1992; Ricker y Bouton, 1996), como de aquellas que muestran que la readquisición procede de manera más lenta (Bouton, 1986; Bouton y Swartzentruber, 1989).

3.2.2. REFORZAMIENTO PARCIAL

La presentación reforzada de un EC, entremezclada con presentaciones no reforzadas de dicho EC (esto es, reforzamiento parcial), conlleva el desarrollo de una respuesta sostenida, en función de la proporción de ensayos reforzados y no reforzados (p. ej., Amsel, 1992; Hartman y Grant, 1960; véase Bouton y Sunsay, 2001, para una revisión reciente). En la explicación, según el PD-SOP, del reforzamiento parcial se hará evidente nuevamente (al igual que ocurrió con la readquisición) el modo en que, en el PD-SOP, la respuesta es capaz de sufrir una disociación con respecto a la fuerza asociativa neta.

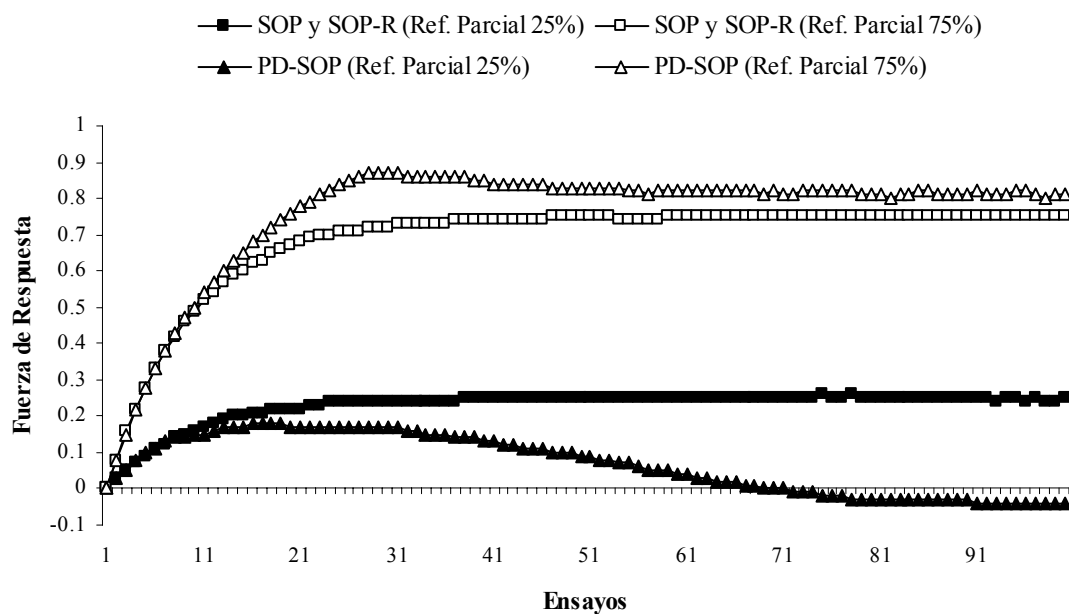
La Tabla 6 muestra el experimento simulado acerca del reforzamiento parcial. Como puede observarse en esta tabla, fueron simuladas dos condiciones de reforzamiento parcial. En ambas condiciones, tuvieron lugar 100 ensayos: en la condición Ref. Parcial 25% fueron reforzados 25 de los 100 ensayos, mientras que en la condición Ref. Parcial 75% se reforzaron 75 de los 100 ensayos.

El resultado de la simulación del experimento de la Tabla 6 se muestra en la Figura 11. Como puede observarse, la condición Ref. Parcial 25% mostró, según todos los modelos, una respuesta menor que la observada en la condición Ref. Parcial 75%. La respuesta simulada por el PD-SOP en la condición Ref. Parcial 75% fue similar, al final del entrenamiento, a la simulada por los modelos SOP y SOP-R. El PD-SOP predice, sin embargo, un incremento inicial acusado en la fuerza de la respuesta en esta condición, seguido de una ligera caída posterior en la fuerza de la respuesta, alcanzándose así una fuerza final similar a la predicha por los restantes modelos. Por otro lado, en la condición Ref. Parcial 25%, la respuesta simulada fue, según el PD-SOP, marcadamente inferior a la simulada por los modelos SOP y SOP-R. Según el PD-SOP, tendrá lugar un incremento inicial en la fuerza de la respuesta, seguido de una importante caída en esta fuerza. Al final del entrenamiento, la respuesta observada en la condición Ref. Parcial 25% debería ser, según este modelo, cercana a 0. Según el PD-SOP, esto es debido al desarrollo, en cada ensayo $X \rightarrow \text{no-EI}$, no sólo de la asociación inhibitoria $X\text{--EI}$ (la cual interfiere en la expresión de la asociación excitatoria $X\text{--EI}$ sobre la RP, Ecuación 11), sino también de la RP_0 (la cual interfiere en la expresión de la RP, según la regla de generación de la respuesta, Ecuación 12).

TABLA 6**Reforzamiento parcial**

<i>Condición</i>	<i>Tratamiento</i>
<i>Ref. Parcial 25%</i>	25 $X \rightarrow EI$ / 75 $X \rightarrow no-EI$
<i>Ref. Parcial 75%</i>	75 $X \rightarrow EI$ / 25 $X \rightarrow no-EI$

Nota. X es el EC; la flecha ($\rightarrow$) significa “seguido por”; y EI y no-EI son las consecuencias. La barra (/) significa que los ensayos fueron presentados en orden aleatorio. Los números en negrita representan el número de ensayos de cada tipo que fueron simulados en cada fase. Las columnas sombreadas representan las fases mostradas en la simulación.

**Figura 11.** Reforzamiento parcial, según el SOP, SOP-R y PD-SOP.

3.2.3. ENSOMBRECIMIENTO

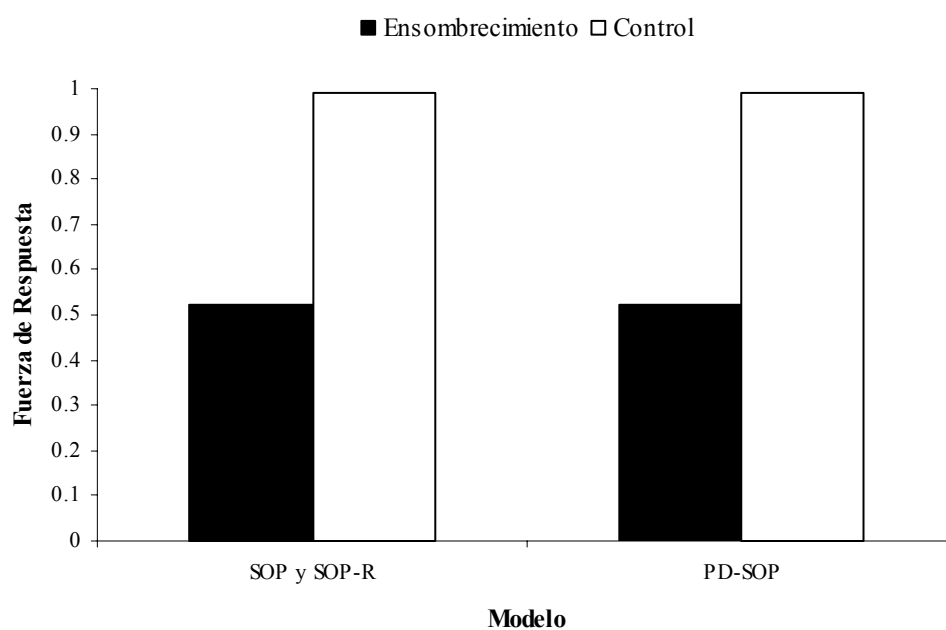
En el presente apartado mostraremos el modo en que los modelos SOP, SOP-R y PD-SOP dan cuenta del efecto de ensombrecimiento (Pavlov, 1927). Este efecto consiste en la débil respuesta provocada por un EC (X) debido a su entrenamiento en compuesto con un segundo EC (A), en comparación con la respuesta provocada por X debido a su entrenamiento en solitario.

La Tabla 7 muestra el diseño del efecto de ensombrecimiento. Como puede observarse en esta tabla, la única diferencia entre las condiciones Ensombrecimiento y Control consistió en el tipo de entrenamiento recibido por X (esto es, en compuesto con un segundo EC [A] o en solitario, respectivamente). La Figura 12 muestra los resultados de la simulación, según el SOP, SOP-R y PD-SOP, del experimento representado en la Tabla 7. Como puede comprobarse, todos los modelos simulados predicen la ocurrencia de un efecto de ensombrecimiento: según todos los modelos simulados, la respuesta provocada por X en la prueba fue sustancialmente menor en la condición de Ensombrecimiento, en comparación con la condición Control.

TABLA 7**Ensombrecimiento**

<i>Condición</i>	<i>Fase 1</i>	<i>Prueba</i>
<i>Ensombrecimiento</i>	50 <i>AX→EI</i>	<i>1 X→no-EI</i>
<i>Control</i>	50 <i>X→EI</i>	<i>1 X→no-EI</i>

Nota. A y X son los ECs; la flecha (→) significa “seguido por”; y EI y no-EI son las consecuencias. Los números en negrita representan el número de ensayos de cada tipo que fueron simulados en cada fase. Las columnas sombreadas representan las fases mostradas en la simulación.

**Figura 12.** Efecto de ensombrecimiento, según el SOP, SOP-R y PD-SOP.

3.2.3.1. Ensombrecimiento por parte de un EC previamente extinguido

Según la mayor parte de los modelos asociativos (incluidos el SOP y el SOP-R), un EC (A) con una fuerza asociativa neta nula al comienzo de los ensayos de ensombrecimiento ($AX \rightarrow EI$) provocará un ensombrecimiento idéntico en la adquisición de la asociación $X-EI$, con total independencia de su historia asociativa previa. Existen, sin embargo, estudios que muestran que la eficacia de un EC como estímulo ensombrecedor dependerá de su historia asociativa previa. En concreto, estos estudios muestran que un EC (A) previamente condicionado y extinguido es poco eficaz (en comparación con un EC novedoso) a la hora de ensombrear la adquisición de la asociación $X-EI$ (p. ej., Gustavson, Hart, Calton, y Schachtman, 1992; Revusky, Parker, y Combes, 1977; Schachtman, Gustavson, Chelonis, y Bourne, 1992)²⁰.

A diferencia del SOP y el SOP-R, el PD-SOP es capaz de explicar estos resultados. Según el PD-SOP, un EC condicionado y posteriormente extinguido (A) tendrá, al final de la extinción, una fuerza asociativa neta igual a 0. Sin embargo, las fuerzas asociativas

²⁰ Dado que los experimentos realizados por Schachtman y sus colaboradores no tenían como finalidad poner a prueba la diferente capacidad de un EC extinguido vs. novedoso como ensombrecedor, estos autores no llevaron a cabo las comparaciones correspondientes a las condiciones aquí simuladas. Sin embargo, este efecto se ha observado en algunos experimentos no publicados, realizados por Schachtman. T. R. Schachtman, (comunicación personal, 5 de diciembre de 2001).

excitatoria e inhibitoria de A tendrán, al final de la extinción, un valor máximo (cercano a 1). Dado que las asociaciones excitatoria e inhibitoria no podrán sufrir decrementos en su fuerza (esto es, no se destruirán), la fuerza asociativa neta de A será *siempre* igual a 0. Por lo tanto, aunque A tendrá, al igual que un EC novedoso (B), una fuerza asociativa neta nula, A no podrá activar asociativamente al EI. En consecuencia, el PD-SOP predice, a diferencia del SOP y el SOP-R, que un EC extinguido no podrá, durante los ensayos $AX \rightarrow EI$, perjudicar en absoluto el aprendizaje de la asociación $X-EI$. Por lo tanto, la asociación $X-EI$ se desarrollará, en este caso, del mismo modo en que se desarrollaría en el caso en que X fuera entrenado en solitario con el EI ($X \rightarrow EI$).

Para mostrar este aspecto del PD-SOP, se llevó a cabo la simulación del experimento de la Tabla 8. Como puede observarse, tanto la condición Ext. como la condición Control fueron expuestas, durante la Fase 3, a 50 ensayos en los que el compuesto AX fue asociado con el EI. El EC A consistió, en la condición Ext., en un EC previamente condicionado (Fase 1) y extinguido (Fase 2). Sin embargo, dado que en la condición Control había sido previamente condicionado y extinguido un EC diferente (B), el EC A consistió, en esta condición, en un EC novedoso al comienzo de la Fase 3. Finalmente, ambas condiciones recibieron un ensayo $X \rightarrow \text{no-EI}$ en la prueba.

TABLA 8

Ensombrecimiento por un EC extinguido

<i>Condición</i>	<i>Fase 1</i>	<i>Fase 2</i>	<i>Fase 3</i>	<i>Prueba</i>
<i>Ext.</i>	50 <i>A</i> →EI	50 <i>A</i> →no-EI	50 <i>AX</i> →EI	1 <i>X</i> →no-EI
<i>Control</i>	50 <i>B</i> →EI	50 <i>B</i> →no-EI	50 <i>AX</i> →EI	1 <i>X</i> →no-EI

Nota. A, B y X son los ECs; la flecha (→) significa “seguido por”; y EI y no-EI son las consecuencias. Los números en negrita representan el número de ensayos de cada tipo que fueron simulados en cada fase. Las columnas sombreadas representan las fases mostradas en la simulación.

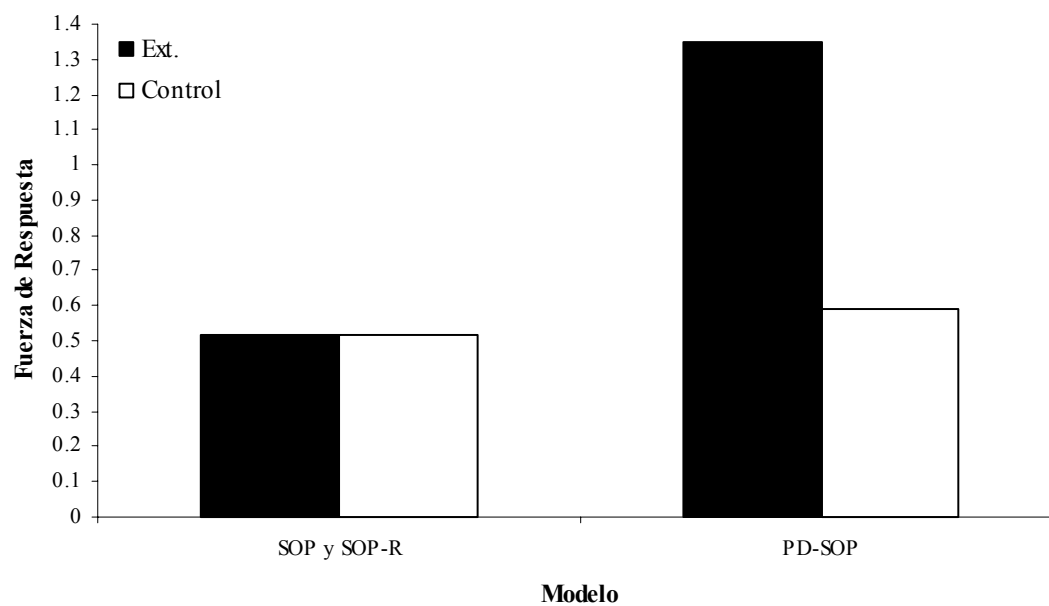


Figura 13. Ensombrecimiento por un EC extinguido, según el SOP, SOP-R y PD-SOP.

Los resultados de la simulación de la Tabla 8 se muestran en la Figura 13. Según el SOP y SOP-R, el ensombrecimiento sufrido por X debido a su entrenamiento en compuesto con A durante la Fase 3 fue idéntico en las condiciones Ext. y Control. Esto es, el SOP y el SOP-R predicen que, siempre que A tenga una fuerza asociativa neta idéntica en ambas condiciones, y con total independencia de su historia asociativa previa, el efecto provocado por A sobre el aprendizaje de la asociación X–EI será idéntico.

Sin embargo, el PD-SOP predice una influencia diferente de A sobre el aprendizaje de la asociación X–EI, en función de la historia asociativa previa de A. Tal como se expuso anteriormente, el PD-SOP predice que el aprendizaje de la asociación X–EI se verá afectado de manera diferente en función de si X es entrenado en compuesto con un EC extinguido (condición Ext.), o con un EC novedoso (condición Control). La mayor respuesta provocada por X en la condición Ext. en comparación con la condición Control muestra así la incapacidad, según el PD-SOP, de un EC condicionado y posteriormente extinguido para provocar un ensombrecimiento en la adquisición de la asociación X–EI.

3.2.4. BLOQUEO HACIA DELANTE

El efecto del bloqueo hacia delante (Kamin, 1968, 1969; véase Dickinson, Shanks, y Evenden, 1984, para la primera demostración de este efecto en humanos) es explicado por el PD-SOP, al igual que el SOP y SOP-R, basándose en un déficit en la adquisición de la asociación excitatoria X–EI debido al entrenamiento de X en compuesto con un EC (A) previamente asociado con el EI.

La Tabla 9 muestra el diseño del experimento de bloqueo hacia delante. En la

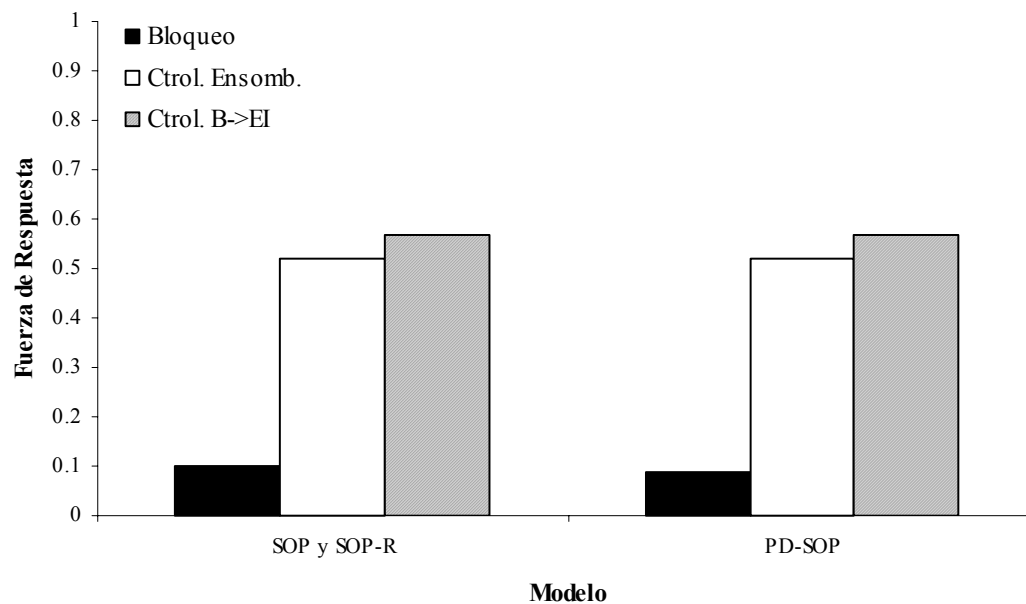
condición de Bloqueo, el entrenamiento del compuesto AX, prediciendo el EI ($AX \rightarrow EI$, Fase 2) es precedido por el entrenamiento de A, prediciendo el EI ($A \rightarrow EI$, Fase 1). Esta condición es comparada, en la presente simulación, con dos condiciones de control (Ctrol. Ensomb. y Ctrol. $B \rightarrow EI$). Estas condiciones permiten controlar el efecto que tiene, en la condición de Bloqueo, el entrenamiento previo del mismo EC que forma compuesto con X durante la Fase 2. Concretamente, en la condición Ensomb. no tuvo lugar entrenamiento alguno durante la Fase 1, mientras que, en la condición Ctrol. $B \rightarrow EI$ tuvo lugar el entrenamiento de un tercer EC (B), prediciendo el EI. La correcta simulación del efecto del bloqueo deberá mostrar, por tanto, una débil respuesta en la prueba de X en la condición Bloqueo, en comparación con la respuesta provocada por X en ambas condiciones de control.

La Figura 14 muestra el resultado de la simulación del experimento de la Tabla 9, según el SOP, SOP-R y PD-SOP. Como puede apreciarse, no existen grandes diferencias en las predicciones realizadas por estos modelos en relación a la respuesta esperada en cada condición, siendo el efecto del bloqueo correctamente simulado por los tres modelos.

TABLA 9**Bloqueo hacia delante**

<i>Condición</i>	<i>Fase 1</i>	<i>Fase 2</i>	<i>Prueba</i>
<i>Bloqueo</i>	50 <i>A</i> → <i>EI</i>	50 <i>AX</i> → <i>EI</i>	1 <i>X</i> → <i>no-EI</i>
<i>Ctrol. Ensomb.</i>	—	50 <i>AX</i> → <i>EI</i>	1 <i>X</i> → <i>no-EI</i>
<i>Ctrol. B→EI</i>	50 <i>B</i> → <i>EI</i>	50 <i>AX</i> → <i>EI</i>	1 <i>X</i> → <i>no-EI</i>

Nota. A, B y X son los ECs; la flecha (→) significa “seguido por”; y EI y no-EI son las consecuencias. Los números en negrita representan el número de ensayos de cada tipo que fueron simulados en cada fase. Las columnas sombreadas representan las fases mostradas en la simulación.

**Figura 14.** Efecto de bloqueo, según el SOP, SOP-R y PD-SOP.

3.2.4.1. Recuperación de la respuesta bloqueada mediante la extinción del estímulo bloqueador

Las teorías que, como la hipótesis del comparador de Miller y Matzel (1988), explican los efectos de competición entre claves como un déficit en la expresión de la asociación crítica recibieron un importante apoyo por parte de múltiples estudios que mostraban la posibilidad de recuperar la respuesta tras la competición entre claves. Entre estos estudios destacan aquellos que mostraban una recuperación de la respuesta mediante la extinción del estímulo competidor, efecto que ha sido exitosamente demostrado tras el ensombrecimiento (Kaufman y Bolles, 1981; Matzel y cols., 1985; Matzel y cols., 1987), la validez relativa (Cole y cols., 1995) y el bloqueo (Arcediano, 1997; Arcediano y cols., 2001; Blaisdell y cols., 1999).

La explicación de este tipo de efectos supuso un importante problema a los modelos basados en la adquisición (p. ej., Mackintosh, 1975; Pearce y Hall, 1980; Rescorla y Wagner, 1972; Wagner, 1981) ya que, según estos modelos, la extinción del estímulo competidor debería tener un efecto nulo sobre la asociación EC–EI crítica. Sin embargo, la explicación de este efecto pronto dejó de ser patrimonio exclusivo de las teorías de la ejecución: el modelo de la activación negativa de las claves ausentes de Van Hamme y Wasserman (1994) era capaz de explicar este efecto desde el punto de vista de la adquisición. Como mostraremos en el presente apartado, este efecto puede ser explicado asimismo por los modelos SOP-R y PD-SOP.

Tal como se ha mostrado a lo largo del presente trabajo, la diferencia principal entre el SOP-R y su modelo antecesor (SOP) consiste en que, según el SOP-R, los ECs ausentes,

pero activados asociativamente pueden asociarse con el resto de los ECs y/o EIs (tanto presentes como activados asociativamente). Esta característica del SOP-R le capacitó en la explicación del efecto de revaluación retrospectiva. En este punto es importante mencionar que el PD-SOP, al igual que el SOP-R, explica el efecto de la recuperación de la respuesta debido a la extinción del EC competidor aludiendo a un proceso de revaluación retrospectiva: durante la extinción del EC competidor, tiene lugar la activación coocurrente del EC X y del EI en estado A_2 , desarrollándose una asociación excitatoria entre ambos estímulos. Por lo tanto, aunque el bloqueo es explicado por el SOP-R y el PD-SOP como un déficit en el aprendizaje de la asociación crítica, estos modelos son capaces de explicar la recuperación de la respuesta debido a la extinción del estímulo competidor. En realidad, para estos modelos no tiene lugar un proceso de recuperación de la respuesta, puesto que no existía previamente ninguna asociación X–EI que recuperar. Para estos modelos, tiene lugar el desarrollo de una asociación excitatoria X–EI, previamente inexistente.

En la presente simulación mostraremos el modo en que los modelos SOP, SOP-R y PD-SOP tratan de dar cuenta de la recuperación de la respuesta tras el efecto de bloqueo hacia delante²¹, debido a la extinción del EC bloqueador. El diseño, como puede apreciarse en la Tabla 10, constó de tres condiciones. Todas las condiciones fueron expuestas, durante la Fase 1, a ensayos en los que el EC A, fue presentado prediciendo el EI ($A \rightarrow EI$). Durante

²¹ Nótese que los resultados de esta simulación son igualmente aplicables al resto de los efectos de competición proactiva o simultánea entre estímulos (p. ej., ensombrecimiento).

la Fase 2, todas las condiciones fueron expuestas a ensayos en los que el compuesto AX, fue presentado prediciendo el EI ($AX \rightarrow EI$). Por lo tanto, en las tres condiciones, la asociación excitatoria X–EI resultará bloqueada (véase Tabla 9 y Figura 14). La condición Bloqueo no recibió entrenamiento adicional en la Fase 3. La condición Recup., sin embargo, fue expuesta, durante la Fase 3, a 50 ensayos en los que A fue presentado en solitario ($A \rightarrow \text{no-EI}$). En esta condición, la extinción de A debería provocar la “recuperación” de la respuesta elicitada por X, debido a la activación coocurrente de X y el EI en estado A_2 . Finalmente, en la condición Ctról. $B \rightarrow \text{no-EI}$ tuvo lugar la presentación en solitario del EC B durante la Fase 3. Dado que B era un EC novedoso, su asociación con X y el EI era nula y, por tanto, no debería provocar la activación asociativa de X y el EI, impidiéndose el desarrollo de la asociación excitatoria X–EI (en todo caso, podría tener lugar la formación de una débil asociación excitatoria X–EI, debido a la activación de X y el EI por parte del contexto).

La Figura 15 muestra el resultado de la simulación del experimento de la Tabla 10. Como puede apreciarse, el SOP únicamente predice la observación de una respuesta ligeramente más débil en la condición Recup. que en las condiciones restantes. Esto es debido, según el SOP, a una extinción de la asociación contexto–EI durante la Fase 3. Por otro lado, los modelos SOP-R y PD-SOP predicen una fuerte respuesta en la condición Recup., en comparación con las condiciones restantes. Es decir, estos modelos predicen un fuerte incremento en la fuerza de la respuesta provocada por X, debido a la extinción de A

TABLA 10

**Recuperación de la respuesta bloqueada mediante la extinción del estímulo
bloqueador**

<i>Condición</i>	<i>Fase 1</i>	<i>Fase 2</i>	<i>Fase 3</i>	<i>Prueba</i>
<i>Bloqueo</i>	50 <i>A</i> →EI	50 <i>AX</i> →EI	_____	1 <i>X</i> →no-EI
<i>Recup.</i>	50 <i>A</i> →EI	50 <i>AX</i> →EI	50 <i>A</i> →no-EI	1 <i>X</i> →no-EI
<i>Ctrol. B</i> →no-EI	50 <i>A</i> →EI	50 <i>AX</i> →EI	50 <i>B</i> →no-EI	1 <i>X</i> →no-EI

Nota. A, B y X son los ECs; la flecha (→) significa “seguido por”; y EI y no-EI son las consecuencias. Los números en negrita representan el número de ensayos de cada tipo que fueron simulados en cada fase. Las columnas sombreadas representan las fases mostradas en la simulación.

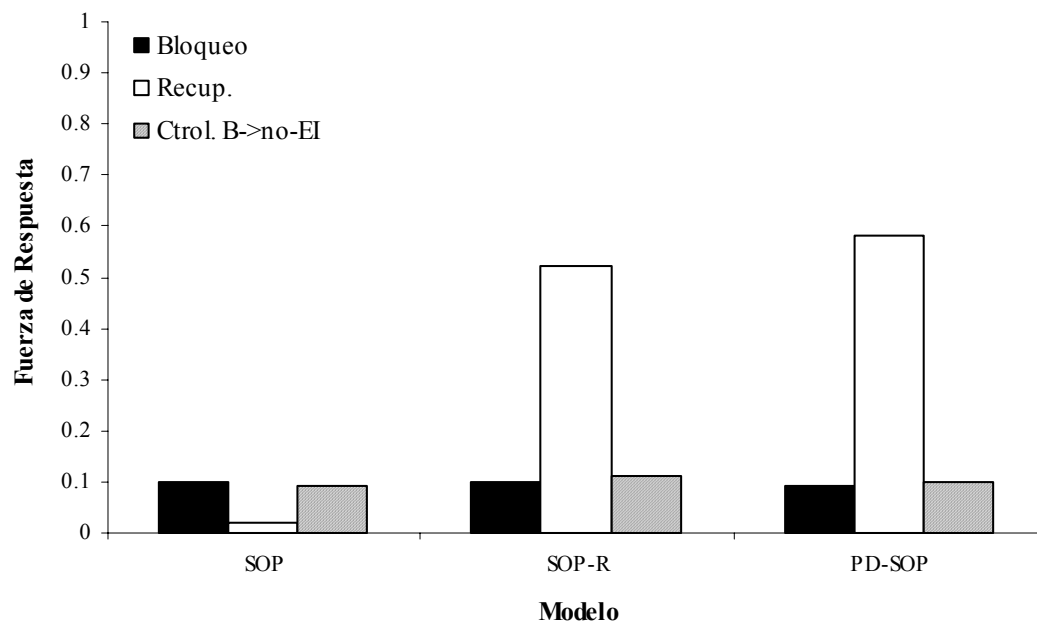


Figura 15. Recuperación de la respuesta bloqueada mediante la extinción del estímulo bloqueador, según el SOP, SOP-R y PD-SOP.

3.2.4.2. Bloqueo por parte de un EC previamente bloqueado

Tal como hemos mostrado, en el PD-SOP el efecto del bloqueo hacia delante tiene lugar debido a un déficit en el aprendizaje de la asociación crítica EC–EI. Sin embargo, también hemos mencionado la existencia de numerosos estudios que muestran cómo ciertas manipulaciones experimentales posteriores a la fase de bloqueo permiten la recuperación de la respuesta ante el EC bloqueado. Los resultados de estos estudios han sido considerados como un importante apoyo a aquellas teorías que, como la hipótesis del comparador de Miller y Matzel (1988), explican los efectos de competición entre claves como un déficit en la expresión de la asociación crítica (esto es, según estas teorías, la asociación crítica se aprende perfectamente, pero muestra dificultades en su expresión conductual).

No obstante, existen también importantes evidencias que apoyan el punto de vista del déficit en la adquisición en la explicación de los efectos de competición entre claves. Los estudios que han obtenido estas evidencias han seguido habitualmente una estrategia indirecta en el estudio de los procesos subyacentes en el efecto de bloqueo (Rauhut y cols., 1999; Williams, 1996). Estos estudios pusieron a prueba las diferentes predicciones de los modelos que basan su explicación del bloqueo en un déficit de la adquisición de la asociación crítica (los modelos asociativos tradicionales) y de aquellos modelos que basan la explicación de este efecto en un déficit de la ejecución (p. ej., Miller y Matzel, 1988), mediante el estudio de la capacidad de un EC bloqueado para bloquear posteriormente a otro EC.

Según los modelos basados en el déficit de la adquisición, dado que un EC

bloqueado (B), adquiere una asociación débil o incluso nula con el EI, su presentación posterior en compuesto con el EC X ($BX \rightarrow EI$) resultará inefectiva a la hora de bloquear el aprendizaje de la asociación X–EI. Sin embargo, según los modelos basados en el déficit de la ejecución, la asociación B–EI se aprenderá normalmente (a pesar de que la respuesta provocada por B sufra una fuerte interferencia en su expresión). Por lo tanto, según estas teorías, el EC B podrá funcionar posteriormente como un bloqueador efectivo de X. Los resultados de Rauhut y colaboradores (1999) y de Williams (1996) mostraron, de manera consistente con las predicciones de las teorías basadas en el déficit de la adquisición, que un EC bloqueado es incapaz de provocar, posteriormente, el bloqueo de un segundo EC. Por lo tanto, los resultados de estos autores pueden ser considerados como un importante apoyo a aquellos modelos que explican los efectos de competición entre claves (en concreto, el bloqueo) como un déficit en el aprendizaje de la asociación crítica. De este modo, los modelos SOP, SOP-R y PD-SOP deberían, en su calidad de modelos que explican el bloqueo como un déficit en la adquisición de la asociación crítica, ser capaces de explicar los resultados de Rauhut y colaboradores y de Williams.

Esta característica de los modelos SOP, SOP-R y PD-SOP fue puesta a prueba mediante la simulación del experimento mostrado en la Tabla 11. Todas las condiciones simuladas recibieron, en la Fase 3, el entrenamiento del compuesto BX, prediciendo el EI ($BX \rightarrow EI$). Sin embargo, mientras que, en la condición Bloqueo, el EC B consistió en un EC previamente bloqueado, debido al entrenamiento $A \rightarrow EI$ (Fase 1) y $AB \rightarrow EI$ (Fase 2), en la condición Ensombrecimiento, B consistió en un EC meramente ensombrecido, debido a la ausencia de entrenamiento de la Fase 1 y al entrenamiento $AB \rightarrow EI$ de la Fase 2. Finalmente, en la condición No Comp. (No Competición), B consistió en un EC que no

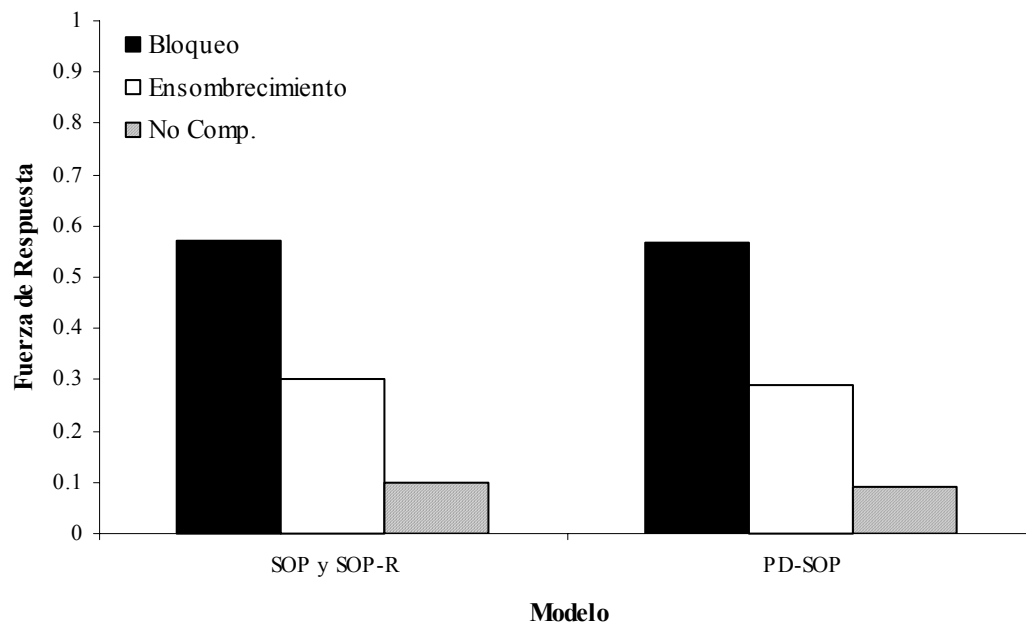
había sufrido previamente ningún efecto de competición entre claves. En esta última condición, B fue entrenado en solitario en la Fase 2, prediciendo el EI ($B \rightarrow EI$), sin que hubiera tenido lugar entrenamiento alguno durante la Fase 1. Durante la prueba, todas las condiciones fueron expuestas a una presentación no reforzada de X.

Como puede observarse en la Figura 16, los modelos SOP, SOP-R y PD-SOP realizan idénticas predicciones. Según estos modelos, la respuesta provocada por X fue más fuerte en la condición Bloqueo que en la condición Ensombrecimiento, siendo más fuerte en esta condición que en la condición No Comp. Esto es debido a que la capacidad bloqueadora de un EC bloqueado es menor que la de un EC ensombrecido, siendo ésta última menor que la de un EC entrenado en solitario. Por lo tanto, estos modelos se muestran capaces de explicar la incapacidad de bloqueo por parte de un EC previamente bloqueado (Rauhut y cols., 1999; Williams, 1996).

TABLA 11**Bloqueo por parte de un EC previamente bloqueado**

<i>Condición</i>	<i>Fase 1</i>	<i>Fase 2</i>	<i>Fase 3</i>	<i>Prueba</i>
<i>Bloqueo</i>	50 <i>A</i> → <i>EI</i>	50 <i>AB</i> → <i>EI</i>	50 <i>BX</i> → <i>EI</i>	1 <i>X</i> → <i>no-EI</i>
<i>Ensombrecimiento</i>	—	50 <i>AB</i> → <i>EI</i>	50 <i>BX</i> → <i>EI</i>	1 <i>X</i> → <i>no-EI</i>
<i>No Comp.</i>	—	50 <i>B</i> → <i>EI</i>	50 <i>BX</i> → <i>EI</i>	1 <i>X</i> → <i>no-EI</i>

Nota. A, B y X son los ECs; la flecha (→) significa “seguido por”; y EI y no-EI son las consecuencias. Los números en negrita representan el número de ensayos de cada tipo que fueron simulados en cada fase. Las columnas sombreadas representan las fases mostradas en la simulación.

**Figura 16.** Bloqueo por parte de un EC bloqueado, según el SOP, SOP-R y PD-SOP.

3.2.4.3. Desbloqueo

El desbloqueo es el efecto consistente en la atenuación o eliminación del efecto de bloqueo que tiene lugar debido al entrenamiento en solitario de A con un EI diferente del posteriormente asociado con el compuesto AX. Este efecto ha sido generalmente observado cuando el EI asociado con AX difiere cuantitativamente del EI asociado con A (p. ej., Dickinson, Hall y Mackintosh, 1976; Holland, 1984). También se ha observado un efecto de desbloqueo debido al empleo de EIs cualitativamente diferentes (p. ej., Blaisdell, Denniston, y Miller, 1997; pero véase Rescorla, 1999a).

La Tabla 12 muestra el diseño del experimento de desbloqueo simulado por el SOP, SOP-R y PD-SOP. Este diseño constó de tres condiciones experimentales. La condición de Bloqueo fue idéntica a las mostradas en simulaciones previas, mientras que la condición de Desbloqueo fue idéntica a la condición de Bloqueo, con la única diferencia de que el entrenamiento de A (Fase 1) y AX (Fase 2) tuvo lugar con consecuencias diferentes (EI_2 y EI_1 , respectivamente), en lugar de con una única consecuencia (EI_1 , en la condición de Bloqueo). Finalmente, la condición Control fue idéntica a la condición de Desbloqueo, con la única diferencia de que, durante la Fase 1, tuvo lugar el entrenamiento de un EC diferente, B, prediciendo el EI_2 .

La Figura 17 muestra los resultados de la simulación del experimento de la Tabla 12, según el SOP, SOP-R y PD-SOP. Como puede apreciarse, los tres modelos se muestran capaces de dar cuenta del efecto de desbloqueo: la R_1 provocada por X en la prueba en la condición de Desbloqueo fue, según estos modelos, superior a la observada en la condición de Bloqueo. La R_1 provocada por X fue, según el SOP y el SOP-R, idéntica en las

condiciones Desbloqueo y Control, mientras que, según el PD-SOP, la R_1 fue más fuerte en la condición Desbloqueo que en la condición Control.

Por lo tanto, mientras que el SOP y el SOP-R predicen la ocurrencia de un genuino efecto de desbloqueo (en el sentido en que el bloqueo resulta simplemente abolido), el PD-SOP predice, no sólo que la R_1 provocada por X no resultará bloqueada en la condición Desbloqueo, sino que, además, la R_1 resultará facilitada. Los resultados de la simulación realizada por el PD-SOP son congruentes con los resultados de los experimentos de Dickinson (1977, véase también Fowler, Fago, Domber, y Hochhauser, 1973; Goodman y Fowler, 1983), quien mostró evidencias de un efecto de supercondicionamiento, en lugar de bloqueo, en una condición similar a la condición Desbloqueo de la presente simulación, y en la cual el EI_2 y el EI_1 se correspondían, respectivamente, con la presentación de un EI apetitivo (comida) y un EI aversivo (descarga eléctrica).

TABLA 12

Desbloqueo

<i>Condición</i>	<i>Fase 1</i>	<i>Fase 2</i>	<i>Prueba</i>
<i>Desbloqueo</i>	50 $A \rightarrow EI_2$	50 $AX \rightarrow EI_1$	1 $X \rightarrow no-EI$
<i>Bloqueo</i>	50 $A \rightarrow EI_1$	50 $AX \rightarrow EI_1$	1 $X \rightarrow no-EI$
<i>Control</i>	50 $B \rightarrow EI_2$	50 $AX \rightarrow EI_1$	1 $X \rightarrow no-EI$

Nota. A y X son los ECs; la flecha ($\rightarrow$) significa “seguido por”; y EI_1 , EI_2 y no-EI son las consecuencias. Los números en negrita representan el número de ensayos de cada tipo que fueron simulados en cada fase. Las columnas sombreadas representan las fases mostradas en la simulación.

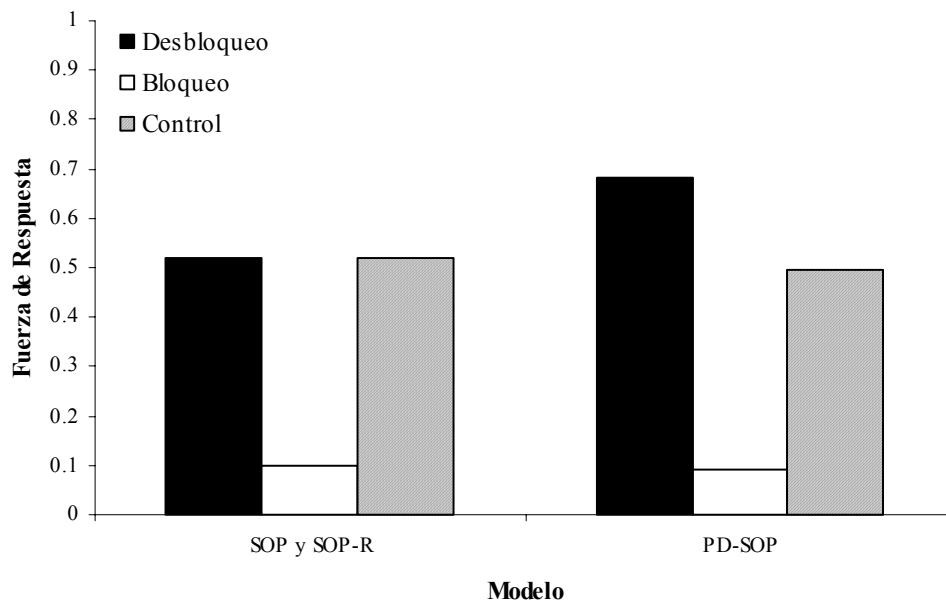


Figura 17. Efecto de desbloqueo, según el SOP, SOP-R y PD-SOP.

3.2.5. INHIBICIÓN CONDICIONADA

El entrenamiento de inhibición condicionada (Pavlov, 1927), consistente en la presentación no reforzada de un EC (X) en compuesto con un excitador del EI (A), provoca el desarrollo de una fuerte asociación inhibitoria entre el EC X y el EI. La Tabla 13 muestra el diseño de inhibición condicionada. Según los modelos SOP, SOP-R y PD-SOP, la presentación aleatorizada de los ensayos $A \rightarrow EI$ y los ensayos $AX \rightarrow \text{no-EI}$ provocará, por un lado, el desarrollo de una asociación excitatoria $A-EI$. Debido a esta asociación excitatoria entre A y el EI, la presentación de A activará fuertemente al EI en estado A_2 . Por lo tanto, en los ensayos $AX \rightarrow \text{no-EI}$ se desarrollará una fuerte asociación inhibitoria $X-EI$.

Como puede comprobarse en la Figura 18, la inhibición condicionada es un efecto claramente simulado por el PD-SOP, así como por el SOP y SOP-R. Según todos los modelos simulados, mientras que la fuerza de la respuesta provocada por A sufrió un incremento positivo a lo largo del entrenamiento, la respuesta provocada por X sufrió un fuerte incremento negativo.

Sin embargo, como puede observarse en la Figura 18, estas diferencias en la adquisición de la respuesta por parte de A (respuesta positiva) y de X (respuesta negativa) fueron menos marcadas según el PD-SOP, en comparación con el SOP y el SOP-R. Esto es debido a que, en el PD-SOP, el EC A se asocia débilmente con el no-EI en cada ensayo $AX \rightarrow \text{no-EI}$, desarrollando una RP_0 , la cual interfiere en la expresión de la RP (según la regla de generación de la respuesta, Ecuación 12). De igual modo, en cada ensayo $AX \rightarrow \text{no-EI}$, X desarrolla no sólo una asociación inhibitoria con el EI, sino también una

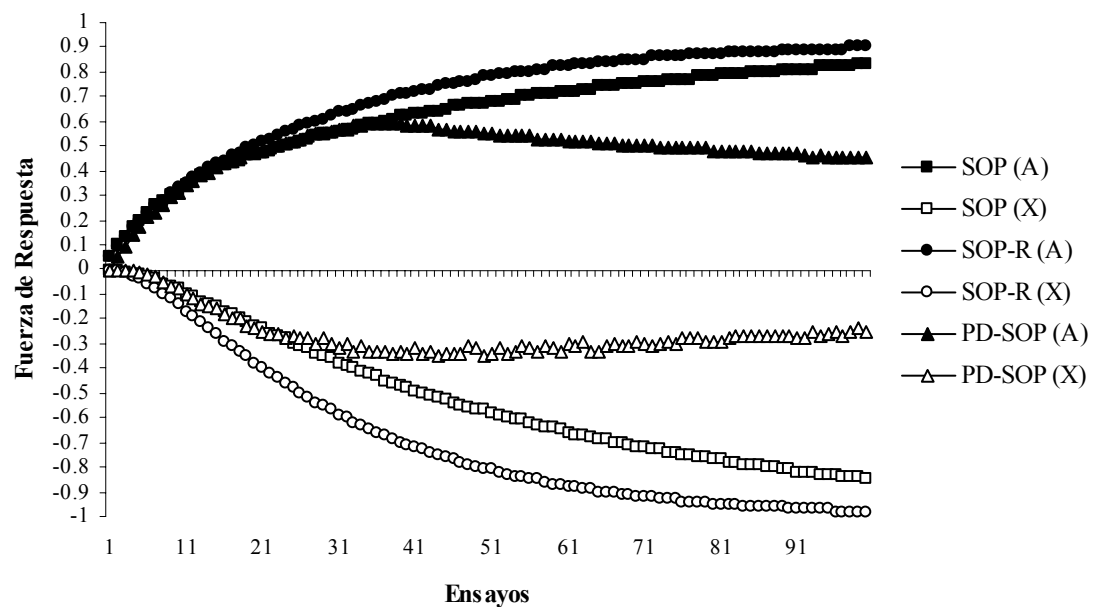
débil asociación excitatoria con el no-EI. Por lo tanto, X desarrolla tanto una RP inhibitoria como una RP_0 excitatoria, la cual interfiere con la expresión de la RP (debido a que la RP_0 interfiere en la expresión de la RP, tanto cuando la RP es excitatoria como cuando la RP es inhibitoria).

Por otro lado, es importante hacer notar en este punto la fuerte respuesta provocada por el EC A según todos los modelos, a pesar de que este estímulo fue presentado el mismo número de veces tanto seguido del EI como seguido del no-EI. Según estos modelos, la presencia de X durante los ensayos no reforzados protegió a A de la extinción de su asociación con el EI (Chorazyna, 1962).

TABLA 13**Inhibición condicionada**

<i>Condición</i>	<i>Tratamiento</i>
<i>Inhibición condicionada</i>	<i>50 A→EI / 50 AX→no-EI</i>

Nota. A y X son los ECs; la flecha (→) significa “seguido por”; y EI y no-EI son las consecuencias. La barra (/) significa que los ensayos fueron presentados en orden aleatorio. Los números en negrita representan el número de ensayos de cada tipo que fueron simulados en cada fase. Las columnas sombreadas representan las fases mostradas en la simulación.

**Figura 18.** Efecto de inhibición condicionada, según el SOP, SOP-R y PD-SOP.

3.2.5.1. Pruebas de sumación y retraso de la inhibición condicionada

La Figura 19 muestra el resultado de la simulación de las pruebas de sumación y retraso de la inhibición condicionada (Rescorla, 1969), según el SOP, SOP-R y PD-SOP. El panel superior de la Figura 19 muestra el resultado de la simulación de la prueba de sumación de la inhibición condicionada. El diseño empleado en esta simulación fue idéntico al de la simulación anterior (véase Tabla 13), con la única diferencia de que, en la presente simulación, se incluyó la presentación de 50 ensayos B→EI, aleatorizados con respecto a los ensayos A→EI y AX→no-EI. De este modo, mientras que X fue entrenado como inhibidor condicionado del EI, B fue entrenado como excitador condicionado de dicho EI. La prueba consistió en la presentación del excitador condicionado, tanto en solitario (B) como en compuesto con el inhibidor condicionado (BX).

Como puede apreciarse en el panel superior de la Figura 19, según todos los modelos simulados, la presentación del inhibidor condicionado (X) en compuesto con el excitador condicionado (B), provocó un fuerte decremento en la respuesta. Este decremento tiene lugar, según el SOP y SOP-R, debido al efecto que tiene, sobre la respuesta excitatoria provocada por B, la respuesta inhibitoria provocada por X. Según el PD-SOP, este efecto es debido, *además*, al efecto que tiene, sobre la RP provocada por B, la RP₀ excitatoria provocada por X (según la regla de generación de la respuesta del PD-SOP, Ecuación 12).

El panel inferior de la Figura 19 muestra el resultado de la simulación de la prueba de retraso de la inhibición condicionada, según el SOP, SOP-R y PD-SOP. En esta simulación, la condición Inhib. recibió, durante la Fase 1, 50 ensayos A→EI, aleatorizados con 50 ensayos AX→no-EI. La condición Control recibió durante esta fase 50 ensayos

A→EI, aleatorizados con 50 ensayos AB→no-EI. De este modo, mientras que X fue entrenado como inhibidor condicionado en la condición Inhib., en la condición Control dicho EC era completamente novedoso en la prueba. Finalmente, la fase de prueba (retraso) consistió en la presentación de 50 ensayos en los que X fue emparejado con el EI (X→EI).

Como puede comprobarse en el panel inferior de la Figura 19, según todos los modelos simulados, tuvo lugar un retraso en el desarrollo de la respuesta tras el entrenamiento en inhibición condicionada (la respuesta se desarrolló más lentamente en la condición Inhib., en comparación con la condición Control). Este retraso fue, sin embargo, más acusado en la simulación de los modelos SOP y SOP-R, en comparación con la simulación del PD-SOP. Por otro lado, el PD-SOP predice que el reforzamiento de un estímulo previamente entrenado como inhibidor del EI conllevará, dado un número suficiente de ensayos, el desarrollo de una respuesta excepcionalmente fuerte. Esto es debido al supercondicionamiento sufrido por las claves contextuales durante la fase de prueba, debido a su entrenamiento en compuesto con el inhibidor condicionado X.

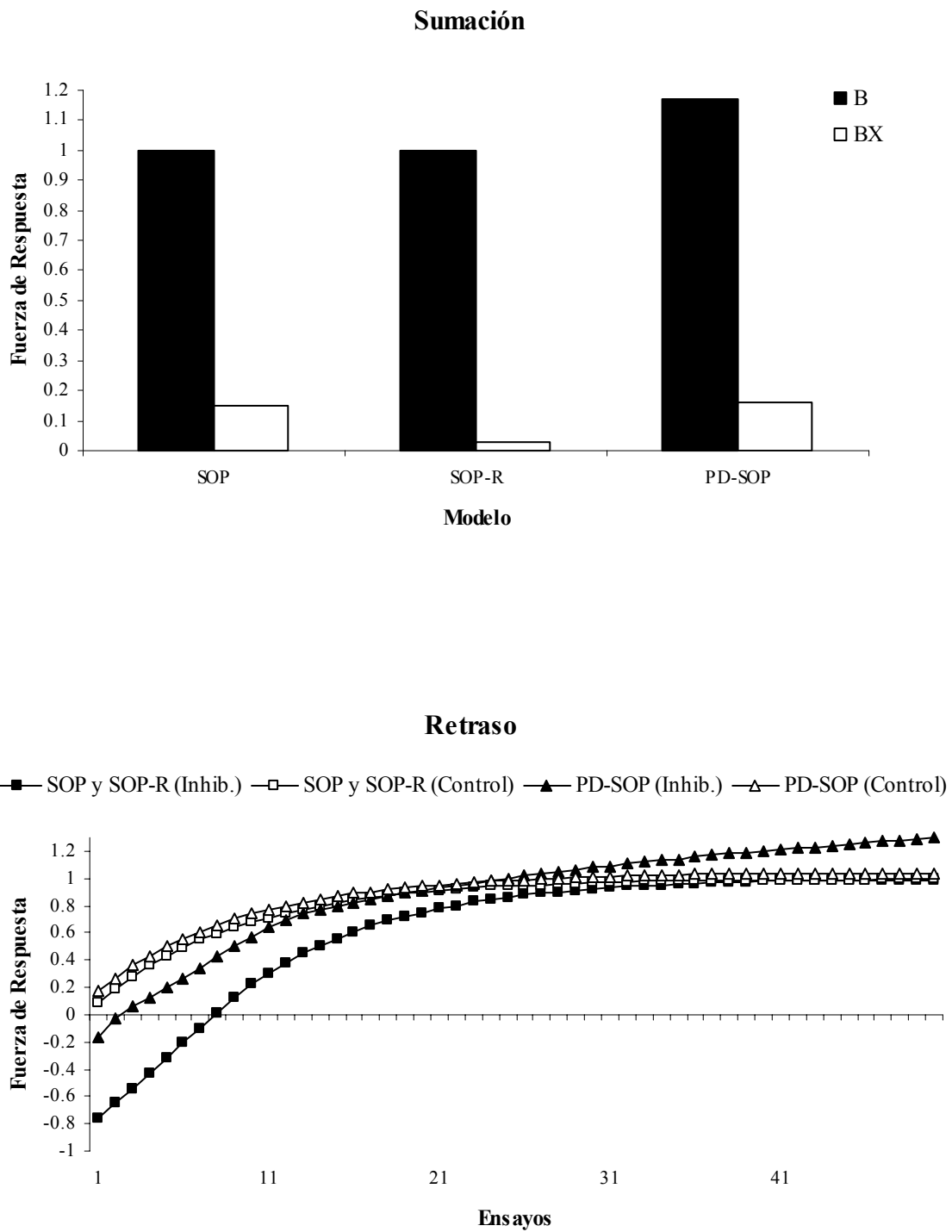


Figura 19. Panel superior: Prueba de sumación de la inhibición condicionada, según el SOP, SOP-R y PD-SOP. Panel inferior: Prueba de retraso de la inhibición condicionada, según el SOP, SOP-R y PD-SOP.

3.2.6. INHIBICIÓN DIFERENCIAL

El entrenamiento de inhibición diferencial (Pavlov, 1927) consiste en la presentación aleatorizada de ensayos en los que un EC (A) es seguido del EI ($A \rightarrow EI$) y ensayos en los que otro EC (X) es presentado en solitario ($X \rightarrow \text{no-EI}$). Debido a este entrenamiento, X desarrolla una asociación inhibitoria con el EI, si bien esta asociación es mucho más débil que la que se forma en el transcurso de la inhibición condicionada.

La Tabla 14 muestra el diseño de inhibición diferencial. Como puede apreciarse, la única diferencia entre el diseño de la inhibición diferencial y diseño de inhibición condicionada (véase Tabla 13) se halla en la presentación de X en solitario o en compuesto con A, respectivamente. Según los modelos SOP, SOP-R y PD-SOP, en la inhibición diferencial, será el contexto (y no el EC A, tal y como ocurre en la inhibición condicionada) el que active asociativamente al EI en los ensayos $X \rightarrow \text{no-EI}$. Debido a esta activación en A_2 del EI en los ensayos $X \rightarrow \text{no-EI}$, X desarrollará una asociación inhibitoria con el EI. Sin embargo, la activación en A_2 del EI por parte del contexto será muy débil en estos ensayos. Esto es debido a la débil asociación contexto–EI que se desarrolla en los ensayos $A \rightarrow EI$. Concretamente, la adquisición de la asociación contexto–EI resulta fuertemente ensombrecida por la presencia del EC A, cuya saliencia notablemente es superior.

Como puede apreciarse en la Figura 20, todos los modelos (SOP, SOP-R y PD-SOP) simulan el desarrollo de una muy débil respuesta inhibitoria, provocada por el EC X, debido al entrenamiento de inhibición diferencial.

TABLA 14

Inhibición diferencial

Condición	Tratamiento
Inhibición diferencial	50 A→EI / 50 X→no-EI

Nota. A y X son los ECs; la flecha (→) significa “seguido por”; y EI y no-EI son las consecuencias. La barra (/) significa que los ensayos fueron presentados en orden aleatorio. Los números en negrita representan el número de ensayos de cada tipo que fueron simulados en cada fase. Las columnas sombreadas representan las fases mostradas en la simulación.

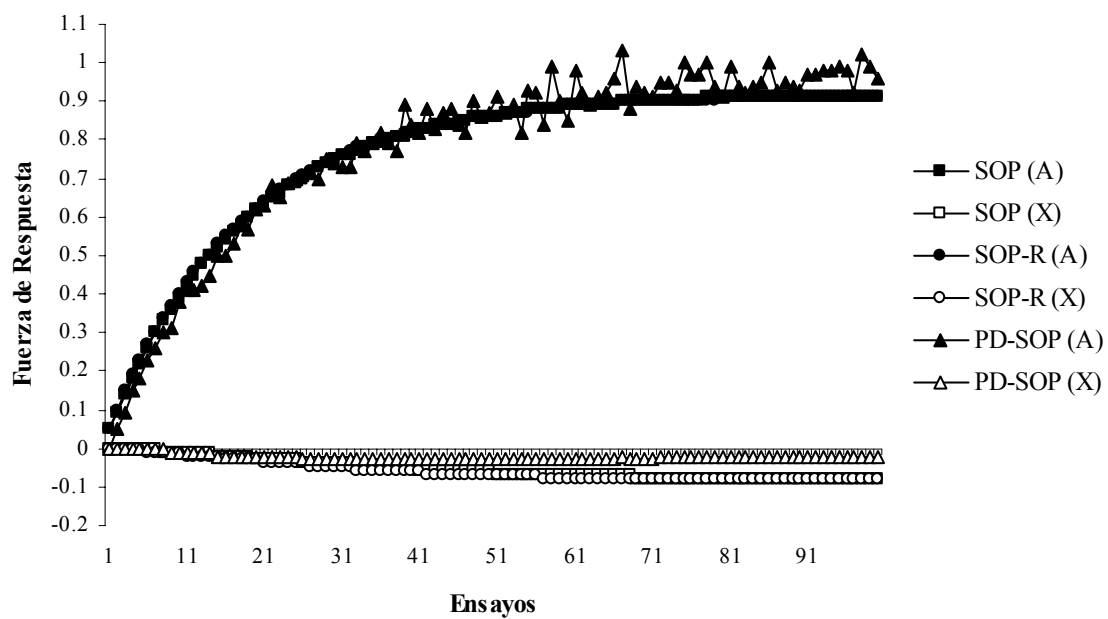


Figura 20. Efecto de inhibición diferencial, según el SOP, SOP-R y PD-SOP.

3.2.6.1. Pruebas de sumación y retraso de la inhibición diferencial

De manera análoga a las simulaciones llevadas a cabo sobre el efecto de la inhibición condicionada, la Figura 21 muestra el resultado de las simulaciones de las pruebas de sumación y retraso de la inhibición diferencial, según el SOP, SOP-R y PD-SOP. El panel superior de esta figura muestra el resultado de la simulación de la prueba de sumación de la inhibición diferencial, según el SOP, SOP-R y PD-SOP. La presente simulación fue llevada a cabo según el diseño de la Tabla 14, con la inclusión adicional de 50 ensayos B→EI, presentados de manera aleatoria con respecto a los ensayos A→EI y X→no-EI. La prueba consistió en la presentación del excitador del EI, tanto de manera aislada (B) como en compuesto con el inhibidor diferencial (BX).

Como puede comprobarse en el panel superior de la Figura 21, la presentación de X en compuesto con B provocó, según las simulaciones realizadas por el SOP y el SOP-R, una débil atenuación de la respuesta, en comparación con la provocada por B en solitario. Sin embargo, según el PD-SOP, la presentación de B en compuesto con X provocó, en comparación con la presentación de B en solitario, un fuerte decremento en la fuerza de la respuesta. Esto es debido, según el PD-SOP, al efecto supresor que tiene la RP_0 provocada por X sobre la RP provocada por B (según la regla de generación de la respuesta del PD-SOP, Ecuación 12).

El panel inferior de la Figura 21 muestra el resultado de la simulación de la prueba de retraso de la inhibición diferencial, según el SOP, SOP-R y PD-SOP. En esta simulación, la condición Inhib. recibió, durante la Fase 1, 50 ensayos A→EI, aleatorizados con 50 ensayos X→no-EI. La condición Control recibió durante esta fase 50 ensayos

A→EI, aleatorizados con 50 ensayos B→no-EI. De este modo, mientras que X fue entrenado como inhibidor diferencial en la condición Inhib., en la condición Control dicho EC era completamente novedoso en la prueba. Finalmente, la fase de prueba (retraso) consistió en la presentación de 50 ensayos en los que X fue emparejado con el EI (X→EI).

Como puede apreciarse en el panel inferior de la Figura 21, los modelos SOP y SOP-R no predicen diferencia alguna en la adquisición de la respuesta por parte de X en las condiciones Inhib. y Control. Es decir, estos modelos no predicen retraso alguno en el condicionamiento de un EC que ha sufrido previamente un entrenamiento de inhibición diferencial. El PD-SOP, sin embargo, predice un fuerte retraso en el desarrollo de la respuesta en la condición Inhib., en comparación con la condición Control. No obstante, este retraso predicho por el PD-SOP no es debido al aprendizaje de una asociación inhibitoria X-EI, sino al aprendizaje, durante el entrenamiento en inhibición diferencial, de una asociación excitatoria X-no-EI. Esta asociación conllevará el desarrollo de una fuerte RP_0 , la cual interferirá, durante la prueba de retraso, en la expresión de la RP, retrasando el desarrollo de la respuesta (según la regla de generación de la respuesta del PD-SOP, Ecuación 12). Por lo tanto, el retraso predicho por el PD-SOP tras el entrenamiento en inhibición diferencial es debido a una interferencia proactiva entre consecuencias.

Las simulaciones realizadas por el PD-SOP son consistentes con las evidencias que muestran que el entrenamiento en inhibición diferencial provoca, en comparación con el entrenamiento en inhibición condicionada, el desarrollo de una débil asociación inhibitoria (p. ej., Bouton y Nelson, 1994; Hoffman y Fitzgerald, 1982; Marchant y Moore, 1974; Rescorla y Holland, 1977). Sin embargo, es preciso reconocer que existen evidencias que

muestran que ambos tipos de entrenamiento (inhibición condicionada y diferencial) pueden provocar el desarrollo de una inhibición equivalente (p. ej., Mahoney, Kwaterski, y Moore, 1975; Rescorla y LoLordo, 1965; Weisman y Litner, 1969) e, incluso, que el entrenamiento en inhibición diferencial puede llegar a resultar más efectivo que el entrenamiento en inhibición condicionada (O'Boyle y Bouton, 1996).

A pesar de que el PD-SOP predice el desarrollo de una débil asociación inhibitoria debido al entrenamiento en inhibición diferencial, este modelo predice que un EC que ha sufrido un entrenamiento en inhibición diferencial es capaz de superar exitosamente las pruebas de sumación y retraso debido al efecto que muestra, sobre la RP crítica, la RP incompatible desarrollada por el EC durante el entrenamiento en inhibición diferencial. Más específicamente, el entrenamiento en inhibición diferencial provocará, a través del desarrollo de una RP incompatible (RP_0), una fuerte interferencia sobre la RP crítica. Este efecto se mostrará tanto sobre la RP provocada por otro EC (prueba de sumación) como por la RP provocada por el mismo EC (prueba de retraso), según la regla de generación de la respuesta del PD-SOP (Ecuación 12).

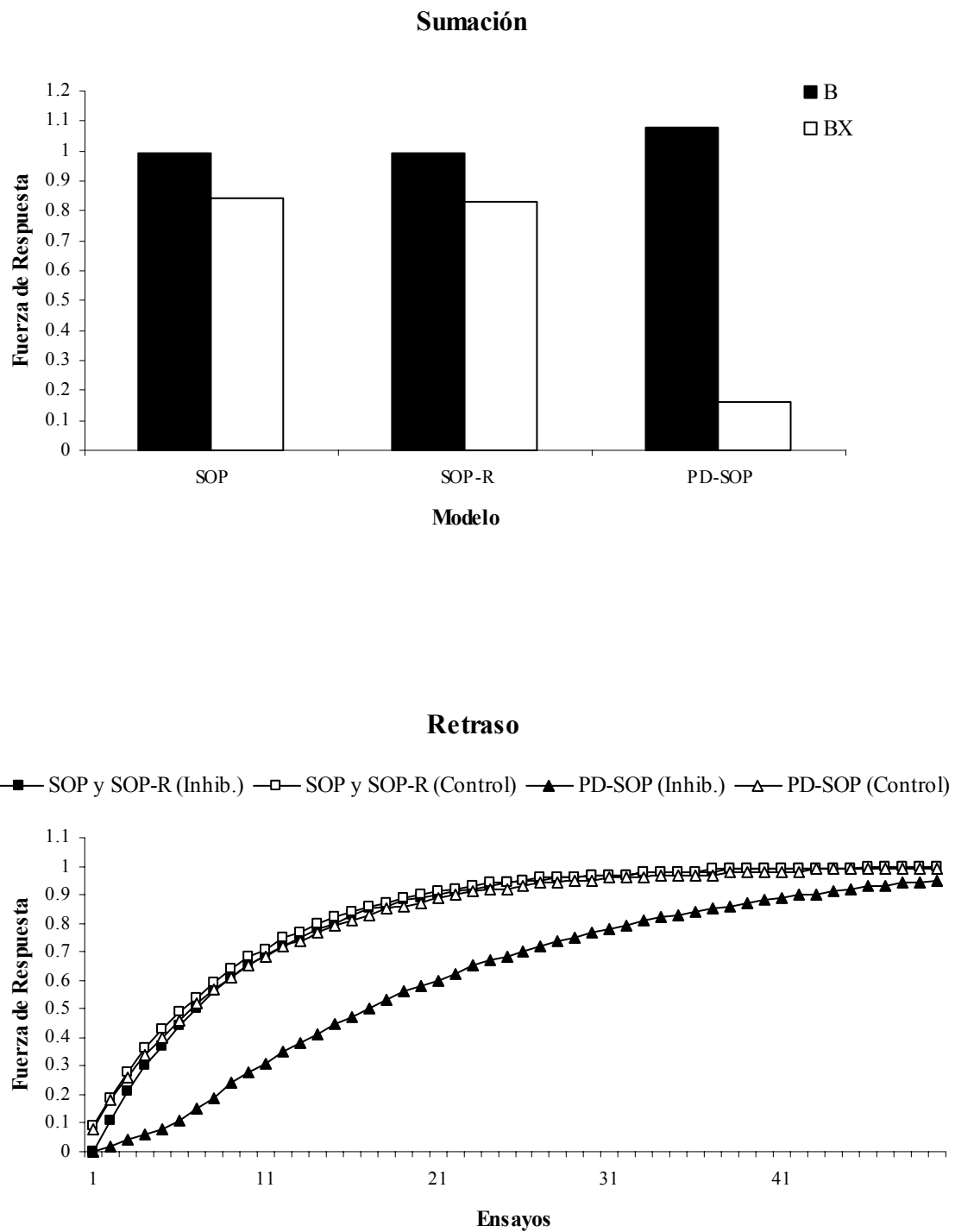


Figura 21. Panel superior: Prueba de sumación de la inhibición diferencial, según el SOP, SOP-R y PD-SOP. Panel inferior: Prueba de retraso de la inhibición diferencial, según el SOP, SOP-R y PD-SOP.

3.2.7. INHIBICIÓN LATENTE (EFECTO DE PREEXPOSICIÓN DEL EC)

La explicación del efecto de inhibición latente constituye uno de los mayores logros del PD-SOP. Como veremos en el presente apartado, el PD-SOP se muestra capaz de dar cuenta, no sólo del efecto principal de la inhibición latente (Lubow, 1973; Lubow y Moore, 1959), sino también de explicar exitosamente la influencia de las diversas manipulaciones contextuales y temporales sobre este efecto. El PD-SOP explica, no sólo el retraso en el desarrollo de una respuesta excitatoria, sino también de una asociación inhibitoria, debido a la preexposición del EC (Rescorla, 1971a). Este modelo predice, asimismo, que la preexposición del EC, en compuesto con un segundo EC provocará una atenuación del efecto de inhibición latente (p. ej., Holland y Forbes, 1980; Lubow, Wagner, y Weiner, 1982; Mackintosh, 1973; Rudy, Krauter, y Gaffuri, 1976).

En el PD-SOP, durante la fase de preexposición en solitario del EC (EC→no-EI), tendrá lugar el desarrollo de una asociación EC–no-EI, la cual puede ser también definida como una asociación EC–nada (véase, p. ej., Bouton, 1993; Miller y Matzel, 1988, para puntos de vista similares). El aprendizaje de la asociación EC–no-EI provocará el desarrollo de una RP (RP_0), la cual interferirá en la expresión de toda RP que se desarrolle posteriormente. Por lo tanto, el efecto de inhibición latente tendrá lugar, según el PD-SOP, debido a la interferencia proactiva provocada por la RP aprendida en la fase de preexposición (RP_0), sobre la RP aprendida durante el condicionamiento (RP). Análogamente, el PD-SOP predice la ocurrencia de un efecto de interferencia proactiva en aquellos casos en los que un EC es asociado con dos EIs que difieren, tanto cuantitativamente (Hall y Pearce, 1979) como cualitativamente (p. ej., EIs de diferente valor motivacional, Bouton y Peck, 1992; Bromage y Scavio, 1978; Krank, 1985; Peck y

Bouton, 1990; Scavio, 1974). De este modo, el efecto de la inhibición latente es considerado por el PD-SOP como un efecto más de interferencia proactiva entre consecuencias (véase también Bouton, 1993).

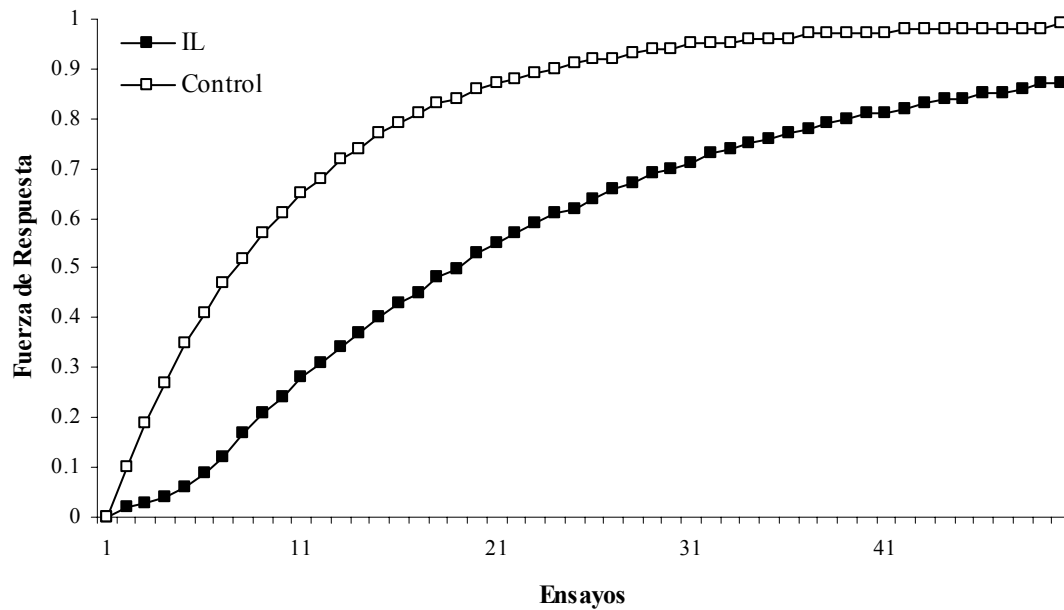
El efecto de inhibición latente fue simulado por el PD-SOP²² de acuerdo con el diseño experimental mostrado en la Tabla 15. Este diseño consta de dos condiciones: en la condición IL (Inhibición Latente), el EC X fue presentado en solitario en los 50 ensayos de la Fase 1 (X→no-EI). En la segunda fase, X recibió 50 ensayos de condicionamiento (X→EI). La condición Control fue idéntica a la condición de IL, con la única diferencia de que en la Fase 1 tuvo lugar la preexposición de un EC diferente (A). Así, X sería un EC novedoso al comienzo de la Fase 2. La correcta simulación del efecto de inhibición latente por parte del PD-SOP debería mostrar, por lo tanto, un retraso en el desarrollo de la respuesta, provocada por la asociación X–EI, en la condición IL, en comparación con la condición Control, en la cual la respuesta deberá desarrollarse normalmente.

²² El efecto de inhibición latente no fue simulado por los modelos SOP y SOP-R debido a que, para que estos modelos sean capaces de explicarlo, necesitan asumir que el contexto activa al EC en A₂ incluso aunque el EC se halle presente, lo cual los hace incomparables con respecto al PD-SOP (véase Apartado 2.1 para una explicación detallada).

TABLA 15**Inhibición latente**

<i>Condición</i>	<i>Fase 1</i>	<i>Fase 2</i>
<i>IL</i>	50 <i>X</i> →no-EI	50 <i>X</i> →EI
<i>Control</i>	50 <i>A</i> →no-EI	50 <i>X</i> →EI

Nota. A y X son los ECs; la flecha (→) significa “seguido por”; y EI y no-EI son las consecuencias. Los números en negrita representan el número de ensayos de cada tipo que fueron simulados en cada fase. Las columnas sombreadas representan las fases mostradas en la simulación.

**Figura 22.** Efecto de inhibición latente, según el PD-SOP.

La Figura 22 muestra el resultado de la simulación del efecto de inhibición latente, según el PD-SOP. Como puede observarse, este modelo es capaz de explicar el efecto de la inhibición latente: la adquisición de la respuesta tuvo lugar más lentamente en la condición IL que en la condición Control.

3.2.7.1. Atenuación y recuperación de la inhibición latente debido a la realización de cambios en la situación experimental

En la Tabla 16 se muestra el diseño de un experimento en el cual se manipula la similitud de las situaciones experimentales de las distintas fases de entrenamiento y prueba en el efecto de inhibición latente.

Existen numerosos estudios que muestran que la realización de la fase de condicionamiento en un contexto físico diferente del contexto de preexposición (condición IL-F2 en Tabla 16) provoca una atenuación del efecto de inhibición latente (p. ej., Hall y Channell, 1985, 1986; Lovibond, Preston y Mackintosh, 1984). Análogamente, otros estudios han demostrado una atenuación del efecto de inhibición latente debido a la introducción de un intervalo de tiempo entre las fases de preexposición y condicionamiento (p. ej., Rosas y Bouton, 1997a).

En general, estos estudios avalan la teoría de Wagner (1981), según la cual toda manipulación que minimice, durante la Fase 2, la activación asociativa del EC por parte del contexto de condicionamiento maximizará la formación de la asociación EC-EI. De este modo, la realización del condicionamiento en un contexto diferente permite el desarrollo

TABLA 16

Atenuación y recuperación de la inhibición latente debido a la realización de cambios en la situación experimental

<i>Condición</i>	<i>Fase 1</i>		<i>Fase 2</i>		<i>Fase 3</i>
<i>IL</i>	50 <i>X→no-EI</i>		50 <i>X→EI</i>		1 <i>X→no-EI</i>
<i>IL- F2</i>	50 <i>X→no-EI</i>	*	50 <i>X→EI</i>		1 <i>X→no-EI</i>
<i>IL- F3</i>	50 <i>X→no-EI</i>		50 <i>X→EI</i>	*	1 <i>X→no-EI</i>

Nota. X es el EC; la flecha (→) significa “seguido por”; EI y no-EI son las consecuencias y el asterisco (*) representa la realización de un cambio en la situación experimental (SIM=0.50). Los números en negrita representan el número de ensayos de cada tipo que fueron simulados en cada fase. Las columnas sombreadas representan las fases mostradas en la simulación.

normal de la asociación EC–EI, dado que el EC no es activado en A₂ por el contexto de condicionamiento. De manera similar, la introducción de un intervalo de tiempo tras la preexposición del EC permitirá (cuando el intervalo de tiempo tenga lugar en presencia del contexto de preexposición del EC) la extinción de la asociación contexto–EC (dado que el contexto es presentado en ausencia del EC). Esto provocará que la activación asociativa del EC durante el condicionamiento será menor, permitiéndose el desarrollo normal de la asociación EC–EI (p. ej., Hall y Minor, 1984; Wagner, 1979; Westbrook, Bond, y Feyer, 1981).

Esta atenuación del efecto de inhibición latente es explicada por el CAT (*Conditioned Attention Theory*) de Lubow, Weiner, y Schnur (1981; véase también Lubow, 1989) atendiendo al incremento que sufre la respuesta atencional provocada por el EC en el nuevo contexto. Según esta teoría, todo estímulo novedoso provoca una respuesta

atencional (R_A), la cual media en su capacidad de condicionamiento (es preciso que el animal atienda al EC para que éste pueda asociarse con la consecuencia). Esta R_A se rige, según el CAT, según los mecanismos que rigen toda respuesta condicionada clásica. De este modo, cuando el EC es acompañado de otro tipo de estímulos (p. ej., otros ECs o EIs), la R_A provocada por el EC se mantiene estable y alta. Sin embargo, la presentación repetida del EC en solitario conlleva un decremento en la R_A provocada por el EC (en otras palabras, tiene lugar una inatención condicionada al EC). Esta inatención al EC provocará, durante el condicionamiento, un déficit en la adquisición de la asociación EC–EI. Sin embargo, aquellas manipulaciones que se muestran habitualmente exitosas en la recuperación de una respuesta deberían, según el CAT, provocar asimismo la recuperación de la R_A . Por lo tanto, manipulaciones tales como la realización de un cambio contextual o la introducción de un intervalo temporal permitirán, según el CAT, la recuperación de la R_A hacia el EC, de modo que los emparejamientos EC–EI serán efectivos en el desarrollo de una fuerte asociación EC–EI (esto es, la inhibición latente resultará atenuada).

A diferencia del SOP de Wagner (1981), el CAT de Lubow y colaboradores (1981) es capaz de explicar los resultados de los estudios que muestran evidencias de una atenuación de la inhibición latente debido a la presentación de estimulación novedosa entre las fases de preexposición y condicionamiento (p. ej., Lantz, 1973; Rudy, Rosenberg, y Sandell, 1977). Según el CAT, la presentación de estímulos novedosos tras la preexposición permitirá una recuperación parcial de la R_A provocada por el EC preexpuesto, resultando en un mayor condicionamiento ante este EC. Dicho de otro modo, el CAT predice la ocurrencia de una deshabituación al EC tras la fase de preexposición, debido a la introducción de estímulos novedosos. En el SOP, sin embargo, la presentación

de estímulos novedosos no ejercerá influencia alguna sobre la fuerza de la asociación contexto–EC, formada durante la fase de preexposición. Por lo tanto, según el SOP, el condicionamiento debería resultar perjudicado tras la preexposición del EC, con total independencia de la presentación de estímulos novedosos previamente al condicionamiento.

Independientemente de sus diferencias, tanto el CAT de Lubow y colaboradores (1981) como el SOP de Wagner (1981), explican el efecto de inhibición latente como un déficit en el aprendizaje de la asociación EC–EI, déficit que puede ser atenuado a través de la realización de determinadas manipulaciones contextuales y/o temporales. El PD-SOP, por el contrario, explica el efecto de inhibición latente basándose en una interferencia en la expresión conductual de la segunda asociación aprendida (la asociación EC–EI), debido a la mayor expresión inicial de la primera asociación aprendida (la asociación EC–no-EI). En el PD-SOP, la fuerza de la RP (provocada por la asociación EC–EI) se hallará mediada por la fuerza de la RP_0 (provocada por la asociación EC–no-EI). Esta interferencia de la RP_0 sobre la RP vendrá determinada por la regla de generación de la respuesta del PD-SOP (Ecuación 12). Dado que, al comienzo de la Fase 2, la fuerza de la RP_0 es máxima, su interferencia sobre expresión de la RP será completa. Por otro lado, mientras procede el aprendizaje de la asociación excitatoria EC–EI, tiene también lugar el aprendizaje de la asociación inhibitoria EC–no-EI. Es decir, mientras se desarrolla la RP tiene lugar la extinción de la RP_0 . De este modo, la RP_0 interferirá más débilmente sobre la RP conforme avanza la Fase 2. Por lo tanto, el incremento de la fuerza de la respuesta durante la Fase 2 dependerá, en el PD-SOP, tanto del propio incremento de la RP como de la extinción de la RP_0 .

Cabe plantearse, entonces, cómo explica el PD-SOP el efecto del cambio en la situación experimental entre la preexposición y el condicionamiento. El PD-SOP explica el efecto del cambio en la situación experimental atendiendo a la mayor velocidad en la extinción de la RP_0 en la nueva situación experimental (véase Apartado 2.4.3). Debido a la rápida extinción de la RP_0 en la nueva situación experimental, la interferencia provocada por la RP_0 sobre la RP disminuirá más rápidamente.

Existen estudios recientes que demuestran, además, que la introducción de un intervalo de tiempo posteriormente a la fase de condicionamiento (condición IL-F3, en Tabla 16) provoca un efecto de inhibición latente mayor aún que el observado en ausencia del mismo, (un efecto de *super-inhibición latente*, véase De la Casa y Lubow, 2000). Análogamente, Westbrook y colaboradores (2000) mostraron evidencias de una recuperación de la inhibición latente debido a la realización de manipulaciones contextuales. En concreto, sus experimentos (véase Experimentos 2 a 5) mostraron un mayor efecto de inhibición latente cuando la preexposición y prueba del EC fueron realizadas en un mismo contexto físico (Contexto B), diferente del contexto de condicionamiento (Contexto A, constituyendo una manipulación BAB). Este estudio de Westbrook y colaboradores mostró también una recuperación de la inhibición latente debido a la realización de la prueba en un contexto (Contexto B) diferente del contexto en que se llevó a cabo la preexposición y condicionamiento (Contexto A, lo cual constituye una manipulación AAB).

Sin embargo, este efecto de super-inhibición latente no ha sido obtenido de manera consistente (véase De la Casa y Lubow, 2000, para una discusión sobre las diferencias

procedimentales entre los estudios que muestran cada efecto): un gran número de estudios ha mostrado evidencias de una *atenuación* del efecto de inhibición latente (en lugar de una recuperación del mismo), debido a la introducción, previamente a la prueba, de un intervalo de tiempo (p. ej., Aguado, Symonds, y Hall, 1994; Bakner, Strohen, Nordeen, y Riccio, 1991; De la Casa y Lubow, 1995; Kraemer y Ossenkopp, 1986; Kraemer, Randall, y Carbary, 1991; Kraemer y Roberts, 1984; Kraemer y Spear, 1992; Westbrook y cols., 2000) o a la presentación de un EC novedoso (p. ej., Killcross, 2001).

El efecto de super-inhibición latente (De la Casa y Lubow, 2000), así como la recuperación de la inhibición latente debido a la realización de la prueba en un contexto diferente del contexto de condicionamiento (Westbrook y cols., 2000), puede ser explicado por la reciente reformulación de la teoría de Bouton (1993, véase Bouton, 1997; Bouton y Nelson, 1998). Según Bouton (1997), la asociación inhibitoria no es necesariamente la asociación específica del contexto (tal como establecía la teoría formulada en 1993 por Bouton): la asociación dependiente del contexto es la segunda asociación aprendida, con total independencia de la naturaleza de esta asociación. De este modo, en la extinción la segunda asociación aprendida y, por lo tanto, la asociación dependiente del contexto en que es entrenada es la asociación inhibitoria. Sin embargo, en la inhibición latente, será la asociación excitatoria la entrenada en segundo lugar, por lo que esta asociación será la que dependa, en su expresión, de la presencia de las claves contextuales que se hallaban presentes durante su entrenamiento. La realización de la prueba en un contexto físico y/o temporal diferente al contexto del condicionamiento tendrá, según Bouton, el efecto de recuperar la asociación EC–nada (la primera asociación aprendida en el efecto de inhibición latente), recuperándose por lo tanto el efecto de la inhibición latente. De este

modo, la teoría de Bouton es capaz de explicar el efecto de super-inhibición latente de De la Casa y Lubow. Sin embargo, esta teoría no explica aquellos resultados que muestran evidencias de una atenuación (en lugar de una recuperación) de la inhibición latente debido a la realización de diversas manipulaciones previamente a la prueba (p. ej., Aguado y cols., 1994; Bakner y cols., 1991; De la Casa y Lubow, 1995; Killcross, 2001; Kraemer y cols., 1991; Kraemer y Ossenkopp, 1986; Kraemer y Roberts, 1984; Kraemer y Spear, 1992; Westbrook y cols., 2000). Esta teoría de Bouton es asimismo incapaz de explicar aquellas evidencias que muestran que la realización del condicionamiento en un contexto (físico y/o temporal) diferente del contexto de preexposición atenúa el efecto de inhibición latente (p. ej., Hall y Channell, 1985, 1986; Hall y Minor, 1984; Lovibond y cols., 1984; Rosas y Bouton, 1997a; Wagner, 1979; Westbrook y cols., 1981). Según esta teoría, si la asociación EC–nada es capaz de transferirse, en su cualidad de primera asociación aprendida, a un nuevo contexto (del mismo modo en que la asociación EC–EI se transfiere a un nuevo contexto tras el condicionamiento), el efecto de inhibición latente debería mostrarse asimismo en un contexto (físico y/o temporal) novedoso.

El PD-SOP sí es capaz de explicar la recuperación del efecto de inhibición latente cuando, tras el condicionamiento, tiene lugar la introducción de un intervalo de tiempo (De la Casa y Lubow, 2000) o la realización de un cambio en el contexto físico de la prueba (Westbrook y cols., 2000). Según este modelo, la realización de un cambio en la situación experimental provocará, tal como se mostró previamente en relación a la extinción, una recuperación de la RP aprendida durante la Fase 1 (RP_0). Dado que, según la regla de generación de la respuesta del PD-SOP, la expresión de la RP es inversamente proporcional a la fuerza con que la RP_0 es expresada (Ecuación 12), la recuperación de la

RP₀ provocará una reducción en la fuerza de la respuesta.

El panel superior de la Figura 23 muestra la simulación del experimento de la Tabla 16, acerca de la influencia que muestra, sobre el efecto de inhibición latente, la realización de un cambio en la situación experimental antes del condicionamiento (IL-F2), o después del mismo (IL-F3). Como puede apreciarse en este panel de la Figura 23, el PD-SOP integra de manera parsimoniosa los diversos efectos que muestra, sobre el efecto de inhibición latente, la realización de un cambio en la situación experimental, en función de si el cambio tiene lugar entre la preexposición y el condicionamiento (atenuación de la inhibición latente), o entre el condicionamiento y la prueba (recuperación o intensificación de la inhibición latente).

El PD-SOP predice que la realización de un cambio en la situación experimental previamente a la prueba provocará una recuperación del efecto de inhibición latente (condición IL-F3). Es decir, el PD-SOP predice la ocurrencia del efecto de super-inhibición latente (De la Casa y Lubow, 2000; véase también Westbrook y cols., 2000). No obstante, tal como expusimos anteriormente existen asimismo evidencias que muestran que la realización de determinadas manipulaciones (interpretables desde el PD-SOP como la realización de un cambio en la situación experimental), provoca precisamente el efecto contrario: una atenuación de la inhibición latente (p. ej., Aguado y cols., 1994; Bakner y cols., 1991; De la Casa y Lubow, 1995; Killcross, 2001; Kraemer y cols., 1991; Kraemer y Ossenkopp, 1986; Kraemer y Roberts, 1984; Kraemer y Spear, 1992). A pesar de que pueda resultar contradictorio, el PD-SOP es asimismo capaz de explicar esta atenuación de la inhibición latente debido a la realización, entre el condicionamiento y la prueba, de un

cambio en la situación experimental.

En el panel inferior de la Figura 23 puede apreciarse la influencia que muestra, sobre el efecto de inhibición latente, la realización de cambios de diferente intensidad en la situación experimental tras el condicionamiento. Las condiciones IL-Igual e IL-Diferente 0.50 recibieron un tratamiento idéntico al recibido por las condiciones IL e IL-F3 de la simulación anterior (véase Tabla 16). En estas condiciones, el valor del parámetro de similitud (SIM) entre las condiciones experimentales de la prueba (Fase 3) y el condicionamiento (Fase 2) fue de 1 (IL-Igual) y 0.50 (IL-Diferente 0.50). En la condición IL-Diferente 0, el valor de SIM fue igual a 0. En la presente simulación se incluyeron, además, los controles (entrenamiento del EC A en la Fase 1, véase Tabla 15) correspondientes a cada una de las condiciones experimentales.

Como puede observarse en el panel inferior de la Figura 23, el PD-SOP predice que la realización de un cambio en la situación experimental de intensidad intermedia (SIM=0.50, condiciones –Diferente 0.50) provocará, en comparación con las condiciones en las que no tiene lugar cambio alguno en la situación experimental (condiciones –Igual), un aumento de la diferencias existentes entre los grupos IL y Control (una recuperación de la inhibición latente). Por otro lado, el PD-SOP predice que un cambio completo en la situación experimental (SIM=0, condiciones –Diferente 0) provocará la completa atenuación del efecto de inhibición latente. Este último efecto es debido a que el valor nulo del parámetro SIM erradica por completo la influencia de la fuerza de la RP_0 sobre la expresión de la RP (Ecuación 12).

Dicho de otro modo, el PD-SOP predice que los cambios en la situación experimental previamente a la prueba podrán provocar: (1) una recuperación del efecto de inhibición latente (De la Casa y Lubow, 2000; Westbrook y cols., 2000), cuando el tiene lugar un cambio parcial entre las situaciones experimentales de condicionamiento y prueba o, (2) una atenuación de la inhibición latente (p. ej., Aguado y cols., 1994; Bakner y cols., 1991; De la Casa y Lubow, 1995; Killcross, 2001; Kraemer y cols., 1991; Kraemer y Ossenkopp, 1986; Kraemer y Roberts, 1984; Kraemer y Spear, 1992), cuando tiene lugar un cambio completo entre las situaciones experimentales de condicionamiento y prueba. El PD-SOP puede explicar, por lo tanto, las evidencias de ambas líneas de investigación, asumiendo que los experimentos que han hallado una recuperación de la inhibición latente han empleado manipulaciones experimentales capaces de provocar cambios incompletos en las situaciones experimentales del condicionamiento y la prueba ($SIM=0.50$, aproximadamente), mientras que aquellos experimentos que han mostrado evidencias de una atenuación de la inhibición latente han empleado manipulaciones experimentales capaces de provocar un cambio completo en las situaciones experimentales del condicionamiento y la prueba ($SIM=0$, aproximadamente).

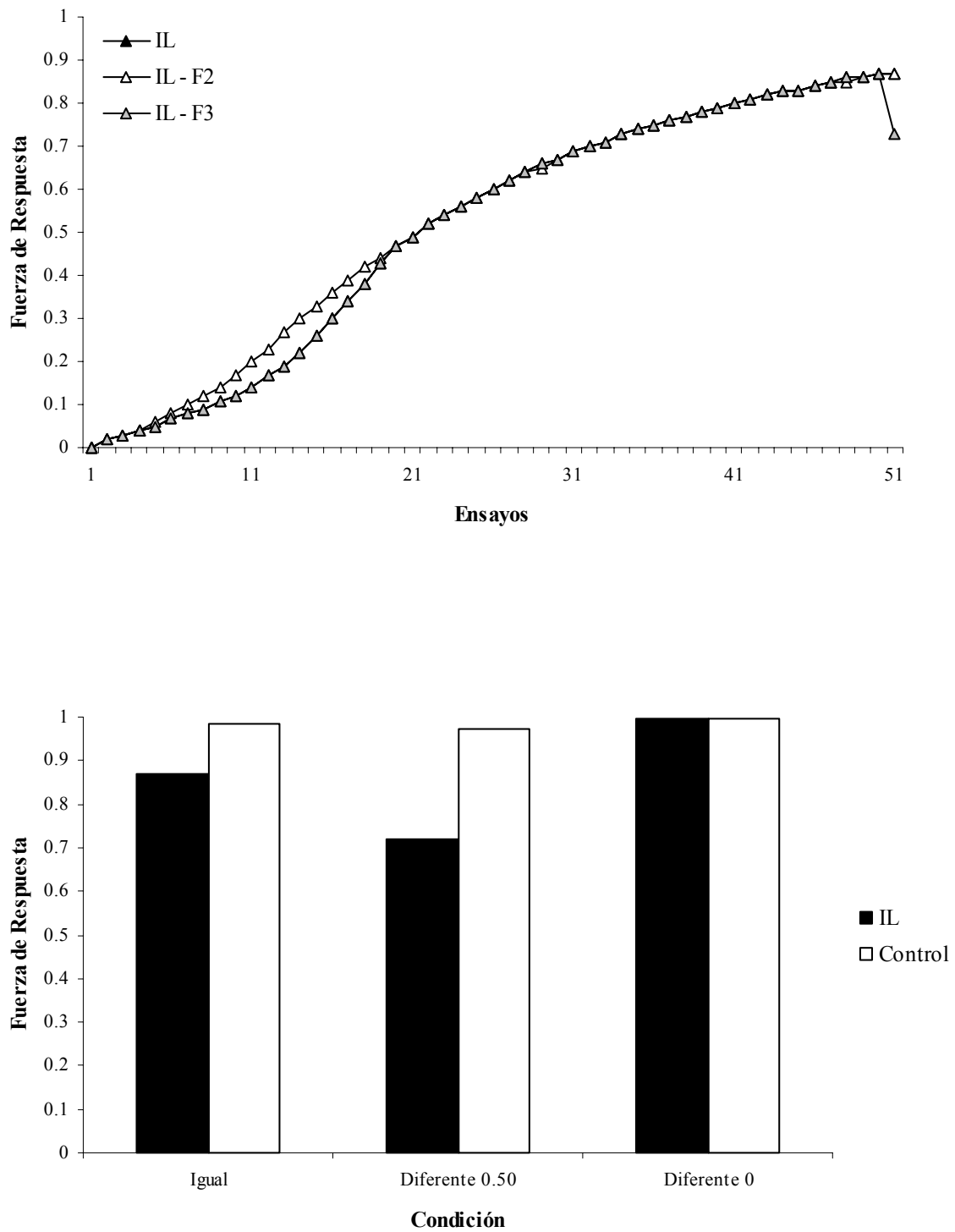


Figura 23. Panel superior: Atenuación y recuperación de la inhibición latente debido a la realización de cambios en la situación experimental, según el PD-SOP. Panel inferior: Efecto de inhibición latente, en función de la intensidad del cambio en la situación experimental realizado previamente a la prueba, según el PD-SOP. En las presentes simulaciones se empleó un parámetro de activación a de valor 0.10 (en lugar de 0.25).

3.2.7.2. Atenuación de la inhibición latente, debido a la preexposición del EC en compuesto con otro EC (ensombrecimiento de la inhibición latente)

Al igual que el CAT de Lubow y colaboradores (1981), el PD-SOP explica el efecto de inhibición latente atendiendo a las variaciones sufridas por la fuerza de una respuesta durante la fase de preexposición, variaciones que influirán sobre la fuerza de la respuesta desarrollada durante el condicionamiento. En el CAT, esto se traduce en las variaciones sufridas, durante la preexposición, por la Respuesta Atencional (R_A) provocada por el EC. Debido a que el EC no es reforzado, la R_A decrecerá progresivamente en el transcurso de la fase de preexposición. Puesto que la R_A es necesaria, según el CAT, en desarrollo de la respuesta de la fase de condicionamiento, cuanto menor sea la R_A , menor será la respuesta del condicionamiento. En el PD-SOP, por otro lado, esto se traduce en el aprendizaje, durante la fase de preexposición, de una RP (RP_0), cuya expresión resulta incompatible con la expresión de la RP del condicionamiento (RP). Puesto que la fuerza de la RP_0 aumenta en el transcurso de la preexposición, cuanto más fuerte sea la RP_0 mayor será su interferencia en la expresión de la RP y, en consecuencia, menor será la respuesta del condicionamiento.

A pesar de sus diferencias, tanto el CAT como el PD-SOP realizan una predicción común: la presentación simultánea de un segundo EC (A) durante la preexposición de X provocará una atenuación del efecto de inhibición latente (Holland y Forbes, 1980; Lubow

y cols., 1982; Mackintosh, 1973; Rudy y cols., 1976, Experimento 2). Es decir, según ambos modelos, la preexposición de X en compuesto con A provocará un ensombrecimiento²³ de la inhibición latente. Este ensombrecimiento consistirá, en el CAT, en un menor decremento de la R_A provocada por X durante la fase de preexposición. Por otro lado, en el PD-SOP, el ensombrecimiento consistirá en un menor incremento de la RP_0 provocada por X. Esto permitirá, según ambos modelos, que la respuesta se desarrolle más rápidamente durante la fase de condicionamiento. Existe una importante diferencia entre ambos modelos: según el CAT, el ensombrecimiento de la inhibición latente permitirá que la asociación excitatoria X-EI *se aprenda* mejor; mientras que, en el PD-SOP, el ensombrecimiento de la inhibición latente permitirá que la respuesta *se exprese* más fuertemente durante el condicionamiento.

La Tabla 17 muestra el diseño del ensombrecimiento de la inhibición latente (esto es, atenuación de la inhibición latente por la preexposición de X en compuesto con otro EC). Todas las condiciones fueron expuestas a una prueba de retraso en la adquisición de la respuesta. La fase de prueba consistió en 10 ensayos en los que X fue asociado con el EI ($X \rightarrow EI$). En la condición de inhibición latente (IL), X fue preexpuesto en solitario en la Fase 1 ($X \rightarrow \text{no-EI}$), mientras que un EC alternativo, B, fue preexpuesto durante esta fase en

²³ De igual modo, tanto el PD-SOP como el CAT predicen la ocurrencia de un bloqueo (Kamin, 1968) de la inhibición latente. El estudio de Rudy y cols. (1976) no sólo mostró evidencias de ensombrecimiento, sino también de bloqueo, del efecto de la inhibición latente (Experimento 1).

la condición de control ($B \rightarrow \text{no-EI}$). La condición más relevante en la presente simulación es la condición Ensomb.-IL, en la cual, X fue preexpuesto en compuesto con A durante la Fase 1 ($AX \rightarrow \text{no-EI}$). Si el ensombrecimiento, por parte de A, de la RP_0 provocada por X conlleva, en el PD-SOP, una atenuación de la inhibición latente, la respuesta debería desarrollarse más rápidamente en la condición Ensomb.-IL que en la condición IL. Por otro lado, la respuesta deberá desarrollarse más rápidamente en la condición Ctrol. IL que en la condición Ensomb.-IL, ya que en esta última condición, aunque más débilmente, deberá observarse cierto efecto de inhibición latente.

La Figura 24 muestra el resultado de la simulación, según el PD-SOP, del experimento de la Tabla 17. Como puede apreciarse, la preexposición de X en compuesto con A provocó, según este modelo, una atenuación del efecto de inhibición latente: la respuesta se desarrolló durante el condicionamiento más rápidamente en la condición Ensomb.-IL que en la condición IL, pero más lentamente que en la condición Ctrol. IL. Así, los resultados de la presente simulación muestran que la preexposición de un EC en compuesto con un segundo EC deberá provocar, según el PD-SOP, un ensombrecimiento del efecto de inhibición latente (Holland y Forbes, 1980; Lubow y cols., 1982; Mackintosh, 1973; Rudy y cols., 1976).

TABLA 17

Ensombrecimiento de la inhibición latente

<i>Condición</i>	<i>Fase 1</i>	<i>Prueba</i>
<i>Ensomb.-IL</i>	50 <i>AX</i> →no- <i>EI</i>	10 <i>X</i> → <i>EI</i>
<i>IL</i>	50 <i>X</i> →no- <i>EI</i>	10 <i>X</i> → <i>EI</i>
<i>Ctrol. IL</i>	50 <i>B</i> →no- <i>EI</i>	10 <i>X</i> → <i>EI</i>

Nota. A, B y X son los ECs; la flecha (→) significa “seguido por”; y EI y no-EI son las consecuencias. Los números en negrita representan el número de ensayos de cada tipo que fueron simulados en cada fase. Las columnas sombreadas representan las fases mostradas en la simulación.

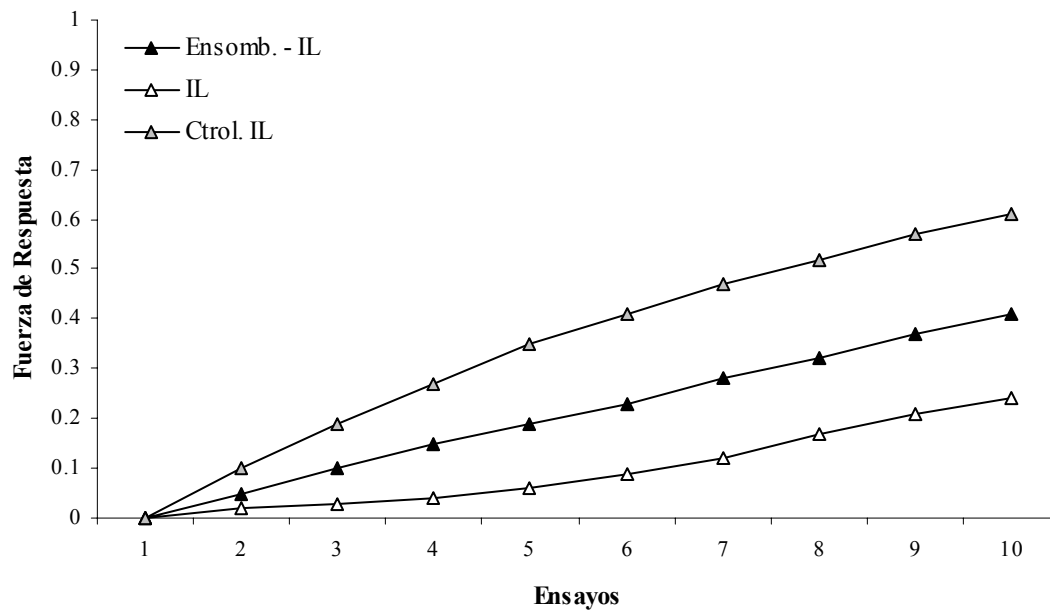


Figura 24. Atenuación de la inhibición latente, debido a la preexposición del EC en compuesto con otro EC (ensombrecimiento de la inhibición latente), según el PD-SOP.

3.2.7.3. Retraso de la inhibición condicionada debido a la preexposición del EC

Si el efecto de preexposición del EC consistiera, tal como fue propuesto por los estudios iniciales de Lubow (p. ej., Lubow, 1973; Lubow y Moore, 1959), en el desarrollo de una asociación inhibitoria EC–EI (asociación inhibitoria *latente*, cuyo efecto se mostraría en el retraso de la adquisición posterior de la excitación), esta preexposición debería facilitar posteriormente la adquisición de una asociación inhibitoria. Así, por ejemplo, la inhibición condicionada debería resultar facilitada por la preexposición del EC. No obstante, Rescorla (1971a) demostró que la preexposición de un EC provoca también un retraso en el desarrollo de una respuesta inhibitoria. Por ello, el efecto de inhibición latente no puede, según este autor, ser considerado un efecto genuinamente basado en el desarrollo de una asociación inhibitoria EC–EI.

La explicación del retraso de la inhibición condicionada tras la preexposición del EC plantea un problema importante a muchas teorías. Así, tanto la teoría de la recuperación de Bouton (1993) como la hipótesis del comparador de Miller y Matzel (1988) son incapaces de explicar el retraso de la inhibición condicionada debido a la preexposición del EC. Según estos modelos, dado que durante la preexposición tiene lugar el aprendizaje de una asociación EC–nada, el desarrollo posterior de la inhibición condicionada debería resultar, en todo caso, facilitada²⁴. Sin embargo, tanto el CAT de Lubow y colaboradores (1981)

²⁴ De cara a explicar el retraso de la inhibición condicionada debido a la preexposición del EC,

como el SOP de Wagner (1981), predicen la ocurrencia de un retraso en el desarrollo de la inhibición condicionada debido a la preexposición del EC. Según el CAT, el decremento sufrido, durante la preexposición, por la R_A provocada por el EC retrasará toda clase de aprendizaje posterior, tanto excitatorio como inhibitorio (esto es, la R_A es necesaria para ambos tipos de aprendizaje). Según el SOP, la preexposición del EC conllevará, debido a la asociación contexto-EC desarrollada durante la fase de preexposición, la activación del EC en estado A_2 por parte del contexto. Dado que un EC activado en estado A_2 no puede asociarse con ningún EC o EI, tendrá lugar un retraso en el aprendizaje posterior, tanto excitatorio como inhibitorio, de una asociación EC-EI. Los modelos atencionales de Mackintosh (1975) y Pearce y Hall (1980) explican, asimismo, de manera exitosa el retraso de la inhibición condicionada tras la preexposición del EC. Según estos modelos, las variaciones sufridas por la asociabilidad del EC durante la fase de preexposición retrasarán todo tipo de aprendizaje posterior (tanto excitatorio como inhibitorio), con respecto al EC preexpuesto.

El PD-SOP también se muestra capaz de explicar el retraso de la inhibición condicionada por la preexposición previa del EC. Según este modelo, el desarrollo de la RP_0 durante la fase de preexposición interferirá con la expresión de la RP, con total independencia de si esta RP es excitatoria o inhibitoria. Este punto quedará expuesto de manera más clara a través del siguiente ejemplo. Tomemos 0.50 como valor de la fuerza de

estos modelos deberían asumir que las consecuencias “nada” y “no-EI” son funcionalmente antagónicas.

la RP_0 . Cuando la RP tiene un valor positivo (p. ej., 0.75), el valor de la respuesta (Ecuación 12) será (asumiendo que $SIM=1$) igual a 0.375 ($R=0.75-1\cdot0.50\cdot0.75=0.375$). Por otro lado, cuando el valor de la RP es negativo (p. ej., -0.75), el resultado de la respuesta será, según la Ecuación 12, igual a -0.375 ($R=-0.75-1\cdot0.50\cdot-0.75=-0.375$). Es decir, cuando la RP tiene un valor negativo (esto es, cuando la RP es inhibitoria) la respuesta tomará también un valor negativo, cuyo valor absoluto será menor que el de la RP.

La Tabla 18 muestra el experimento simulado por el PD-SOP acerca del retraso de la inhibición condicionada debido a la preexposición del EC. En la condición IL, el EC X fue asociado con el no-EI durante la primera fase (esto es, X fue preexpuesto en la Fase 1), mientras que un EC alternativo, B, fue asociado con el no-EI en esta primera fase en la condición Control. En la Fase 2 tuvo lugar, para ambas condiciones, la presentación aleatorizada de ensayos $A\rightarrow EI$ y ensayos $AX\rightarrow no-EI$. Esta presentación aleatorizada provocaría, en circunstancias normales, el desarrollo de una respuesta inhibitoria en presencia de X (inhibición condicionada). En el caso de que la preexposición de X provoque un retraso en la adquisición de la respuesta inhibitoria, esta respuesta negativa debería ser más débil en la condición IL, en comparación con la condición Control.

El resultado de esta simulación se muestra en la Figura 25. Como puede observarse, el desarrollo de la respuesta inhibitoria provocada por X resultó atenuado en la condición IL, en comparación con la condición Control. Esto es debido a la interferencia provocada por la RP_0 (desarrollada en la Fase 1) sobre la expresión de la RP inhibitoria (desarrollada en la Fase 2) en la condición IL. Por lo tanto, el PD-SOP es capaz de explicar el retraso de la inhibición condicionada, debido a la preexposición del EC (Rescorla, 1971a).

TABLA 18

Retraso de la inhibición condicionada debido a la preexposición del EC

<i>Condición</i>	<i>Fase 1</i>	<i>Prueba</i>
<i>IL</i>	50 <i>X</i> →no-EI	50 <i>A</i> →EI / 50 <i>AX</i> →no-EI
<i>Control</i>	50 <i>B</i> →no-EI	50 <i>A</i> →EI / 50 <i>AX</i> →no-EI

Nota. A, B y X son los ECs; la flecha (→) significa “seguido por”; y EI y no-EI son las consecuencias. La barra (/) significa que los ensayos fueron presentados en orden aleatorio. Los números en negrita representan el número de ensayos de cada tipo que fueron simulados en cada fase. Las columnas sombreadas representan las fases mostradas en la simulación.

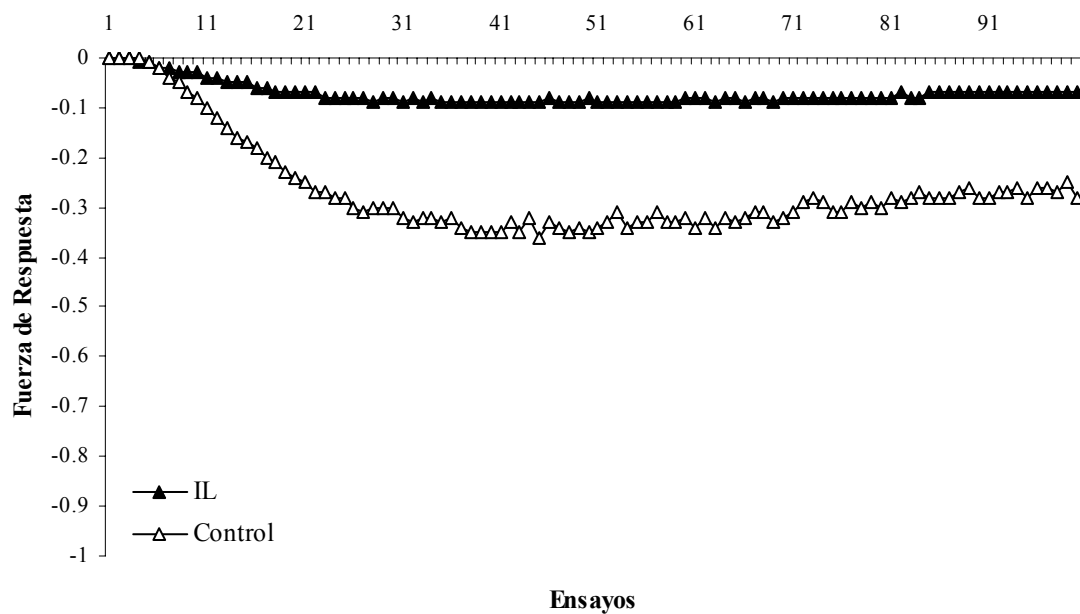


Figura 25. Retraso de la inhibición condicionada debido a la preexposición del EC.

3.2.8. EFECTO DE PREEXPOSICIÓN DEL EI

El efecto de preexposición del EI consiste en la débil respuesta provocada por un EC asociado con un EI que ha sido previamente presentado en solitario (p. ej., Randich, 1981; Randich y LoLordo, 1979a, 1979b). Si bien el efecto de preexposición del EI puede ser explicado como un efecto no-asociativo (p. ej., habituación al EI, véase Randich y LoLordo, 1979a, para una discusión detallada acerca de las diferentes teorías no-asociativas capaces de explicar este efecto), el efecto de preexposición del EI es explicado asimismo por las teorías asociativas tradicionales (p. ej., Rescorla y Wagner, 1972) y por los modelos tratados en el presente trabajo (SOP, SOP-R y PD-SOP) como un caso más de bloqueo hacia delante. En concreto, desde este punto de vista, el efecto de preexposición del EI es considerado un caso de bloqueo hacia delante por el contexto: la preexposición del EI en solitario provoca el desarrollo de una asociación contexto–EI, la cual impide o dificulta el desarrollo posterior de la asociación crítica (X–EI).

La Tabla 19 muestra el diseño de un experimento de preexposición del EI, el cual consta de tres condiciones experimentales. En todas ellas, el EC X fue asociado con el EI durante la Fase 2 (concretamente, en 50 ensayos, los cuales tienen lugar en el Contexto A). En las condiciones Preexp. AA y Preexp. BA, el EI fue presentado en solitario (esto es, preexpuesto) en la Fase 1. Esta preexposición del EI tuvo lugar en los Contextos A y B en las condiciones Preexp. AA y Preexp. BA, respectivamente. El cambio de contexto realizado entre las Fases 1 y 2 en la condición Preexp. BA supone, en el PD-SOP, la realización del entrenamiento de la Fase 2 en una situación experimental diferente de aquella de la Fase 1 ($SIM=0.50$), si bien la influencia de este cambio es nula en la presente simulación debido a la inexistencia de asociación inhibitoria alguna. En la condición No

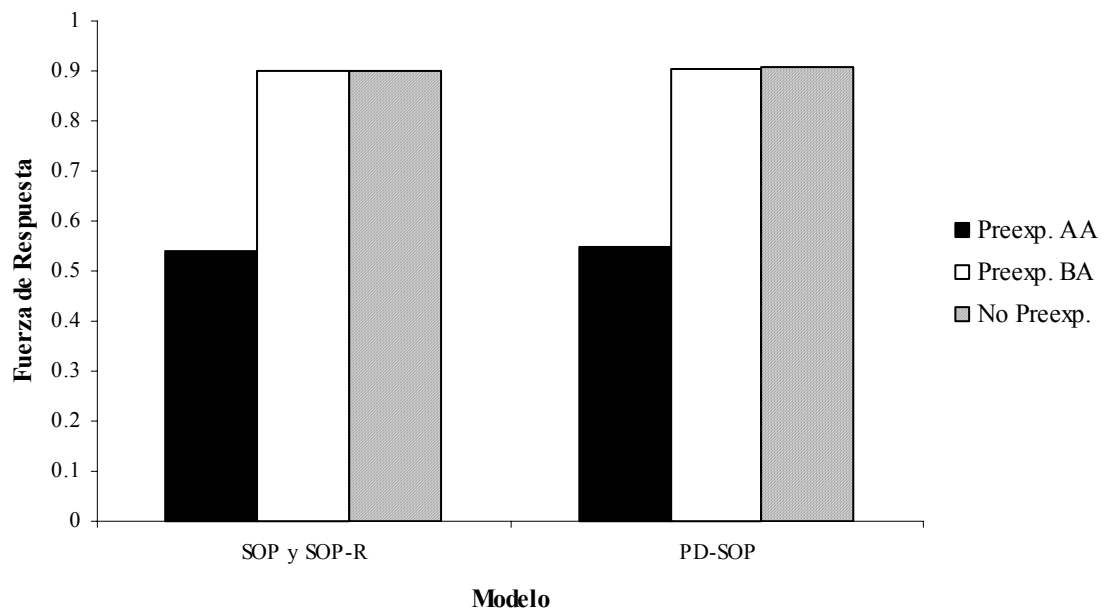
Preexp. no tuvo lugar la preexposición del EI durante la Fase 1. Finalmente, todas las condiciones recibieron la prueba de X en un contexto novedoso (Contexto C), con la finalidad de eliminar, sobre la respuesta observada en la prueba, la respuesta producida por las claves contextuales del entrenamiento (de manera análoga a como ocurre en los diseños de bloqueo hacia delante, en los cuales el EC bloqueador no se halla presente durante la prueba).

La Figura 26 muestra los resultados de la simulación del experimento de la Tabla 19, según los modelos SOP, SOP-R y PD-SOP. Los tres modelos realizan predicciones idénticas acerca del efecto de preexposición del EI: según todos los modelos simulados, la preexposición del EI en el mismo contexto en que tiene lugar el entrenamiento de X (Contexto A, condición Preexp. AA) provocó un déficit en el desarrollo de la asociación X-EI, mientras que la preexposición del EI en un contexto diferente (Contexto B, condición Preexp. BA) tuvo un efecto completamente nulo, idéntico al de la no-preexposición del EI (condición No Preexp.). Por lo tanto, todos los modelos simulados explican exitosamente el efecto de preexposición del EI (Randich, 1981; Randich y LoLordo, 1979a, 1979b). Concretamente, según estos modelos, el efecto de preexposición del EI es explicado como un efecto de bloqueo hacia delante por el contexto.

TABLA 19**Efecto de preexposición del EI**

Condición	Fase 1	Fase 2			Prueba
Preexp. AA	(50 EI) _A		(50 X→EI) _A	*	(1 X→no-EI) _C
Preexp. BA	(50 EI) _B	*	(50 X→EI) _A	*	(1 X→no-EI) _C
No Preexp.	----		(50 X→EI) _A	*	(1 X→no-EI) _C

Nota. X es el EC; la flecha (→) significa “seguido por”; y EI y no-EI son las consecuencias, y el asterisco (*) representa la realización de un cambio en la situación experimental (SIM=0.50). El paréntesis significa que los ensayos en él comprendidos fueron llevados a cabo en el contexto indicado fuera del mismo (Contexto A, B, o C). Los números en negrita representan el número de ensayos de cada tipo que fueron simulados en cada fase. Las columnas sombreadas representan las fases mostradas en la simulación.

**Figura 26.** Efecto de preexposición del EI, según el SOP, SOP-R y PD-SOP.

3.2.9. SUPERCONDICIONAMIENTO

El supercondicionamiento (p. ej., Navarro y cols., 1989; Rescorla, 1971b; Taukulis y Revuski, 1975; Wagner, 1971; véase también Aitken, Larkin, y Dickinson, 2000, para evidencias de este efecto en juicios de causalidad en humanos) consiste en la potenciación del aprendizaje excitatorio de un EC (X) con un EI, debido a su entrenamiento en compuesto con un segundo EC (B), previamente entrenado como inhibidor del mismo EI. Este efecto puede considerarse como el efecto opuesto al efecto de bloqueo: en el efecto de bloqueo, el entrenamiento de X en compuesto con un excitador del EI impide o dificulta la adquisición de la asociación X–EI, mientras que en el efecto de supercondicionamiento, el entrenamiento de X en compuesto con un inhibidor del EI facilita y/o potencia la adquisición de la asociación X–EI.

Este efecto, originalmente predicho por el modelo de Rescorla y Wagner (1972), es explicado exitosamente asimismo, como comprobaremos a continuación, por el PD-SOP. La Tabla 20 muestra el diseño del experimento de supercondicionamiento simulado por el SOP, SOP-R y PD-SOP. Como puede observarse, en la condición SC (Super-Condicionamiento), el EC X fue asociado con el EI durante la Fase 2 en compuesto con un segundo EC (B), el cual había sido entrenado previamente, durante la Fase 1, como inhibidor condicionado del EI. En la condición de Ctról. Inh., X fue entrenado asimismo en compuesto con B durante la Fase 2. No obstante, en esta condición, B no recibió entrenamiento alguno durante la Fase 1, por lo que, al comienzo de la Fase 2, este EC era novedoso. En esta condición debería observarse, por lo tanto, cierto ensombrecimiento en la adquisición de la asociación X–EI, debido a su entrenamiento en compuesto con el EC novedoso B. Finalmente, en la condición Ctról. NC (Control No Compuesto), B fue

entrenado en la Fase 1 como un inhibidor del EI, pero no fue presentado en compuesto con X durante la Fase 2. De este modo, la adquisición de la asociación X–EI debería proceder normalmente en esta condición. Finalmente, todas las condiciones recibieron una presentación no reforzada de X durante la prueba. En caso de observarse un efecto de supercondicionamiento en la presente simulación, la respuesta provocada por X en la prueba debería ser superior en la condición SC, en comparación con ambas condiciones de control.

Como puede apreciarse en la Figura 27, según el SOP y SOP-R, la respuesta fue similar en las condiciones SC y Ctról. NC, siendo la respuesta en estas condiciones más fuerte que en la condición Ctról. Inh. De este modo, según el SOP y el SOP-R, la presentación de X en compuesto con el inhibidor condicionado (B) durante la Fase 2 permitió a X únicamente liberarse del ensombrecimiento que habría provocado B, de tratarse de un EC novedoso (condición Ctról. Inh.). Así, la respuesta provocada por X en la condición SC no fue, según estos modelos, superior a la provocada por un EC entrenado en solitario (condición Ctról. NC). Por lo tanto, contrariamente a lo esperado, estos modelos se muestran incapaces de explicar el efecto del supercondicionamiento.

Por otro lado, según el PD-SOP, la respuesta provocada por X en la prueba fue más fuerte en la condición SC, que en las condiciones Ctról. NC y Ctról. Inh., siendo asimismo la respuesta más débil en la condición Ctról. Inh. que en la condición Ctról. NC. Además, según el PD-SOP, la respuesta alcanzó, en la condición SC, una fuerza supra-asintótica. Por lo tanto, según el PD-SOP, el entrenamiento de un inhibidor condicionado (B), en compuesto con X provocó un genuino supercondicionamiento de la asociación X–EI.

TABLA 20

Supercondicionamiento

<i>Condición</i>	<i>Fase 1</i>	<i>Fase 2</i>	<i>Prueba</i>
<i>SC</i>	50 <i>A</i> →EI / 50 <i>AB</i> →no-EI	50 <i>BX</i> →EI	1 <i>X</i> →no-EI
<i>Ctrol. Inh.</i>	50 <i>A</i> →EI / 50 <i>A</i> →no-EI	50 <i>BX</i> →EI	1 <i>X</i> →no-EI
<i>Ctrol. NC</i>	50 <i>A</i> →EI / 50 <i>AB</i> →no-EI	50 <i>X</i> →EI	1 <i>X</i> →no-EI

Nota. A, B y X son los ECs; la flecha (→) significa “seguido por”; y EI y no-EI son las consecuencias. Los números en negrita representan el número de ensayos de cada tipo que fueron simulados en cada fase. Las columnas sombreadas representan las fases mostradas en la simulación.

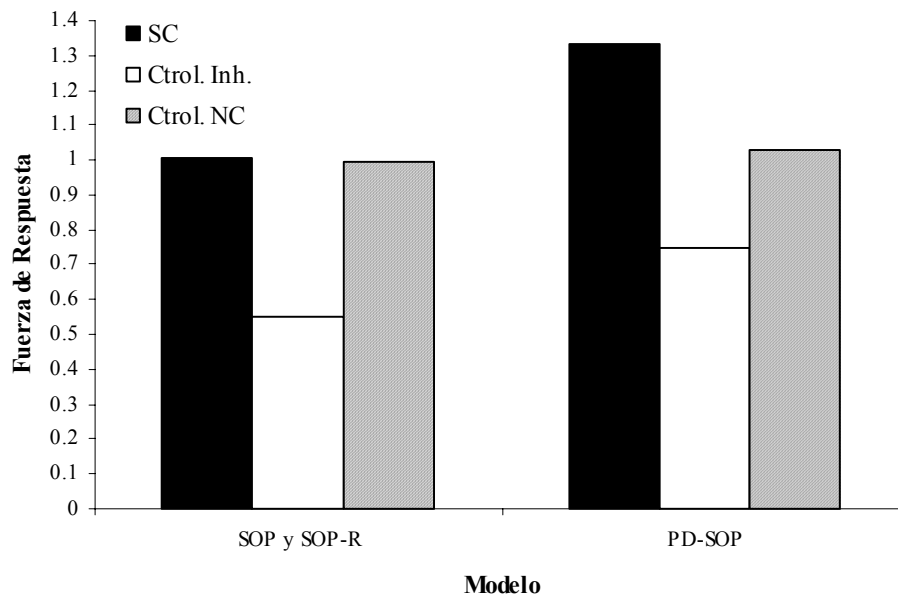


Figura 27. Efecto de supercondicionamiento, según el SOP, SOP-R y PD-SOP.

3.2.10. SOBREEXPECTATIVA

El efecto de la sobreexpectativa (p. ej., Kamin y Gaioni, 1974; Kremer, 1978; Rescorla, 1970, 1999b; Wagner, 1971) consiste en el decremento observado en la respuesta provocada por un EC en la prueba, cuando el entrenamiento en compuesto de dos ECs prediciendo una consecuencia (p. ej., $AX \rightarrow EI$), es precedido por el entrenamiento elemental de dichos ECs como predictores de la consecuencia ($A \rightarrow EI$ y $X \rightarrow EI$). Este efecto es debido, según el modelo de Rescorla y Wagner (1972), a que la expectativa de la ocurrencia del EI provocada por el compuesto AX sobrepasa el límite de fuerza asociativa que puede soportar el EI, por lo que tiene lugar un decremento en la fuerza asociativa de los ECs A y X .

En el SOP y, en consecuencia, en el SOP-R y PD-SOP, este efecto es explicado en función de la mayor activación en A_2 del EI que tiene lugar cuando los ECs son presentados simultáneamente. Sin embargo, en el SOP y SOP-R (así como en el PD-SOP), existe una severa limitación en la ocurrencia del efecto de la sobreexpectativa: en estos modelos, la activación total del EI (así como la de cualquier estímulo) no podrá sobrepasar el valor de 1. Por lo tanto, este efecto tendrá lugar según estos modelos únicamente cuando la mera presentación elemental de los ECs no provoque una activación máxima del EI (esto es, cuando la activación del EI en A_2 debida a la presentación de uno de los ECs en solitario sea menor que 1).

Para poner a prueba esta característica de los modelos SOP, SOP-R y PD-SOP se simuló el experimento representado en la Tabla 21. La condición Elem.-Comp. recibió, durante la Fase 1, el entrenamiento elemental de los ECs A y X , prediciendo el EI.

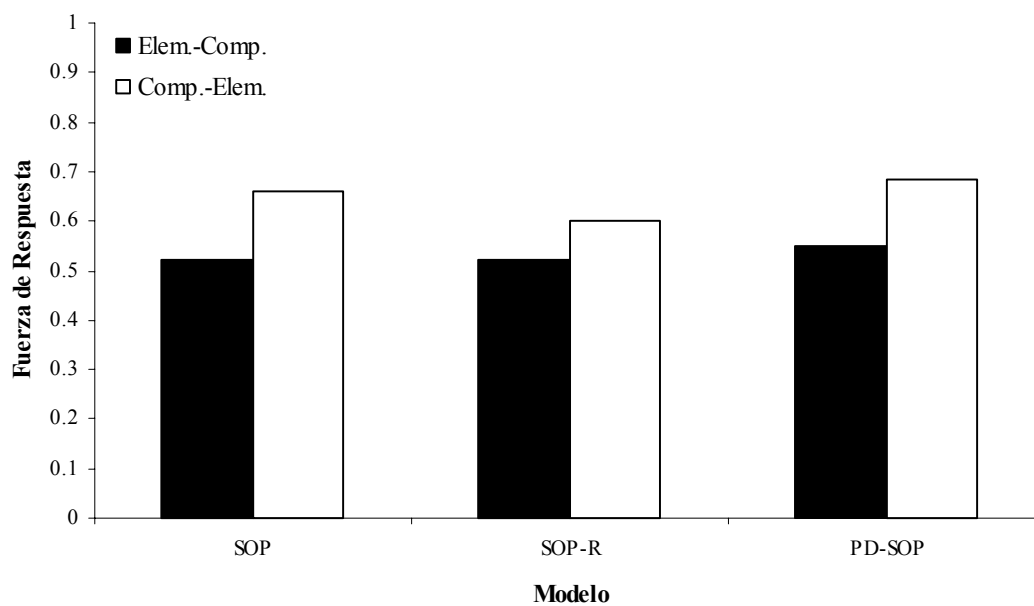
Posteriormente, ambos ECs fueron presentados en compuesto durante la Fase 2, prediciendo el EI. La condición Comp.-Elem. recibió el mismo entrenamiento que la condición Elem.-Comp., con la única diferencia de que el orden de las fases de entrenamiento fue invertido: el entrenamiento en compuesto de AX, prediciendo el EI, fue seguido en esta condición del entrenamiento elemental de A y X, prediciendo el EI. De este modo, en la condición Elem.-Comp., los ECs provocarán una fuerte activación en A_2 del EI durante su entrenamiento en compuesto, mientras que esta activación tendrá lugar de manera más débil en la condición Comp.-Elem.

La Figura 28 muestra el resultado de la simulación del experimento de la Tabla 21, según el SOP, SOP-R y PD-SOP. Como puede apreciarse, todos los modelos predicen la observación de una respuesta más débil en la condición Elem.-Comp., en comparación con la respuesta observada en la condición Comp.-Elem. Por lo tanto, todos los modelos simulados predicen la ocurrencia de un débil efecto de sobreexpectativa.

TABLA 21**Sobreexpectativa**

<i>Condición</i>	<i>Fase 1</i>	<i>Fase 2</i>	<i>Prueba</i>
<i>Elem.-Comp.</i>	5 <i>A</i> →EI / 5 <i>X</i> →EI	5 <i>AX</i> →EI	1 <i>X</i> →no-EI
<i>Comp.-Elem.</i>	5 <i>AX</i> →EI	5 <i>A</i> →EI / 5 <i>X</i> →EI	1 <i>X</i> →no-EI

Nota. A y X son los ECs; la flecha (→) significa “seguido por”; y EI y no-EI son las consecuencias. Los números en negrita representan el número de ensayos de cada tipo que fueron simulados en cada fase. Las columnas sombreadas representan las fases mostradas en la simulación.

**Figura 28.** Efecto de sobreexpectativa, según el SOP, SOP-R y PD-SOP.

3.2.11. INTERACCIÓN ENTRE RESPUESTAS PROVOCADAS POR DIFERENTES ECs

En la discusión del efecto de la inhibición diferencial (Apartado 3.2.6) mostramos el modo en que, según el PD-SOP, la presentación simultánea de dos ECs, B y X, que provocaban RPs incompatibles conllevaba la observación de un decremento en la fuerza de la RP crítica (véase prueba de sumación, panel superior de la Figura 21). Aunque X consistía, en esta simulación, en un EC entrenado previamente como inhibidor diferencial del EI, la interferencia provocada sobre la expresión de la RP elicitada por B no era debida, en el PD-SOP, a que X elicitara una RP inhibitoria (de hecho, esta RP era muy débil, tal como mostró la Figura 20), sino a que el EC elicitaba una fuerte RP_0 excitatoria. Es decir, la simulación de la prueba de sumación del efecto de inhibición diferencial mostró un caso en el que tiene lugar, en el PD-SOP, una interacción entre RPs incompatibles, provocadas por diferentes ECs.

Existen en la literatura del aprendizaje asociativo, sin embargo, evidencias más directas sobre el modo en que la presentación simultánea de dos ECs que provocan respuestas incompatibles conlleva la observación de una fuerte interacción entre ambas respuestas. El caso más claro lo constituye, quizá, el procedimiento de la supresión condicionada (p. ej., Annau y Kamin, 1961; Bouton y Bolles, 1980; Church, 1969; Estes y Skinner, 1941; Sigmundi y cols., 1980; véase Apartado 2.5.1, para una descripción de este procedimiento).

Los modelos asociativos tradicionales son incapaces de explicar el fenómeno de la supresión condicionada. Esto es debido a que estos modelos no explican el modo en que

dos respuestas diferentes interactúan entre sí: la expresión de las diferentes respuestas debería tener lugar, sencillamente, de manera completamente independiente (pero véase Krank, 1985, para una revisión del modelo de Rescorla y Wagner, 1972, capaz de explicar algunos de estos efectos). De este modo, los modelos asociativos tradicionales han ignorado de manera sistemática aquellas posturas teóricas que mantienen que las diferentes consecuencias (apetitivas y aversivas) operan de manera dependiente (p. ej., Brinda, 1968, 1974; Estes, 1969; Gray, 1975; Konorski, 1967; Millenson, 1971; Miller, 1963; Mowrer, 1960; Rescorla y Solomon, 1967; Stein, 1964). Por ejemplo, según Rescorla y Solomon (1967), un excitador condicionado de una consecuencia determinada funciona como un inhibidor condicionado de una consecuencia de valor motivacional contrario (p. ej., un excitador aversivo funciona como un inhibidor apetitivo).

En el PD-SOP, con total independencia del valor motivacional de las consecuencias, la expresión de una RP deberá mostrar una importante influencia sobre la expresión de la RP alternativa, independientemente de si ambas RPs son provocadas por un mismo EC o por distintos ECs presentados simultáneamente. En concreto, tal como hemos mostrado a lo largo del presente trabajo, una mayor fuerza de la RP alternativa conllevará una menor expresión de la RP crítica, según la regla de generación de la respuesta (Ecuación 12). De este modo, el PD-SOP predice que la presentación simultánea de dos ECs asociados previamente con consecuencias diferentes y que provocan, por lo tanto, sendas RPs incompatibles, conllevará la observación de respuestas más débiles que las esperadas debido a la presentación de los ECs en solitario.

Para mostrar esta característica del PD-SOP, se llevó a cabo la simulación del

experimento mostrado en la Tabla 22. En las dos condiciones aquí simuladas, tuvo lugar el entrenamiento elemental del EC X, prediciendo el EI₁ ($X \rightarrow EI_1$). En la condición MC (Misma Consecuencia), el EC A fue también asociado con el EI₁ ($A \rightarrow EI_1$), mientras que en la condición DC (Diferente Consecuencia), A fue asociado con el EI₂ ($A \rightarrow EI_2$). Posteriormente, en la prueba, ambas condiciones fueron expuestas a una presentación no reforzada de X o del compuesto AX.

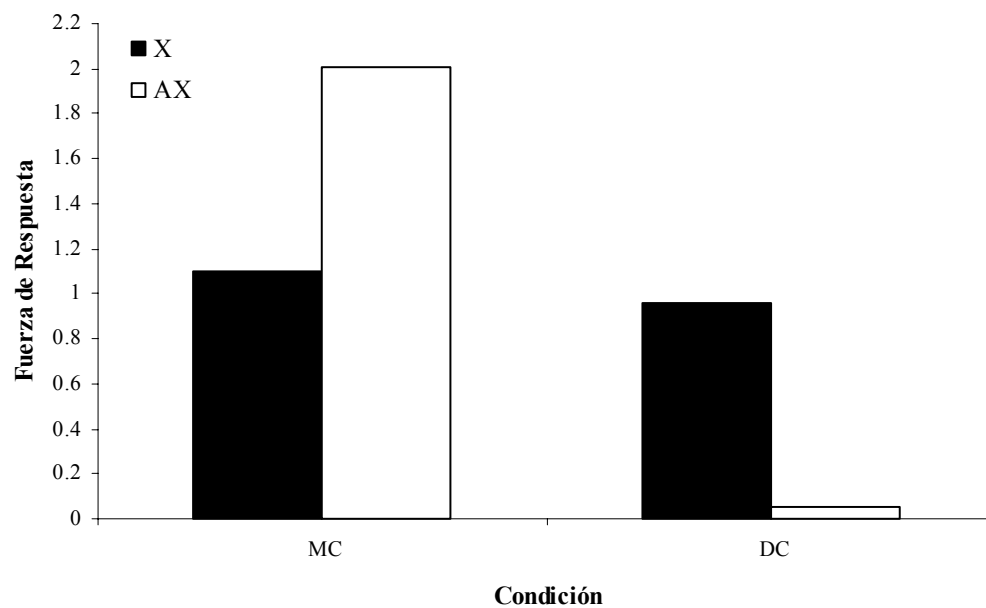
Como puede apreciarse en la Figura 29, la R₁ provocada, en la prueba, por la presentación elemental de X no mostró importantes diferencias entre las condiciones MC y DC (las ligeras diferencias son debidas a la R₁ provocada por las claves contextuales en cada condición). Sin embargo, la presentación del EC A, en compuesto con X, tuvo una importante influencia sobre la R₁ en ambas condiciones. Esta influencia se mostró en direcciones contrarias en cada una de las condiciones: mientras que, en la condición MC, la R₁ provocada por el compuesto AX fue más fuerte que la provocada por A en solitario; en la condición DC, la R₁ provocada por el compuesto AX fue más débil que la provocada por la presentación elemental de A.

Por lo tanto, en el PD-SOP, cuando dos ECs presentados simultáneamente provocan la misma RP (RP₁), la R₁ consistirá en la suma de las RPs individuales. Por otro lado, cuando ambos ECs provocan RPs diferentes e incompatibles (RP₁ y RP₂), la R₁ (y la R₂) será menor que las RPs provocadas por cada EC en solitario. De este modo, el PD-SOP se muestra capaz de dar cuenta de aquellos efectos en lo que, como en el caso de la supresión condicionada, tiene lugar una interacción entre diferentes respuestas, debido a la presentación simultánea de diferentes ECs.

TABLA 22**Interacción entre respuestas provocadas por diferentes ECs**

<i>Condición</i>	<i>Fase 1</i>	<i>Prueba</i>
<i>MC</i>	50 $X \rightarrow EI_1$ / 50 $A \rightarrow EI_1$	<i>1</i> $X \rightarrow no-EI$ vs. <i>1</i> $AX \rightarrow no-EI$
<i>DC</i>	50 $X \rightarrow EI_1$ / 50 $A \rightarrow EI_2$	<i>1</i> $X \rightarrow no-EI$ vs. <i>1</i> $AX \rightarrow no-EI$

Nota. A y X son los ECs; la flecha ($\rightarrow$) significa “seguido por”; y EI_1 , EI_2 y no-EI son las consecuencias. La barra (/) significa que los ensayos fueron presentados en orden aleatorio. Los números en negrita representan el número de ensayos de cada tipo que fueron simulados en cada fase. Las columnas sombreadas representan las fases mostradas en la simulación.

**Figura 29.** Interacción entre respuestas provocadas por diferentes ECs.

3.2.12. FACILITACIÓN DE LA R_2 , DEBIDO AL APRENDIZAJE INHIBITORIO PREVIO DE LA R_1

Numerosos estudios, generalmente realizados con palomas, han demostrado que la presentación de un excitador apetitivo (esto es, un EC asociado excitatoriamente con un EI apetitivo) provoca una respuesta de acercamiento al EC por parte del animal (p. ej., seguimiento del signo o automoldeamiento, véase Brown y Jenkins, 1968; Hearst, 1975; Hearst y Jenkins, 1974). Simétricamente, la presentación de un excitador aversivo (esto es, un EC asociado excitatoriamente con un EI aversivo) provoca una respuesta de alejamiento o rechazo del EC (p. ej., aversión condicionada al sabor, véase García y Koelling, 1966; Milgram, Krames, y Alloway, 1977). Más interesante aún, un inhibidor apetitivo provoca, de manera análoga a un excitador aversivo, una respuesta de alejamiento del EC por parte del animal (p. ej., Hearst y Franklin, 1977; Wasserman, Franklin, y Hearst, 1974); mientras que un inhibidor aversivo provoca, análogamente a un excitador apetitivo, una respuesta de acercamiento (p. ej., Hammond, 1966; Wesierska y Zielinski, 1980).

Estos resultados han sido considerados como un apoyo a la teoría de Konorski (1967), ya que parecen demostrar que la inhibición de la representación de una consecuencia apetitiva es considerada como aversiva (y viceversa), por parte del animal (véase Apartado 2.2.1.2.1, para una discusión). El PD-SOP es capaz de dar cuenta de estos resultados, sin necesidad de entrar en detalles sobre la naturaleza motivacional del EI (apetitivo o aversivo) asociado con el EC. Dado que las respuestas de acercamiento y alejamiento a un EC son incompatibles, los resultados de los experimentos mencionados arriba podrán ser integrados en el punto de vista teórico del PD-SOP. Tal como mostramos anteriormente (inhibición latente, Apartado 3.2.7), en el PD-SOP, el aprendizaje

excitatorio de una RP interfiere en la expresión posterior de la RP crítica mediante la regla de generación de la respuesta (Ecuación 12). En este apartado mostraremos que, en el PD-SOP, el aprendizaje inhibitorio de una RP tiene un efecto facilitador sobre la expresión de la RP crítica. Es decir, desde el punto de vista del PD-SOP, este efecto puede ser considerado a nivel conceptual como el opuesto al efecto de inhibición latente.

La Tabla 23 muestra el diseño del experimento sobre la facilitación de la R_2 , provocada por el aprendizaje inhibitorio previo de la R_1 . Como puede observarse, en la condición Inhib. R_1 , tuvo lugar el aprendizaje del EC X como inhibidor del EI_1 (lo cual provoca el desarrollo de sendas RP_1 y R_1 inhibitorias). Esta asociación inhibitoria X- EI_1 se desarrolló durante la primera fase del experimento debido a un entrenamiento de inhibición condicionada. Por otro lado, en la condición Control, un EC alternativo (B) fue entrenado como inhibidor condicionado del EI_1 . Durante la prueba, ambas condiciones recibieron 50 ensayos en los que el EC X, fue asociado con el EI_2 . En el PD-SOP, con total independencia de la naturaleza (apetitiva o aversiva) del EI_1 y del EI_2 , el aprendizaje de la R_1 inhibitoria debería provocar una facilitación en la expresión de la RP_2 y, en consecuencia, en el desarrollo de la R_2 . Es decir, la R_2 debería resultar facilitada en la condición Inhib. R_1 , en comparación con la condición Control.

La Figura 30 muestra el resultado de la simulación del experimento de la Tabla 23 por parte del SOP, SOP-R y PD-SOP. Como puede apreciarse, el SOP y SOP-R predicen una diferencia nula en la adquisición de la R_2 en las diferentes condiciones. Por lo tanto, estos modelos se muestran incapaces de dar cuenta del efecto facilitador de la inhibición de la R_1 sobre la expresión de la R_2 . Sin embargo, la simulación realizada por el PD-SOP

muestra claramente un efecto facilitador en la expresión de la R_2 , debido al desarrollo previo de la R_1 : la R_2 mostró, en la simulación realizada por este modelo, una mayor fuerza en la condición Inhib. R_1 que en la condición Control. Más específicamente, el PD-SOP predice que la R_2 se desarrollará inicialmente a la misma velocidad en las condiciones Inhib. R_1 y Control. Sin embargo, dado un número suficiente de ensayos, la R_2 se desarrollará mucho más fuertemente en la condición Inhib. R_1 . De hecho, la R_2 simulada por el PD-SOP alcanzará valores supra-asintóticos en la condición Inhib. R_1 .

Por lo tanto, en el PD-SOP, el entrenamiento inhibitorio de la asociación EC- EI_1 provoca una facilitación posterior en el desarrollo de la R_2 . Tal como comentamos anteriormente, este efecto puede ser considerado, desde el marco teórico del PD-SOP, como el efecto opuesto a la inhibición latente. Mientras que el efecto de inhibición latente es debido a la interferencia provocada, en la expresión de la RP crítica, por el desarrollo previo de una RP excitatoria incompatible, este efecto es debido a la facilitación provocada, sobre la expresión de la RP crítica, por el desarrollo previo de una RP incompatible, pero inhibitoria. En el PD-SOP, el desarrollo previo de la RP_1 inhibitoria facilitará posteriormente la expresión de la RP_2 , resultando en una R_2 extraordinariamente fuerte (Ecuación 12). Por lo tanto, el PD-SOP ofrece una explicación integrada de dos efectos (inhibición latente y facilitación de la R_2 por el aprendizaje inhibitorio previo de la R_1) que podrían parecer, en principio, poco relacionados.

TABLA 23**Facilitación de la R_2 , debido al aprendizaje inhibitorio previo de la R_1**

<i>Condición</i>	<i>Fase 1</i>	<i>Prueba</i>
<i>Inhib. R_1</i>	50 $A \rightarrow EI_1$ / 50 $AX \rightarrow no-EI$	50 $X \rightarrow EI_2$
<i>Control</i>	50 $A \rightarrow EI_1$ / 50 $AB \rightarrow no-EI$	50 $X \rightarrow EI_2$

Nota. A, B y X son los ECs; la flecha ($\rightarrow$) significa “seguido por”; y EI_1 , EI_2 y no-EI son las consecuencias. La barra (/) significa que los ensayos fueron presentados en orden aleatorio. Los números en negrita representan el número de ensayos de cada tipo que fueron simulados en cada fase. Las columnas sombreadas representan las fases mostradas en la simulación.

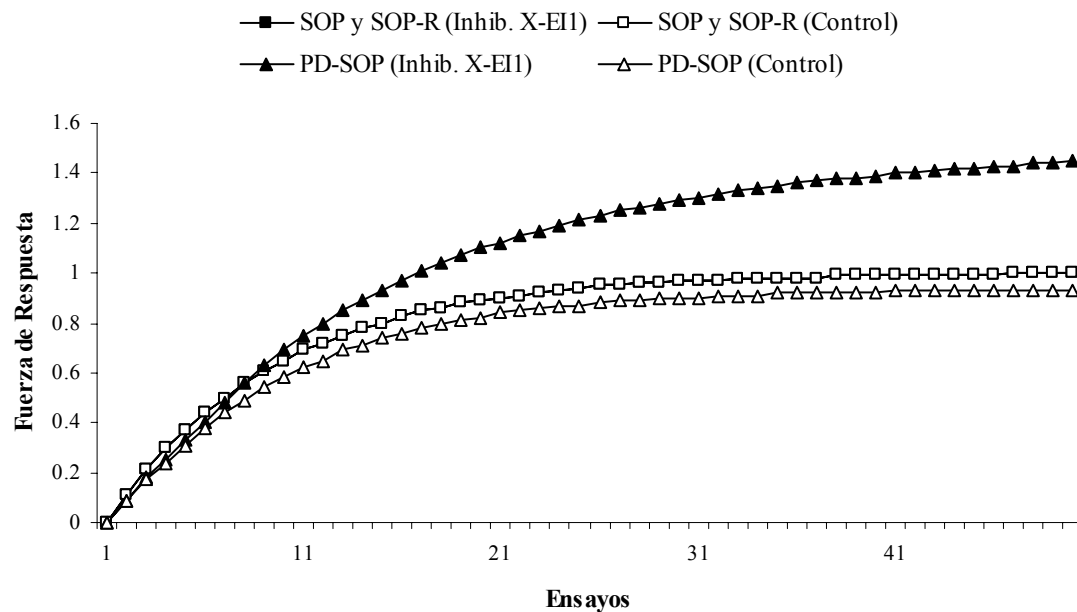


Figura 30. Facilitación de la R_2 , debido al aprendizaje inhibitorio previo de la R_1 , según el SOP, SOP-R y PD-SOP.

3.2.13. BLOQUEO ENTRE CONSECUENCIAS

El efecto de bloqueo, tal como fue hallado originalmente por Kamin (1968, 1969), consiste en un efecto de competición entre claves entrenadas en compuesto. En concreto, en el efecto de bloqueo, dos ECs con distinto valor predictivo compiten entre sí en su asociación con una única consecuencia. Existen, sin embargo, evidencias que muestran que dos consecuencias diferentes pueden competir asimismo a la hora de asociarse con un EC (p. ej., Esmoris-Arranz y cols., 1997; Miller y Matute, 1998).

La Tabla 24 muestra un diseño de lo que podríamos denominar “bloqueo entre consecuencias”. Como puede observarse, en la condición Bloqueo, el EC X fue asociado con el EI_1 durante los 50 ensayos de la Fase 1 ($X \rightarrow EI_1$). Posteriormente, X fue asociado con el compuesto EI_1EI_2 , en los 5 ensayos de la Fase 2 ($X \rightarrow EI_1EI_2$). Finalmente, X fue presentado en solitario en el ensayo de prueba ($X \rightarrow \text{no-EI}$). La condición Control es idéntica a la condición Bloqueo con una única diferencia: en esta condición no tuvo lugar, durante la Fase 1, el entrenamiento previo de X, prediciendo el EI_1 .

La Figura 31 muestra el resultado de la simulación del experimento de la Tabla 24, según el SOP, SOP-R y PD-SOP. Como puede observarse, tanto el SOP como el SOP-R predicen una diferencia nula en la R_2 provocada por X en las condiciones Bloqueo y Control. Sin embargo, en el PD-SOP, la R_2 provocada por X fue más débil en la condición Bloqueo que en la condición Control. Es decir, según el PD-SOP, el entrenamiento previo de X como predictor del EI_1 provocó, aparentemente, el bloqueo de la asociación $X-EI_2$.

No obstante, las diferencias predichas por el PD-SOP en la presente simulación no son debidas a un genuino efecto de bloqueo. De hecho, según el PD-SOP, el aprendizaje previo de la asociación $X-EI_1$ (condición Bloqueo) no dificultó en absoluto desarrollo posterior de la asociación $X-EI_2$. Este efecto, considerado en los estudios de Miller y colaboradores (p. ej., Esmoris-Arranz y cols., 1997; Miller y Matute, 1998) como un efecto de bloqueo entre consecuencias, es considerado por el PD-SOP como un efecto de interferencia proactiva entre consecuencias. En efecto, según el PD-SOP, la débil R_2 observada en la condición Bloqueo es debida a la interferencia provocada por la RP_1 en la expresión de la RP_2 , a través de la regla de generación de la respuesta (Ecuación 12). La expresión de la R_2 estará mediada por la fuerza de la RP_1 no sólo en la condición Bloqueo, sino también en la condición Control. No obstante, dada la mayor fuerza de la RP_1 en la condición Bloqueo que en la condición Control²⁵, la expresión de la RP_2 será más débil en la condición Bloqueo, resultando en la observación de una débil R_2 .

²⁵ Es preciso hacer notar que este efecto se halla limitado, en el PD-SOP, a los primeros ensayos de la Fase 2. Tras un entrenamiento extensivo de $X \rightarrow EI_1EI_2$, la RP_2 sufrirá una fuerte interferencia por parte de la RP_1 incluso en la condición Control.

TABLA 24

Bloqueo entre consecuencias

<i>Condición</i>	<i>Fase 1</i>	<i>Fase 2</i>	<i>Prueba</i>
<i>Bloqueo</i>	50 $X \rightarrow EI_1$	5 $X \rightarrow EI_1EI_2$	1 $X \rightarrow no-EI$
<i>Control</i>	—	5 $X \rightarrow EI_1EI_2$	1 $X \rightarrow no-EI$

Nota. X es el EC; la flecha ($\rightarrow$) significa “seguido por”; y EI_1 , EI_2 y no-EI son las consecuencias. Los números en negrita representan el número de ensayos de cada tipo que fueron simulados en cada fase. Las columnas sombreadas representan las fases mostradas en la simulación.

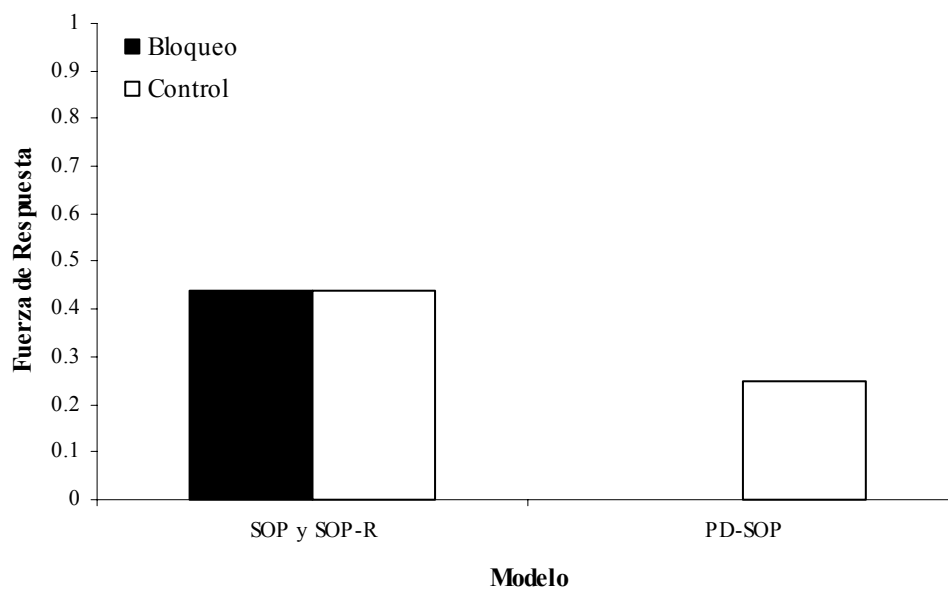


Figura 31. Bloqueo entre consecuencias, según el SOP, SOP-R y PD-SOP.

3.2.14. REVALUACIÓN RETROSPECTIVA ENTRE CLAVES ENTRENADAS EN COMPUESTO

El descubrimiento del efecto del bloqueo hacia atrás (Shanks, 1985) y, más recientemente, la aparición de un gran número de estudios mostrando evidencias del efecto de la revaluación retrospectiva (p. ej., Aitken, Larkin, y Dickinson, 2001; Dickinson y Burke, 1996; Larkin y cols., 1998; Wasserman y Berglan, 1998), supuso un fuerte golpe para las teorías tradicionales del aprendizaje (p. ej., Mackintosh, 1975; Pearce y Hall, 1980; Rescorla y Wagner, 1972; Wagner, 1981), incapaces de explicar este efecto.

La revaluación retrospectiva consiste en la modificación de la respuesta ante un EC (X) debido al entrenamiento posterior de un segundo EC (A) en ausencia de X. Así, el bloqueo hacia atrás (Shanks, 1985) constituye un sub-efecto perteneciente al efecto genérico de la revaluación retrospectiva.

La Tabla 25 muestra el diseño de revaluación retrospectiva entre claves entrenadas en compuesto (p. ej., Dickinson y Burke, 1996). Como puede apreciarse, este diseño constó de dos condiciones experimentales. En ambas condiciones tuvo lugar, durante la Fase 1, el entrenamiento del EC X, en compuesto con el EC A, prediciendo el EI ($AX \rightarrow EI$). Durante la Fase 2, A recibió un entrenamiento adicional en ambas condiciones. Este entrenamiento consistió en presentaciones reforzadas de A ($A \rightarrow EI$) en la condición BA (Bloqueo hacia Atrás), y en presentaciones no reforzadas de A ($A \rightarrow \text{no-EI}$) en la condición RE (Recuperación del Ensombrecimiento). Finalmente, ambos grupos recibieron un ensayo no reforzado de X durante la prueba.

La Figura 32 muestra el resultado de la simulación del experimento de revaluación retrospectiva (Tabla 25), según el SOP, SOP-R y PD-SOP. El SOP de Wagner (1981) no es capaz de dar cuenta del efecto de revaluación retrospectiva: según este modelo, la respuesta producida por X en la prueba fue ligeramente más débil en la condición RE que en la condición BA (debido a un condicionamiento adicional del contexto en la condición BA y a una extinción del mismo en la condición RE, durante la Fase 2). Sin embargo, tanto el SOP-R como el PD-SOP explican el efecto de revaluación retrospectiva: la respuesta provocada por X fue más débil en la condición BA que en la condición RE. Según el SOP-R y el PD-SOP, esto es debido a que, durante la Fase 2, la presentación en solitario de A activa a X en estado A_2 (debido a la asociación A–X adquirida durante la Fase 1). Por lo tanto, en los ensayos A→EI (condición BA), la activación coocurrente de X y el EI en estados diferentes (en A_2 y A_1 , respectivamente) provoca el desarrollo de una asociación inhibitoria X–EI, la cual interfiere en la expresión de la asociación excitatoria X–EI. Por otro lado, en los ensayos A→no-EI (condición de RE), la activación coocurrente de X y el EI en un mismo estado (en A_2) provoca el incremento de la asociación excitatoria X–EI.

TABLA 25

Revaluación retrospectiva entre claves entrenadas en compuesto

<i>Condición</i>	<i>Fase 1</i>	<i>Fase 2</i>	<i>Prueba</i>
<i>BA</i>	50 <i>AX→EI</i>	50 <i>A→EI</i>	1 <i>X→no-EI</i>
<i>RE</i>	50 <i>AX→EI</i>	50 <i>A→no-EI</i>	1 <i>X→no-EI</i>

Nota. A y X son los ECs; la flecha (→) significa “seguido por”; y EI y no-EI son las consecuencias. Los números en negrita representan el número de ensayos de cada tipo que fueron simulados en cada fase. Las columnas sombreadas representan las fases mostradas en la simulación.

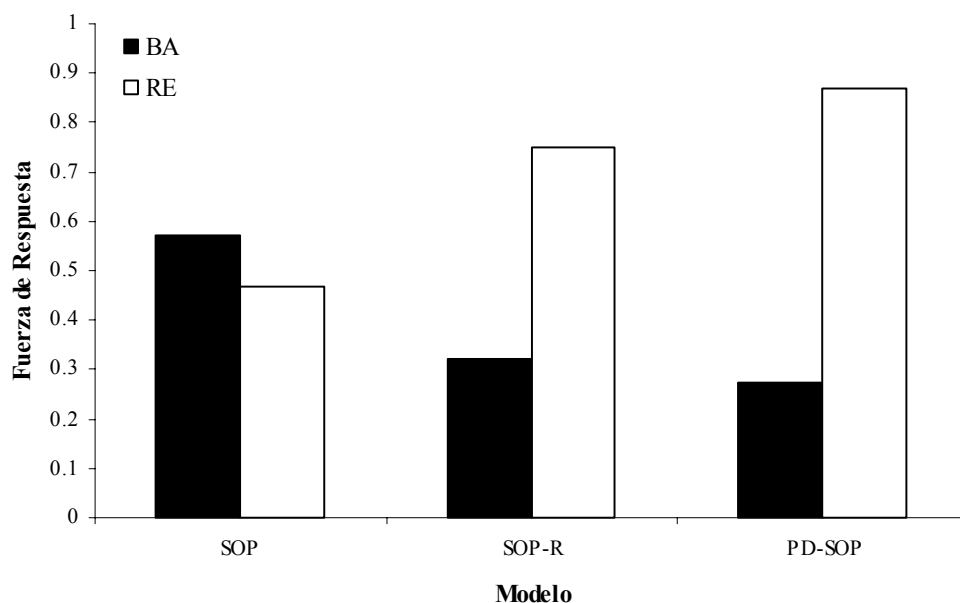


Figura 32. Efecto de revaluación retrospectiva entre claves entrenadas en compuesto, según el SOP, SOP-R y PD-SOP.

3.2.14.1. Recuperación de la respuesta tras la reevaluación retrospectiva entre claves entrenadas en compuesto

Si bien tanto el SOP-R como el PD-SOP se muestran capaces de dar cuenta del efecto de reevaluación retrospectiva entre claves entrenadas en compuesto, ambos modelos realizan predicciones diferentes acerca del modo en que este efecto se verá afectado por un cambio en la situación experimental. Por un lado, el SOP-R explica el efecto de reevaluación retrospectiva basándose exclusivamente en las variaciones sufridas por la fuerza neta de la asociación X–EI durante la segunda fase de entrenamiento: en la condición BA, la fuerza asociativa neta X–EI sufre una disminución debido al predominio de la inhibición X–EI que tiene lugar durante la Fase 2. Por otro lado, en la condición RE la fuerza asociativa neta X–EI sufre un incremento debido al predominio de la excitación X–EI de la Fase 2. Por ello, teniendo en cuenta que, según el SOP-R: (1) La fuerza de la respuesta provocada por X en la prueba es una función monotonónica de la fuerza neta de la asociación X–EI y, (2) dado que la fuerza asociativa neta no puede sufrir alteración alguna debido a la realización de cambios en la situación experimental, este modelo predice que la realización de todo cambio en la situación experimental tendrá un efecto nulo sobre la respuesta provocada por X en la prueba en ambas condiciones (BA y RE). Así pues, el SOP-R predice un efecto nulo del cambio en la situación experimental sobre el efecto de reevaluación retrospectiva.

El PD-SOP, por el contrario, predice que estos cambios en la situación experimental mostrarán una importante influencia sobre la respuesta, tras el efecto de reevaluación retrospectiva. En el PD-SOP tienen lugar, al igual que en el SOP-R, variaciones en la fuerza asociativa neta, en función del entrenamiento de la Fase 2. Sin embargo, en el PD-

SOP, la respuesta provocada por X en la prueba no se basa meramente en la fuerza neta de la asociación X–EI, sino en la diferencia existente entre las fuerzas de las asociaciones excitatoria e inhibitoria X–EI. Además, la activación inhibitoria relativa (Ecuación 10) modulará la expresión de la asociación inhibitoria sobre la RP (Ecuación 11) y, en consecuencia, sobre la respuesta (Ecuación 12). Así, el PD-SOP predice que únicamente la respuesta provocada por X en la condición BA se verá afectada por un cambio en la situación experimental (dado que únicamente en esta condición tiene lugar el desarrollo de la asociación inhibitoria X–EI). Por otro lado, en la condición RE, el cambio en la situación experimental debería mostrar un efecto nulo sobre la respuesta provocada por X en la prueba, ya que en esta condición no tiene lugar el desarrollo de la asociación inhibitoria X–EI.

Para mostrar este aspecto del PD-SOP, se llevó a cabo la simulación del experimento de la Tabla 26. Las condiciones BA y RE recibieron un entrenamiento idéntico al recibido por las condiciones homónimas de la simulación anterior (véase Tabla 25). Sin embargo, en la presente simulación, se manipuló sistemáticamente la situación experimental en la cual tuvo lugar la prueba de X. De este modo, la prueba de X tuvo lugar, bien en la misma situación experimental del entrenamiento (SIM=1, condiciones –Igual), o bien en una situación experimental parcialmente diferente (SIM=0.50, condiciones –Diferente).

La Tabla 26 incluye una condición adicional (Ctrol. Ensomb.), la cual constituye uno de los controles habitualmente empleados en los estudios sobre el efecto de revaluación retrospectiva (p. ej., Larkin y cols., 1998; Wasserman y Berglan, 1998). En esta condición, aunque el entrenamiento de la Fase 1 fue idéntico al de las condiciones BA y RE

(AX→EI), no se presentó ningún EC ni EI durante la Fase 2. Así, debido a que en esta condición X no puede sufrir revaluación alguna durante la Fase 2, la respuesta provocada por X en la prueba debería ser similar a la que dicho EC mostraría al finalizar el entrenamiento de la Fase 1 (esto es, una respuesta ensombrecida debido al entrenamiento de X en compuesto con A). Hemos de tener en cuenta que, en un experimento real, la observación de diferencias entre las condiciones BA y RE como las mostradas en la Figura 32 no permitiría determinar el origen de estas diferencias. Concretamente, éstas podrían deberse a un decremento de la respuesta provocada por X en la condición BA y/o a un incremento de la misma en la condición RE. Por lo tanto, el empleo de esta condición de control es crucial: la comparación de la respuesta observada en la condición Ctról. Ensomb. con la provocada por X en las condiciones BA y RE permitirá determinar si, efectivamente, el efecto de la revaluación retrospectiva ocurre en ambas condiciones. En la condición BA, la revaluación de la respuesta provocada por X conllevaría el que esta respuesta fuera más débil en comparación con la observada en la condición Ctról. Ensomb.; mientras que en la condición RE, la respuesta provocada por X en la prueba sería más fuerte que la observada en esta condición de control.

La Figura 33 muestra el resultado de la simulación del experimento de la Tabla 26, según el PD-SOP. Como puede observarse, este modelo predice claramente que la realización de un cambio en la situación experimental previamente a la prueba provocará la recuperación parcial de la respuesta elicitada por X en la condición BA (esto es, recuperación del bloqueo hacia atrás, condiciones BA-Igual y BA-Diferente). Aunque, por el momento, no disponemos de ningún estudio que haya investigado sistemáticamente la recuperación de la respuesta tras el bloqueo hacia atrás, un estudio preliminar de Boakes

(2000) parece indicar que esta recuperación es posible: en su estudio, la introducción de un intervalo de tiempo antes de la realización de la prueba permitió recuperar parcialmente la respuesta. Por lo tanto, parece que este aspecto del PD-SOP goza de cierto apoyo empírico.

El ligero decremento sufrido por la respuesta en la condición RE-Diferente es debido, en el PD-SOP, a la recuperación de la RP_0 provocada por X. Según el PD-SOP, en las condiciones RE se desarrollará, durante la Fase 2, no sólo una asociación excitatoria X–EI (debido a la activación coocurrente de X y el EI en estado A_2), sino también una asociación inhibitoria X–no-EI (debido a la activación coocurrente de X y no-EI en estados A_2 y A_1 , respectivamente). Tanto el desarrollo de la asociación excitatoria X–EI como el desarrollo de la asociación inhibitoria X–no-EI provocarán un incremento en la fuerza de la respuesta provocada por X en las condiciones RE. Sin embargo, la realización de un cambio en la situación experimental provocará, en la condición RE-Diferente, una menor expresión conductual de la asociación inhibitoria X–no-EI en la prueba. Esto provocará una mayor expresión de la RP_0 , la cual interferirá en la expresión de la RP, provocando un decremento en la fuerza de la respuesta (Ecuación 12).

Finalmente, como puede observarse en la Figura 33, la fuerza de la respuesta provocada por X en la condición Ctról. Ensomb. alcanzó un nivel intermedio, en comparación con aquellas provocadas por este EC en las condiciones BA–Igual y RE–Igual. Por lo tanto, el PD-SOP predice, al igual que el SOP-R, que el efecto de revaluación retrospectiva tendrá lugar tanto en la condición BA (esto es, bloqueo hacia atrás), como en la condición RE (esto es, recuperación del ensombrecimiento).

TABLA 26

**Recuperación de la respuesta tras la revaluación retrospectiva entre claves
entrenadas en compuesto**

<i>Condición</i>	<i>Fase 1</i>	<i>Fase 2</i>	<i>Prueba</i>
<i>BA-Igual</i>	50 <i>AX→EI</i>	50 <i>A→EI</i>	1 <i>X→no-EI</i>
<i>BA-Diferente</i>	50 <i>AX→EI</i>	50 <i>A→EI</i> *	1 <i>X→no-EI</i>
<i>RE-Igual</i>	50 <i>AX→EI</i>	50 <i>A→no-EI</i>	1 <i>X→no-EI</i>
<i>RE-Diferente</i>	50 <i>AX→EI</i>	50 <i>A→no-EI</i> *	1 <i>X→no-EI</i>
<i>Ctrol. Ensomb.</i>	50 <i>AX→EI</i>	_____	1 <i>X→no-EI</i>

Nota. A y X son los ECs; la flecha (→) significa “seguido por”; EI y no-EI son las consecuencias, y el asterisco (*) representa la realización de un cambio en la situación experimental (SIM=0.50). Los números en negrita representan el número de ensayos de cada tipo que fueron simulados en cada fase. Las columnas sombreadas representan las fases mostradas en la simulación.

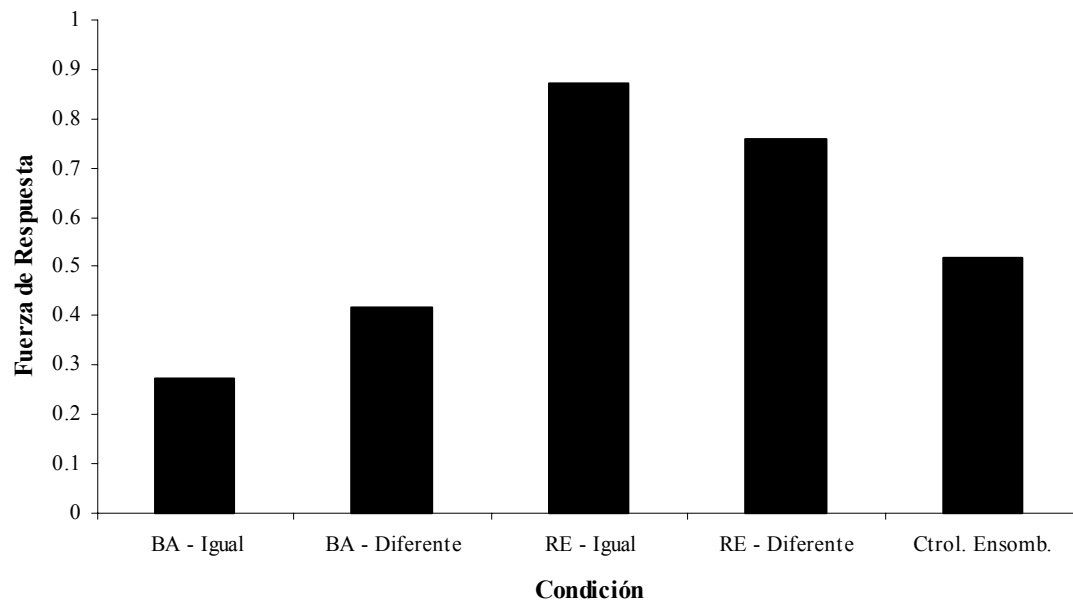


Figura 33. Recuperación de la respuesta tras la revaluación retrospectiva entre claves entrenadas en compuesto, según el PD-SOP.

3.2.15. REVALUACIÓN RETROSPECTIVA ENTRE CLAVES ENTRENADAS ELEMENTALMENTE

Tal como hemos mostrado en el apartado anterior, tanto el SOP-R como el PD-SOP son capaces de dar cuenta exitosamente del efecto de revaluación retrospectiva entre claves entrenadas en compuesto (p. ej., Dickinson y Burke, 1996; Larkin y cols., 1998; Wasserman y Berglan, 1998). En el SOP-R, un EC (X) puede ser retrospectivamente revaluado debido, única y exclusivamente, a sus asociaciones intracompuesto con el resto de los estímulos (ECs y claves contextuales) presentes durante la segunda fase de entrenamiento. Sin embargo, en el PD-SOP esta revaluación puede tener lugar asimismo debido a la asociación del EC X con la consecuencia o consecuencias presentes durante la Fase 2²⁶. Tal como se expuso en el Apartado 2.2 (Ecuación 5), el PD-SOP asume que la activación asociativa (en estado A_2) de un EC o un EI puede venir dada por la presentación, tanto de otro EC o ECs como de otro EI o EIs. Así, el PD-SOP, a diferencia del SOP-R, predice la ocurrencia del efecto de revaluación retrospectiva incluso cuando el EC X no ha sido entrenado en compuesto con el EC A durante la Fase 1 (esto es, en ausencia de una asociación intracompuesto X–A): la mera presentación del EI en ausencia de X provocará, en el PD-SOP, una revaluación de la fuerza de la asociación X–EI.

La Tabla 27 representa el diseño de revaluación retrospectiva entre claves entrenadas

²⁶ Esta idea fue previamente propuesta de manera informal por Matute y Pineño (1998a) y sugerida de manera más explícita y sistemática en los trabajos de Escobar y cols. (2001, 2002).

elementalmente (Escobar, Arcediano, y Miller, 2001; Escobar, Matute, y Miller, 2001; Escobar, Pineño, y Matute, 2002; Matute y Pineño, 1998b; Ortega y Matute, 2000; Pineño y Matute, 2000; Pineño, Ortega, y Matute, 2000). El entrenamiento recibido en las condiciones Rev. Elem. y Ctról. A→no-EI fue idéntico al recibido en las condiciones BA y RE de las simulaciones previas, con la única diferencia de que X fue presentado en solitario durante esta fase, en lugar de en compuesto con A. De este modo, al comienzo de la Fase 2, A era un EC novedoso cuya asociación intracompuesto con X era completamente nula. Si bien la condición de control aquí simulada (Ctról. A→no-EI) ha mostrado no ser neutra en los experimentos de reevaluación retrospectiva entre claves entrenadas en compuesto (debido a que el entrenamiento no reforzado de A provoca una recuperación del ensombrecimiento; véase, p. ej., Larkin y cols., 1998; Wasserman y Berglan, 1998); su adecuación como condición de control para evaluar la ocurrencia del efecto de reevaluación retrospectiva entre claves entrenadas elementalmente ha sido demostrada en numerosos experimentos (véase, p. ej., Escobar y cols., 2001, Experimentos 1-3 y 5; Ortega y Matute, 2000, Experimentos 1 y 2; Pineño y cols., 2000; Pineño y Matute, 2000, Experimento 2). El entrenamiento no reforzado de A no ha mostrado, en ninguno de los experimentos realizados hasta el momento sobre el efecto de reevaluación retrospectiva entre estímulos entrenados elementalmente, influencia alguna sobre la respuesta provocada por X en la prueba. Finalmente, la condición de Ctról. no F2 (esto es, ausencia de entrenamiento en la Fase 2), empleada en el estudio original de Matute y Pineño (1998b, Experimento 1; véase también Escobar y cols., 2001, Experimentos 2 y 3; Ortega y Matute, 2000, Experimento 3), puede considerarse como análoga a la condición Ctról. Ensomb de la Tabla 26, con la única diferencia de que el EC X no fue entrenado en compuesto con A (de hecho, el EC A no fue presentado en ningún momento en esta

condición). Esta última condición constituye, por lo tanto, la condición de control más neutra en la cual la respuesta provocada por X en la prueba no puede sufrir alteración alguna debido al entrenamiento de la Fase 2²⁷.

La Figura 34 muestra el resultado de la simulación del efecto de revaluación retrospectiva entre claves entrenadas elementalmente según el SOP, SOP-R y PD-SOP. Como puede apreciarse, únicamente el SOP-R y el PD-SOP son capaces de explicar, en principio, este efecto: mientras que, según el SOP, la respuesta provocada por X fue idéntica en las tres condiciones, según el SOP-R y el PD-SOP, esta respuesta fue idéntica en las condiciones Ctol. A→no-EI y Ctol. no F2, siendo la respuesta en estas condiciones más fuerte que en la condición Rev. Elem.

²⁷ Si bien esta afirmación es cierta de cara a la realización de una simulación, ha de tenerse en cuenta que existen numerosos factores que podrían influir sobre la respuesta provocada por X en un experimento real (p. ej., tiempo transcurrido durante la Fase 2, e incluso extinción de la asociación contexto-X durante esta fase). Por otro lado, si bien este control es el más neutral con respecto al mantenimiento de la respuesta provocada por X al final de la Fase 1, dista de ser el más perfecto, debido a las numerosas diferencias de diseño que mantiene con respecto a la condición Rev. Elem.

TABLA 27

Revaluación retrospectiva entre claves entrenadas elementalmente

<i>Condición</i>	<i>Fase 1</i>	<i>Fase 2</i>	<i>Prueba</i>
<i>Rev. Elem.</i>	50 $X \rightarrow EI$	50 $A \rightarrow EI$	1 $X \rightarrow no-EI$
<i>Ctrol. A $\rightarrow no-EI$</i>	50 $X \rightarrow EI$	50 $A \rightarrow no-EI$	1 $X \rightarrow no-EI$
<i>Ctrol. no F2</i>	50 $X \rightarrow EI$	_____	1 $X \rightarrow no-EI$

Nota. A y X son los ECs; la flecha ($\rightarrow$) significa “seguido por”; y EI y no-EI son las consecuencias. Los números en negrita representan el número de ensayos de cada tipo que fueron simulados en cada fase. Las columnas sombreadas representan las fases mostradas en la simulación.

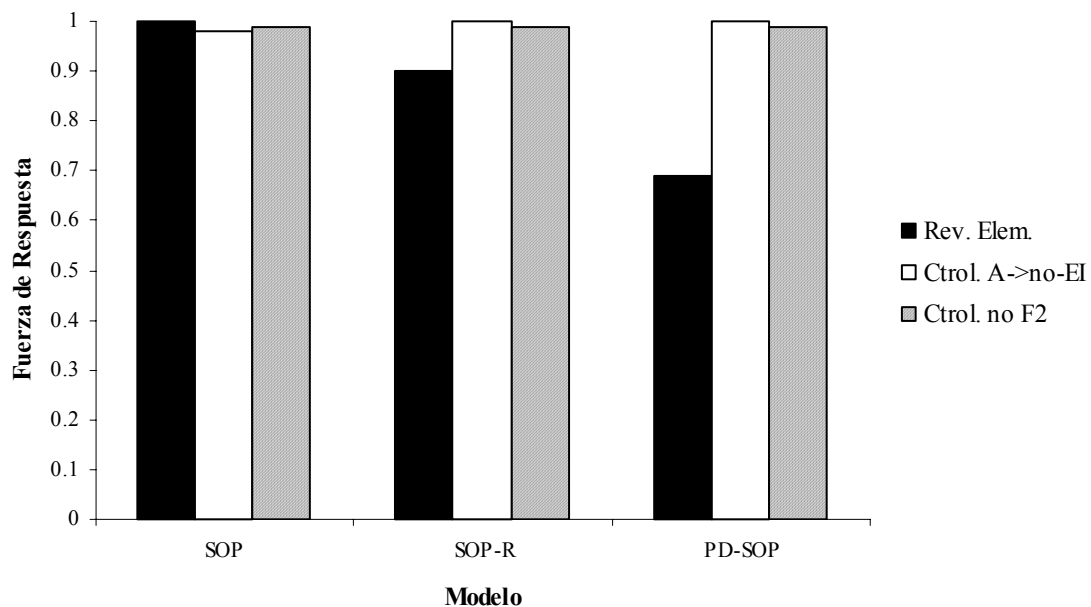


Figura 34. Revaluación retrospectiva entre claves entrenadas elementalmente, según el SOP, SOP-R y PD-SOP.

Por lo tanto, en apariencia, tanto el SOP-R como el PD-SOP predicen que la presentación de ensayos $A \rightarrow EI$ en una fase posterior al entrenamiento de X ($X \rightarrow EI$) provocará un efecto de revaluación retrospectiva incluso cuando los ECs X y A no han sido entrenados en compuesto (si bien este efecto tiene lugar de manera más acusada según el PD-SOP). La Figura 34 muestra, además, que la presentación en solitario de A ($A \rightarrow \text{no-EI}$) tiene, según el SOP-R y el PD-SOP, una influencia nula sobre la respuesta elicitada por X en la prueba, no provocando variación alguna en la misma (tal como puede apreciarse en la comparación de la respuesta observada en la condición Ctról. $A \rightarrow \text{no-EI}$, con aquella de la condición Ctról. no F2).

Por lo tanto, parece evidente, en vista de los resultados de la presente simulación (véase Figura 34), que el SOP-R es capaz de explicar, al igual que el PD-SOP, el efecto de revaluación retrospectiva entre claves entrenadas elementalmente (si bien este efecto debería ocurrir más débilmente según el SOP-R que el PD-SOP). La próxima simulación mostrará que esto no es cierto: según el SOP-R, en la condición Rev. Elem. no tiene lugar un efecto genuino de revaluación retrospectiva entre claves entrenadas elementalmente, sino un mero bloqueo hacia atrás por el contexto. Recordemos que, en el SOP-R, la activación asociativa (en estado A_2) de un EC, X , puede tener lugar debido, no sólo a la presentación de otro EC, sino también a la presentación de las claves contextuales previamente asociadas con X . Dado que, en la condición Rev. Elem. de la simulación anterior, los ensayos $A \rightarrow EI$ de la Fase 2 tuvieron lugar en el mismo contexto en el que fue entrenado previamente X , las claves contextuales presentes durante la segunda fase fueron las responsables, según el SOP-R, de la activación asociativa de la representación de X . Ésta es una característica del SOP-R compartida por el PD-SOP, por lo que puede

afirmarse que la explicación proporcionada por el PD-SOP del efecto de revaluación retrospectiva entre estímulos entrenados elementalmente se basa parcialmente en la ocurrencia de un efecto de bloqueo hacia atrás por el contexto. Sin embargo, el PD-SOP no depende completamente de la presentación, durante la Fase 2, de las claves contextuales previamente asociadas con X para dar cuenta de este efecto: tal como se mencionó anteriormente, en el PD-SOP, la presentación del EI también es capaz de activar asociativamente a X en estado A_2 (Ecuación 5). Por lo tanto, a diferencia del SOP-R, el PD-SOP predice la ocurrencia de un genuino efecto de revaluación retrospectiva entre claves entrenadas elementalmente.

Para poner a prueba estas diferentes predicciones del SOP-R y del PD-SOP, se llevó a cabo la simulación, según estos modelos, del experimento de la Tabla 28. Como puede observarse, las condiciones Rev. Elem. AAA y Ctról. $A \rightarrow \text{no-EI}$ fueron idénticas a las condiciones Rev. Elem. y Ctról. $A \rightarrow \text{no-EI}$ de la Tabla 27. La condición crítica en la presente simulación es la condición Rev. Elem. BAA: el entrenamiento recibido por los ECs X y A fue, en esta condición, idéntico al de la condición Rev. Elem. AAA. Sin embargo, mientras que, en la condición Rev. Elem. AAA, tanto el entrenamiento de X y A como la prueba de X, tuvieron lugar en el mismo contexto (Contexto A), en la condición Rev. Elem. BAA, el entrenamiento de X tuvo lugar en un contexto (Contexto B) diferente del contexto en que se llevó a cabo el entrenamiento del EC A (Contexto A). Así, en esta condición X no puede ser activado asociativamente por las claves contextuales presentes durante la Fase 2, eliminándose la posibilidad de la ocurrencia de un efecto de bloqueo

hacia atrás por el contexto²⁸.

El diseño de la Tabla 28 recoge dos de las condiciones (Rev. Elem. AAA y Rev. Elem. BAA) empleadas en el Experimento 3 de Matute y Pineño (1998b). Los resultados de estas condiciones en el experimento de Matute y Pineño mostraron evidencias de un efecto de revaluación retrospectiva, no sólo en la condición Rev. Elem. AAA (condición 1-1 en su experimento), sino también en la condición Rev. Elem. BAA (condición 1-2-2 en su experimento). Por lo tanto, el efecto de revaluación retrospectiva entre claves entrenadas elementalmente no puede ser considerado, según los resultados de Matute y Pineño, como un mero efecto de bloqueo hacia atrás por el contexto.

La Figura 35 muestra el resultado de la simulación del presente experimento, según los modelos SOP-R y PD-SOP. Como puede comprobarse, según el PD-SOP, la respuesta provocada por X en la condición Rev. Elem. BAA fue: (1) similar a la observada en la condición Rev. Elem. AAA y, (2) más débil que la respuesta provocada por X en la condición Ctról. A→no-EI. En el SOP-R, por el contrario, la respuesta provocada por X en la prueba fue idéntica en las condiciones Rev. Elem. BAA y Ctról. A→no-EI, siendo más fuerte en estas condiciones que en la condición Rev. Elem. AAA.

²⁸ Nótese que el cambio introducido en la condición experimental (esto es, SIM=0.50) debería tener, según el PD-SOP, un efecto nulo en esta condición, ya que durante la Fase 1 no tiene lugar el desarrollo de ninguna asociación inhibitoria.

En resumen, la presente simulación muestra que la realización de un cambio de contexto entre el entrenamiento de X y el de A (condición Rev. Elem. BAA) deberá abolir por completo, según el SOP-R, el efecto de revaluación retrospectiva entre claves entrenadas elementalmente. Sin embargo, este efecto debería tener lugar en esta condición, a pesar de que el entrenamiento de A se lleve a cabo en un contexto diferente de aquel en que tuvo lugar el entrenamiento de X. Por lo tanto, únicamente el PD-SOP es capaz de dar cuenta de los resultados obtenidos por Matute y Pineño (1998b, Experimento 3), siendo el único modelo (de los tres modelos aquí estudiados) capaz de dar cuenta del efecto de revaluación retrospectiva entre claves entrenadas elementalmente como un efecto genuino, en lugar de como un bloqueo hacia atrás por el contexto.

TABLA 28

Influencia del cambio de contexto de entrenamiento de X y de A sobre el efecto de revaluación retrospectiva entre claves entrenadas elementalmente

<i>Condición</i>	<i>Fase 1</i>	<i>Fase 2</i>	<i>Prueba</i>
<i>Rev. Elem. AAA</i>	<i>(50 $X \rightarrow EI$)_A</i>	<i>(50 $A \rightarrow EI$)_A</i>	<i>(1 $X \rightarrow no-EI$)_A</i>
<i>Rev. Elem. BAA</i>	<i>(50 $X \rightarrow EI$)_B</i>	<i>*</i> <i>(50 $A \rightarrow EI$)_A</i>	<i>(1 $X \rightarrow no-EI$)_A</i>
<i>Ctrol. $A \rightarrow no-EI$</i>	<i>(50 $X \rightarrow EI$)_A</i>	<i>(50 $A \rightarrow no-EI$)_A</i>	<i>(1 $X \rightarrow no-EI$)_A</i>

Nota. A y X son los ECs; la flecha ($\rightarrow$) significa “seguido por”; y EI y no-EI son las consecuencias, y el asterisco (*) representa la realización de un cambio en la situación experimental (SIM=0.50). El paréntesis significa que los ensayos en él comprendidos fueron llevados a cabo en el contexto indicado fuera del mismo (Contexto A o B). Los números en negrita representan el número de ensayos de cada tipo que fueron simulados en cada fase. Las columnas sombreadas representan las fases mostradas en la simulación.

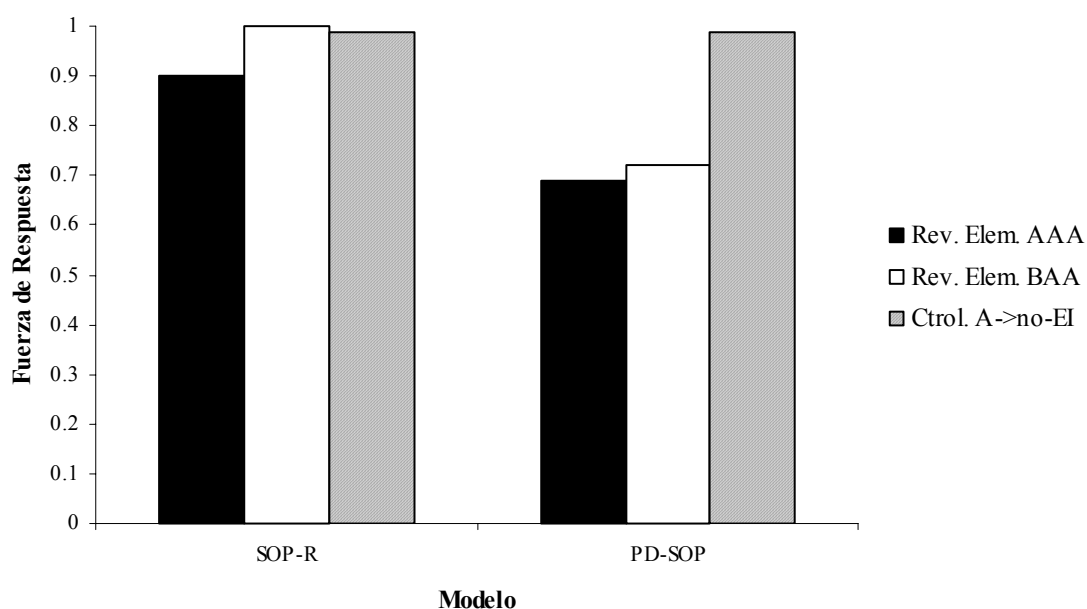


Figura 35. Influencia del cambio de contexto entre el entrenamiento de X y el entrenamiento de A en el efecto de revaluación retrospectiva entre claves entrenadas elementalmente, según el SOP-R y el PD-SOP.

3.2.15.1. Recuperación de la respuesta tras la revaluación retrospectiva entre claves entrenadas elementalmente

Al igual que ocurre en el efecto de revaluación retrospectiva entre claves entrenadas en compuesto, el efecto de revaluación retrospectiva entre claves entrenadas elementalmente tiene lugar, según el PD-SOP, debido al desarrollo de una asociación inhibitoria entre el estímulo ausente (X) y la consecuencia (EI) durante los ensayos $A \rightarrow EI$. De este modo, según este modelo, el establecimiento de un cambio en la situación experimental previamente a la prueba provocará, en el efecto de revaluación retrospectiva entre claves entrenadas elementalmente, una recuperación de la respuesta elicitada por X. La recuperación de la respuesta tras la ocurrencia de este efecto ha sido demostrada exitosamente mediante manipulaciones diversas, tales como la realización de un cambio contextual (renovación de la respuesta, véase, p. ej., Escobar y cols., 2001, Experimento 3; Matute y Pineño, 1998b, Experimento 3; Pineño y Matute, 2000, Experimento 1), la introducción de un intervalo de tiempo (recuperación espontánea, véase, p. ej., Pineño y cols., 2000, Experimento 1) o la presentación de una clave de recuperación previamente a la prueba (Pineño y cols., 2000, Experimento 3).

El diseño mostrado en la Tabla 29 es similar al empleado por Pineño y colaboradores (2000, Experimento 1)²⁹. La condición Rev. Elem.–Igual recibió un tratamiento idéntico al

²⁹ Las condiciones Rev. Elem.–Igual, Rev. Elem.–Diferente y Ctrial. $A \rightarrow \text{no-EI}$ se corresponden, respectivamente, con los grupos SO, SO-Interval y DO, del estudio de Pineño y cols. (2000).

recibido por las condiciones Rev. Elem. (Tabla 27) y Rev. Elem. AAA (Tabla 28), mientras que la condición Ctról. A→no-EI fue idéntica asimismo a sus homónimas de las simulaciones anteriores. La condición Rev. Elem.–Diferente recibió un tratamiento idéntico al recibido por la condición Rev. Elem.–Igual, con la única diferencia de que la prueba de X fue realizada en una situación experimental parcialmente diferente de aquella del entrenamiento (SIM=0.50).

La Figura 36 muestra el resultado de la simulación, según el PD-SOP, del experimento representado en la Tabla 29. La realización de un cambio en la situación experimental el entrenamiento y la prueba de X provocó una recuperación parcial de la respuesta (esto es, la respuesta fue más fuerte en la condición Rev. Elem.–Diferente, en comparación con la observada en la condición Rev. Elem.–Igual). El PD-SOP se muestra capaz, por lo tanto, no sólo de dar cuenta del efecto de revaluación retrospectiva entre claves entrenadas elementalmente (Matute y Pineño, 1998b), sino también de explicar la recuperación de la respuesta provocada por X tras la ocurrencia de este efecto, debido a diversas manipulaciones capaces de provocar lo que, desde el punto de vista de este modelo, se entiende como un cambio en la situación experimental (p. ej., Escobar y cols., 2001, Experimento 3; Matute y Pineño, 1998b, Experimento 3; Pineño y cols., 2000, Experimentos 1 y 3; Pineño y Matute, 2000, Experimento 1).

TABLA 29

Recuperación de la respuesta tras el efecto de revaluación retrospectiva entre claves entrenadas elementalmente

<i>Condición</i>	<i>Fase 1</i>	<i>Fase 2</i>	<i>Prueba</i>
<i>Rev. Elem.-Igual</i>	50 <i>X→EI</i>	50 <i>A→EI</i>	1 <i>X→no-EI</i>
<i>Rev. Elem.-Diferente</i>	50 <i>X→EI</i>	50 <i>A→EI</i> *	1 <i>X→no-EI</i>
<i>Ctrol. A→no-EI</i>	50 <i>X→EI</i>	50 <i>A→no-EI</i>	1 <i>X→no-EI</i>

Nota. A y X son los ECs; la flecha (→) significa “seguido por”; EI y no-EI son las consecuencias, y el asterisco (*) representa la realización de un cambio en la situación experimental (SIM=0.50). Los números en negrita representan el número de ensayos de cada tipo que fueron simulados en cada fase. Las columnas sombreadas representan las fases mostradas en la simulación.

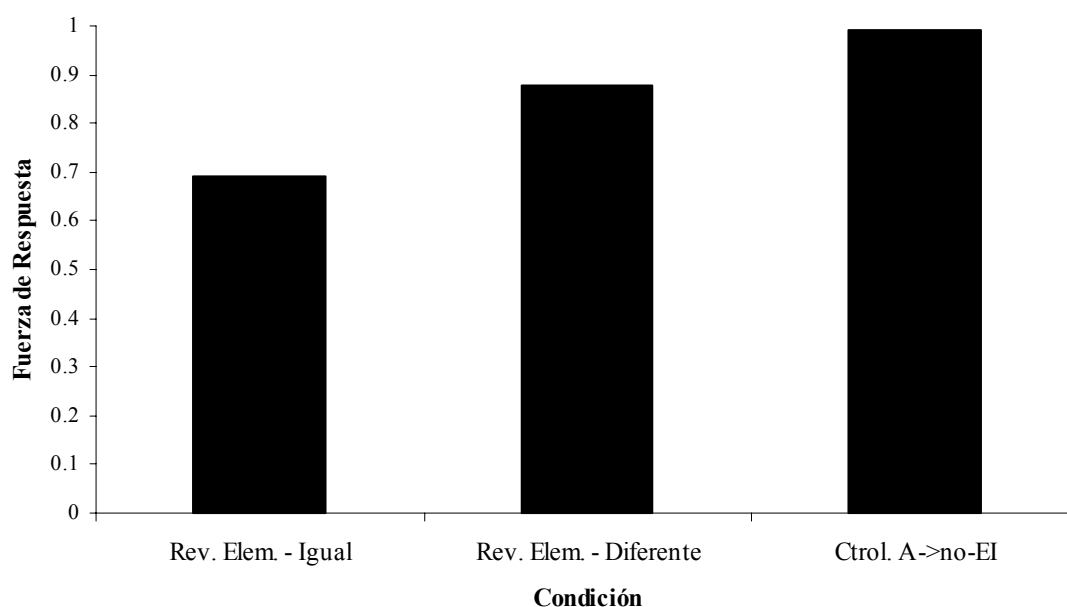


Figura 36. Recuperación de la respuesta tras el efecto de revaluación retrospectiva entre claves entrenadas elementalmente, según el PD-SOP.

3.3. ALGUNOS DE LOS FRACASOS MÁS NOTABLES DEL PD-SOP

La exposición, en el apartado anterior, de las simulaciones realizadas exitosamente por el PD-SOP de los efectos del aprendizaje asociativo podría dar la impresión de que nos hallamos ante un modelo infalible. Para nuestro pesar, esta impresión es errónea: el PD-SOP es un modelo que adolece de importantes problemas en la explicación de fenómenos del aprendizaje tan básicos como el preconditionamiento sensorial o el condicionamiento de segundo orden. En el presente apartado discutiremos algunos de sus fracasos más notables.

3.3.1. RECUPERACIÓN DE RESPUESTA TRAS LA COMPETICIÓN PROACTIVA ENTRE CLAVES, DEBIDO A CAMBIOS EN LA SITUACIÓN EXPERIMENTAL

Tal como hemos discutido a lo largo de este trabajo, los cambios en la situación experimental tienen, en el PD-SOP, una importante influencia sobre la activación de las asociaciones excitatoria e inhibitoria. Sin embargo, dado que la activación de las asociaciones modula, a través de la activación inhibitoria relativa (Ecuación 10), únicamente la expresión sobre la RP de la asociación inhibitoria EC–EI (Ecuación 11), los cambios en las situaciones experimentales mostrarán su influencia única y exclusivamente cuando el EC haya desarrollado previamente una asociación inhibitoria con el EI.

A diferencia de lo que ocurre en los efectos de interferencia entre consecuencias (p. ej., extinción, contracondicionamiento) o, incluso, en la revaluación retrospectiva, los efectos de competición proactiva entre claves no se basan, en el PD-SOP, en la interferencia provocada por la asociación inhibitoria EC–EI en la expresión conductual de

la asociación excitatoria EC–EI. Estos efectos tienen lugar, en este modelo, debido a un déficit en la adquisición de la asociación crítica. Por lo tanto, debido a la ausencia de una asociación inhibitoria modulable por la activación inhibitoria relativa, la influencia de un cambio en la situación experimental tras estos efectos será, en el PD-SOP, completamente nula.

Existen, sin embargo, evidencias que muestran que algunos de estos efectos se ven afectados de modo importante por diversas manipulaciones experimentales. Tal como mencionamos en el Apartado 1.1.1, se ha demostrado un efecto de recuperación espontánea de la respuesta en efectos como el ensombrecimiento (Kraemer y cols., 1988) y la validez relativa (Cole y cols., 1997). También se ha demostrado una recuperación de la respuesta debido a la presentación en solitario del EI (esto es, reinstauración, Rescorla y Heth, 1975) en los efectos de ensombrecimiento (Kasprow y cols., 1982), validez relativa (Cole y cols., 1996) y bloqueo (Balaz y cols., 1982; Schachtman y cols., 1983).

Para evidenciar este importante fallo del PD-SOP, se llevó a cabo la simulación del experimento mostrado en la Tabla 30, en el cual se trata de evaluar la influencia del cambio en la situación experimental en el efecto bloqueo hacia delante. Este diseño consta de tres condiciones. Las condiciones Bloqueo–Igual y Ctrol. B→EI son idénticas a las condiciones Bloqueo y Ctrol. B→EI de la Tabla 9. La condición Bloqueo–Diferente, es idéntica a la condición Bloqueo–Igual, con la única diferencia de que, previamente a la prueba de X, se realizó un cambio en la situación experimental (SIM=0.50). De mostrar alguna influencia el cambio en la situación experimental sobre el efecto de bloqueo según el PD-SOP, la respuesta provocada por X en la prueba debería ser más fuerte en la

condición Bloqueo–Diferente en la condición Bloqueo–Igual.

Como puede apreciarse en la Figura 37, la respuesta provocada por X en las condiciones Bloqueo–Igual y Bloqueo–Diferente fue idéntica, siendo esta respuesta inferior en comparación con la provocada por X en la condición Ctról. B→EI. Por lo tanto, el cambio en la situación experimental tuvo, en el PD-SOP, una influencia nula sobre la respuesta bloqueada.

Los resultados de esta simulación son aplicables, no sólo al efecto de bloqueo, sino también a todos aquellos efectos de competición proactiva o simultánea entre estímulos que, como el bloqueo, son debidos a un déficit en la adquisición de la asociación crítica. De este modo, en el PD-SOP, efectos tales como el efecto de preexposición del EI (el cual es explicado por el PD-SOP como a un efecto de bloqueo por parte del contexto, p. ej., Randich, 1981; Randich y LoLordo, 1979a, 1979b), el ensombrecimiento (Pavlov, 1927) o la validez relativa (Wagner y cols., 1969) son efectos que no se verán afectados, en el PD-SOP, por la realización de cambios en la situación experimental.

TABLA 30

Influencia del cambio en la situación experimental tras el efecto de bloqueo hacia delante

<i>Condición</i>	<i>Fase 1</i>	<i>Fase 2</i>	<i>Prueba</i>
<i>Bloqueo-Igual</i>	50 <i>A→EI</i>	50 <i>AX→EI</i>	<i>1 X→no-EI</i>
<i>Bloqueo-Diferente</i>	50 <i>A→EI</i>	50 <i>AX→EI</i> *	<i>1 X→no-EI</i>
<i>Ctrol. B→EI</i>	50 <i>B→EI</i>	50 <i>AX→EI</i>	<i>1 X→no-EI</i>

Nota. A, B y X son los ECs; la flecha (→) significa “seguido por”; EI y no-EI son las consecuencias, y el asterisco (*) representa la realización de un cambio en la situación experimental (SIM=0.50). Los números en negrita representan el número de ensayos de cada tipo que fueron simulados en cada fase. Las columnas sombreadas representan las fases mostradas en la simulación.

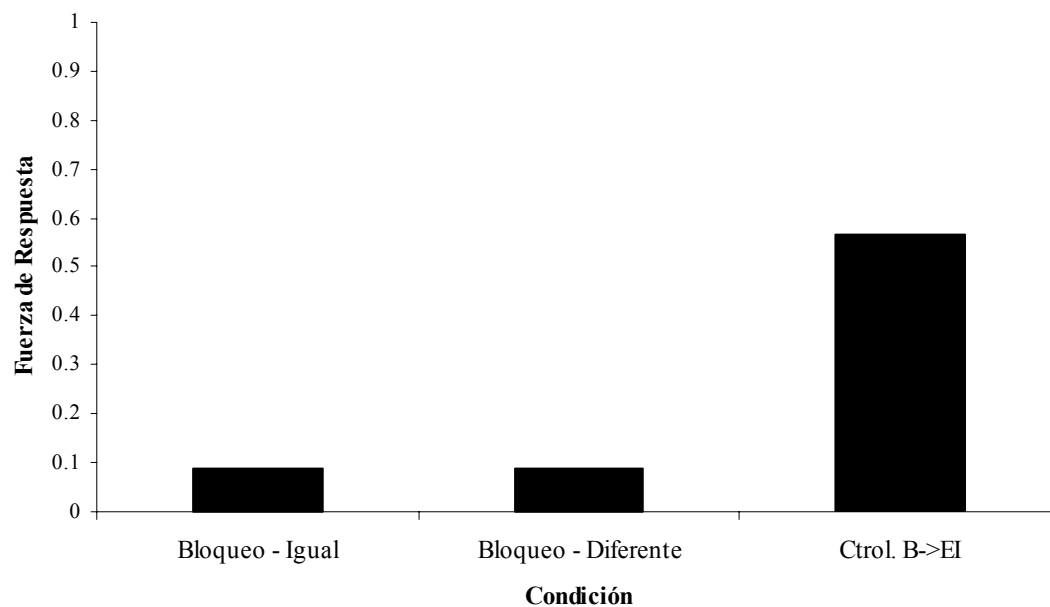


Figura 37. Influencia del cambio en la situación experimental tras el efecto de bloqueo hacia delante, según el PD-SOP.

3.3.2. PRECONDICIONAMIENTO SENSORIAL

El emparejamiento de dos ECs (X y A) en ausencia de refuerzo ($AX \rightarrow \text{no-EI}$), seguido por el condicionamiento de uno de los ECs ($A \rightarrow \text{EI}$) permite la observación de una respuesta, no sólo en presencia del EC condicionado (A), sino también en presencia de X. Este efecto, conocido como preconditionamiento sensorial (véase Rizley y Rescorla, 1972, Experimento 4; Rescorla y Durlach, 1981), fue sido simulado según el SOP, SOP-R y PD-SOP, siguiendo el diseño mostrado en la Tabla 31. Como puede observarse, en la condición PS (Precondicionamiento Sensorial), los ECs A y X fueron presentados en compuesto³⁰ durante la Fase 1, prediciendo el no-EI ($AX \rightarrow \text{no-EI}$). En la condición Control, los ECs A y X fueron presentados asimismo prediciendo el no-EI en un número de ensayos idéntico al de la condición PS. Sin embargo, en esta condición, A y X no fueron presentados en compuesto a lo largo de la Fase 1 ($A \rightarrow \text{no-EI}$ y $X \rightarrow \text{no-EI}$), impidiéndose la formación de una asociación intracompuesto X-A. Posteriormente, en la Fase 2, A fue asociado con el EI en ambas condiciones ($A \rightarrow \text{EI}$). Finalmente, ambas condiciones recibieron una presentación no reforzada de X en la prueba.

³⁰ En la presente simulación, debido a la característica del PD-SOP como modelo ensayo a ensayo, en lugar de modelo que funciona en tiempo real, se asume una presentación simultánea del compuesto AX, en lugar de serial (esto es, $X \rightarrow A$, véase Rizley y Rescorla, 1972, Experimento 4). Sin embargo, existen evidencias que muestran que el efecto de preconditionamiento sensorial se obtiene de manera más robusta cuando los ECs A y X son presentados simultáneamente (Rescorla y Durlach, 1981).

La Figura 38 muestra el resultado de la simulación del efecto de preconditionamiento sensorial según el SOP, SOP-R y PD-SOP. Como puede observarse, ninguno de los modelos es capaz de explicar este efecto. Según el SOP, no debería observarse diferencia alguna en la fuerza de la respuesta provocada por X en la prueba, en las condiciones PS y Control. Según este modelo, la respuesta observada en la prueba de X fue débilmente positiva en ambas condiciones, si bien esta respuesta fue provocada, no por X, sino por el contexto. La razón del fracaso del SOP en la explicación del fenómeno del preconditionamiento sensorial se debe a la débil capacidad de activación asociativa de un estímulo que se halla, asimismo, asociativamente activado. Más específicamente, la activación asociativa de A por parte de X en la prueba, tendrá una débil capacidad de activar asociativamente al EI, por lo que la respuesta observada en la prueba será asimismo débil³¹.

Según el SOP-R y el PD-SOP, la presentación de X en la condición PS provocó una débil respuesta negativa (esto es, X se convirtió en un inhibidor condicionado del EI), mientras que la respuesta provocada por X en la condición Control fue nula. Esto es debido a la capacidad de asociación de los estímulos activados en A₂ en el SOP-R y el PD-SOP:

³¹ Esto es debido al reducido valor asignado por Wagner (1981) al parámetro de activación asociativa por parte de un estímulo activado en A₂ (esto es, r_2). Wagner asignó deliberadamente a r_2 un valor reducido ($r_2=0.01$), con la finalidad de evitar resultados indeseados en las simulaciones de otros efectos. Sin embargo, como él mismo reconoció (Wagner, 1981; Mazur y Wagner, 1982), esto impide la correcta simulación del efecto de preconditionamiento sensorial.

durante la Fase 2, las presentaciones de A activan a X en A₂, por lo que X desarrolla una asociación inhibitoria con el EI. Por lo tanto, la capacidad de aprendizaje de los ECs activados asociativamente, la cual permite a los modelos SOP-R y PD-SOP dar explicación de los efectos de revaluación retrospectiva, es precisamente la que impide a estos modelos explicar el efecto de preconditionamiento sensorial.

Hemos de reconocer, por tanto, la superioridad de aquellos modelos que, como la revisión del modelo de McLaren, Kaye, y Mackintosh (1989), propuesta por McLaren y Mackintosh (2000), han sido desarrollados explícitamente para dar cuenta de los diversos efectos de aprendizaje perceptivo. Sin embargo, hemos de hacer notar que, como McLaren y Mackintosh admiten, su modelo es incapaz de dar cuenta del efecto de revaluación retrospectiva (p. ej., Dickinson y Burke, 1996; Larkin y cols., 1998; Wasserman y Berglan, 1998). Tal como mencionamos anteriormente, es precisamente la capacidad del PD-SOP de explicar el efecto de revaluación retrospectiva la que le impide dar cuenta, al mismo tiempo, de efectos como el preconditionamiento sensorial. El modelo McLaren y Mackintosh adolece, al parecer, del problema contrario al del PD-SOP (así como del SOP-R), ya que su capacidad de explicación de efectos como el preconditionamiento sensorial le impide dar cuenta del efecto de revaluación retrospectiva³².

³² El PD-SOP es asimismo incapaz de explicar el efecto de aprendizaje inhibitorio entre ECs neutros, más conocido como “efecto Espinet” (Espineta, Iraola, Bennet, y Mackintosh, 1995; Mackintosh y Bennet, 1998; McLaren y Mackintosh, 2000; véase Artigas, Chamizo, y Peris, 2001, para una revisión).

TABLA 31

Precondicionamiento sensorial

<i>Condición</i>	<i>Fase 1</i>	<i>Fase 2</i>	<i>Prueba</i>
<i>PS</i>	50 <i>AX</i> →no- <i>EI</i>	5 <i>A</i> → <i>EI</i>	1 <i>X</i> →no- <i>EI</i>
<i>Control</i>	50 <i>A</i> →no- <i>EI</i> / 50 <i>X</i> →no- <i>EI</i>	5 <i>A</i> → <i>EI</i>	1 <i>X</i> →no- <i>EI</i>

Nota. A y X son los ECs; la flecha (→) significa “seguido por”; y EI y no-EI son las consecuencias. La barra (/) significa que los ensayos fueron presentados en orden aleatorio. Los números en negrita representan el número de ensayos de cada tipo que fueron simulados en cada fase. Las columnas sombreadas representan las fases mostradas en la simulación.

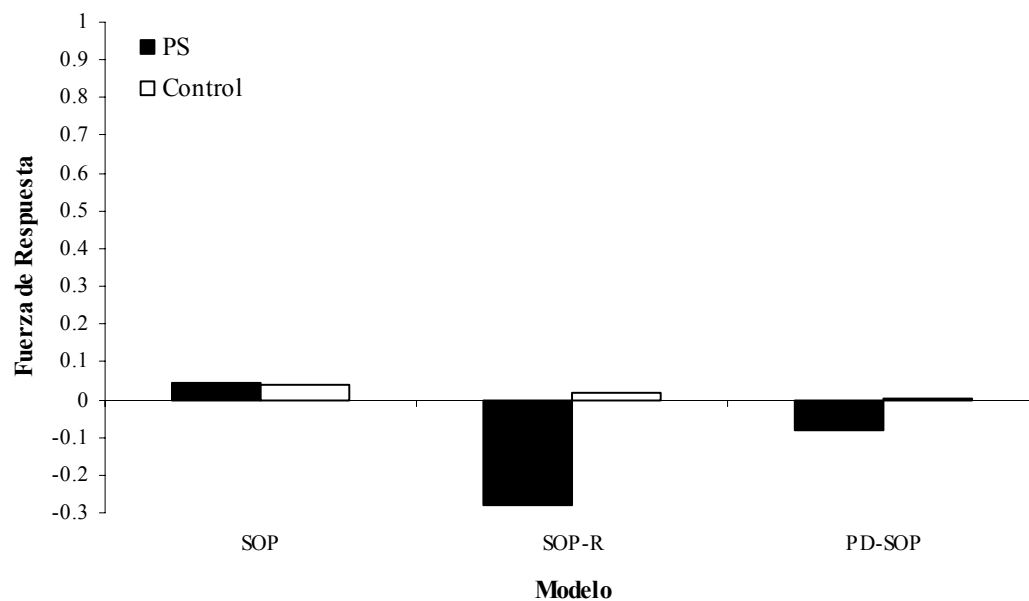


Figura 38. Precondicionamiento sensorial, según el SOP, SOP-R y PD-SOP.

3.3.3. CONDICIONAMIENTO DE SEGUNDO ORDEN

El PD-SOP es incapaz asimismo de explicar el fenómeno del condicionamiento de segundo orden. Este efecto, originalmente hallado por Pavlov (1927), consiste en la respuesta provocada por un EC (X), debido a su emparejamiento con un EC (A) previamente asociado con el EI (Rizley y Rescorla, 1972, Experimentos 1 a 3).

La incapacidad del PD-SOP para explicar el condicionamiento de segundo orden se mostrará mediante la simulación del experimento de la Tabla 32. Como puede observarse, el diseño es similar al diseño de preconditionamiento sensorial, mostrado en la Tabla 31, con la única diferencia de que el orden de las fases es justamente el contrario. Así, el EC A fue entrenado durante la Fase 1 como predictor del EI ($A \rightarrow EI$), tanto en la condición CSO (Condicionamiento de Segundo Orden) como en la condición Control. En la condición CSO, durante la Fase 2, A y X fueron presentados en compuesto, seguidos del no-EI ($AX \rightarrow \text{no-EI}$). En la condición Control, A y X fueron presentados separadamente durante esta fase, prediciendo el no-EI ($A \rightarrow \text{no-EI}$ y $X \rightarrow \text{no-EI}$). Finalmente, ambas condiciones recibieron una presentación en solitario de X en la prueba.

Los resultados de las simulaciones realizadas por el SOP, SOP-R y PD-SOP en relación al condicionamiento de segundo orden se muestran en la Figura 39. Estos resultados son claros: ninguno de los modelos simulados puede explicar este fenómeno. Según todos los modelos simulados, X provocó una respuesta negativa en la condición CSO, mientras que la respuesta en la condición Control fue ligeramente positiva. Por lo tanto, estos modelos predicen claramente la observación de una débil respuesta inhibitoria, en la condición CSO. Según estos modelos, esta asociación inhibitoria X–EI se desarrolla

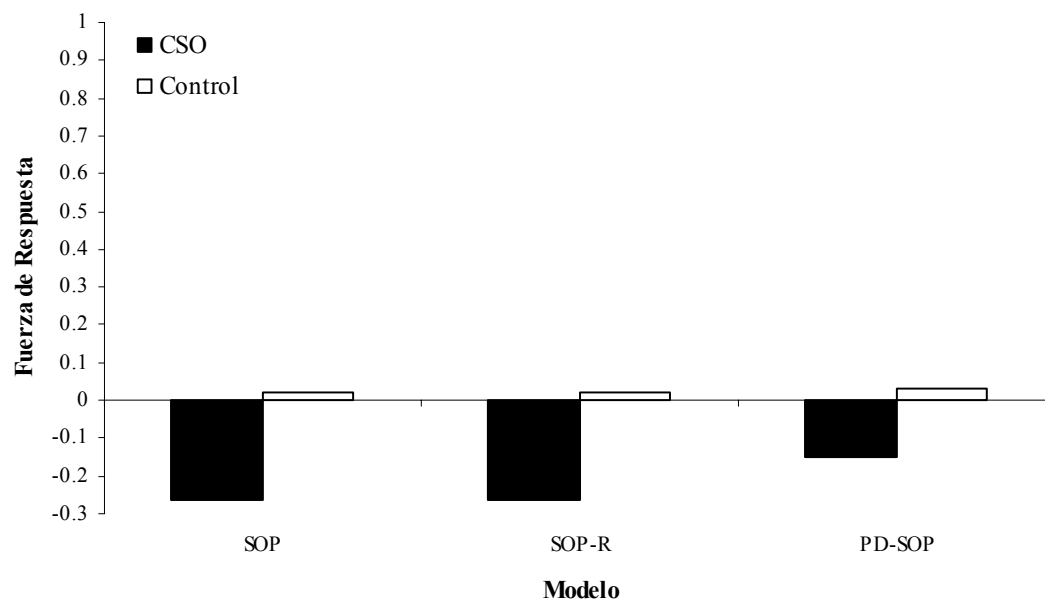
durante el entrenamiento de la Fase 2, debido a la activación coocurrente de X y el EI en estados A_1 y A_2 , respectivamente.

Debemos de reconocer, por lo tanto, la inadecuación, no sólo del PD-SOP, sino también del SOP y SOP-R para dar cuenta de un fenómeno tan básico en la literatura del aprendizaje asociativo como lo es el condicionamiento de segundo orden. Sin embargo, tal como afirman diversos autores (véase, p. ej., Yin, Barnet, y Miller, 1994; Wasserman y Miller, 1997), este fallo parece ser común a todos aquellos modelos capaces de explicar el efecto de la inhibición condicionada. En efecto, los diseños de los efectos del condicionamiento de segundo orden e inhibición condicionada son formalmente idénticos, salvo por la separación (condicionamiento de segundo orden) o no separación (inhibición condicionada) del entrenamiento de los ensayos $A \rightarrow EI$ y $AX \rightarrow no-EI$ en fases diferentes. Sin embargo, el trabajo de Yin y colaboradores mostró que el número de ensayos de $AX \rightarrow no-EI$, y no la separación entre fases de los distintos tipos de ensayos, es la diferencia crítica que conlleva la observación de uno u otro efecto. Por lo tanto, todo aquel modelo que deseara dar cuenta de manera integrada de los efectos de inhibición condicionada y condicionamiento de segundo orden debería integrar una regla, explícitamente definida, según la cual tenga lugar uno u otro tipo de efecto. Esta regla podría basarse, por ejemplo, en factores tales como el número de ensayos $AX \rightarrow no-EI$, en relación al número de ensayos $A \rightarrow EI$ (Yin y cols., 1994).

TABLA 32**Condicionamiento de segundo orden**

<i>Condición</i>	<i>Fase 1</i>	<i>Fase 2</i>	<i>Prueba</i>
<i>CSO</i>	50 <i>A</i> → <i>EI</i>	5 <i>AX</i> → <i>no-EI</i>	1 <i>X</i> → <i>no-EI</i>
<i>Control</i>	50 <i>A</i> → <i>EI</i>	5 <i>A</i> → <i>no-EI</i> / 5 <i>X</i> → <i>no-EI</i>	1 <i>X</i> → <i>no-EI</i>

Nota. A y X son los ECs; la flecha (→) significa “seguido por”; y EI y no-EI son las consecuencias. La barra (/) significa que los ensayos fueron presentados en orden aleatorio. Los números en negrita representan el número de ensayos de cada tipo que fueron simulados en cada fase. Las columnas sombreadas representan las fases mostradas en la simulación.

**Figura 39.** Condicionamiento de segundo orden, según el SOP, SOP-R y PD-SOP.

4. CONCLUSIONES

El fenómeno de la dependencia del camino en el aprendizaje asociativo supone, tal como discutimos en el Capítulo 1, un importante problema para los modelos asociativos tradicionales (p. ej., Mackintosh, 1975; Pearce y Hall, 1980; Rescorla y Wagner, 1972; Wagner, 1981), así como para las revisiones actuales de algunos de estos modelos (p. ej., Dickinson y Burke, 1996; Van Hamme y Wasserman, 1994), los cuales basan sus explicaciones de los diferentes efectos en un déficit en el aprendizaje. Estos modelos han ignorado sistemáticamente el creciente conjunto de evidencias, algunas de ellas disponibles desde los estudios originales de Pavlov (1927), que muestran la posibilidad de recuperación de una respuesta tras la interferencia (p. ej., extinción y contracondicionamiento). Por otro lado, si bien los modelos asociativos actuales del aprendizaje basados en un punto de vista del déficit en la ejecución (p. ej., Bouton, 1993; Miller y Matzel, 1988), son capaces de explicar de manera elegante la mayor parte de los efectos de recuperación de la respuesta tras la interferencia, dichos modelos no han logrado alcanzar un grado de desarrollo cuantitativo (matemático) en su formulación, sin el cual resulta difícil realizar predicciones precisas y evaluar la capacidad explicativa del modelo de manera inequívoca.

Con el objetivo de tratar de solucionar, en la medida de lo posible, los problemas

inherentes a los modelos asociativos actuales, en el presente trabajo hemos propuesto un modelo asociativo dependiente del camino: el PD-SOP (véase Capítulo 2 para una descripción formal del modelo). Este modelo, basado parcialmente en los modelos SOP de Wagner (1981) y SOP-R de Dickinson y Burke (1996), se presenta como una alternativa teórica real, no sólo a los modelos asociativos tradicionales, sino también a los modelos más recientes, incluidos sus antecesores (SOP y SOP-R).

Tal como hemos mostrado en el Capítulo 3, el PD-SOP se halla capacitado para explicar la mayor parte de los fenómenos del aprendizaje asociativo, incluidos los efectos de recuperación de la respuesta tras la interferencia. En concreto, las comparaciones realizadas a lo largo del Capítulo 3 entre las simulaciones realizadas por el PD-SOP y sus modelos antecesores (SOP y SOP-R) han mostrado claramente la superioridad de la capacidad explicativa del PD-SOP. Esta superioridad del PD-SOP sobre los modelos SOP y SOP-R puede apreciarse directamente en las tablas mostradas en el Apéndice 4, las cuales ofrecen una relación de las simulaciones de los efectos, mostradas en el Capítulo 3.

Concretamente, las tablas del Apéndice 4 ofrecen una relación de los éxitos y fracasos del PD-SOP (en comparación con los modelos SOP y SOP-R) en las simulaciones de los efectos del aprendizaje discutidos en el presente trabajo. Como puede observarse, de los 29 efectos exitosamente simulados por el PD-SOP, el SOP y SOP-R explican exitosamente 10 y 12 efectos, respectivamente. Por otro lado, los 3 efectos incorrectamente simulados por el PD-SOP son, asimismo, incorrectamente simulados por el SOP y el SOP-R. Por lo tanto, partiendo de la información mostrada en las tablas del Apéndice 4, podemos afirmar que el PD-SOP posee una mayor capacidad explicativa en comparación

con sus antecesores, SOP y SOP-R.

La razón por la que el PD-SOP se muestra capaz de dar cuenta, no sólo de efectos tan diferentes como la extinción, la inhibición latente, o la revaluación retrospectiva, sino también de la influencia, tras la ocurrencia de estos efectos, de determinadas manipulaciones experimentales sobre la respuesta obedece al carácter híbrido del modelo. Efectivamente, el PD-SOP es un modelo integrador, según el cual los diversos fenómenos del aprendizaje pueden tener lugar debido a mecanismos de aprendizaje y ejecución (pudiendo tener lugar estos últimos debido a una interferencia entre distintas asociaciones y/o a una interferencia entre diferentes respuestas). Desde nuestro punto de vista, este carácter integrador del modelo PD-SOP, no supone un lastre para el mismo. Más bien todo lo contrario: el PD-SOP se enriquece con la integración de los diferentes mecanismos, al incorporar las virtudes propias tanto a los modelos basados en la adquisición, como a los basados en la ejecución.

Tal como hemos expuesto a lo largo del presente trabajo, el PD-SOP ofrece explicaciones muy diferentes de los diferentes efectos de interferencia entre consecuencias y de los efectos de competición entre claves. Además, estos efectos tendrán lugar, en el PD-SOP, según diferentes mecanismos, en función de si ocurren de manera proactiva o retroactiva. La Tabla 33 muestra, de manera resumida, el proceso y mecanismo según el cual tienen lugar, en el PD-SOP, los efectos de competición entre claves (tanto proactivos como retroactivos) y los efectos de interferencia entre consecuencias (tanto proactivos como retroactivos), así como el efecto que debería mostrar la realización de un cambio en la situación experimental de la prueba en cada uno de estos efectos.

TABLA 33

Resumen de las explicaciones del PD-SOP sobre los efectos (proactivos y retroactivos)
de competición entre claves e interferencia entre consecuencias

	Proactiva	Retroactiva
Competición entre claves	• Ejemplos: Bloqueo hacia delante, ensombrecimiento. • Proceso: Déficit de aprendizaje. • Mecanismo: No aprendizaje asociación crítica (Ecuaciones 1 a 4), debido a la fuerte activación A_2 de la consecuencia por parte del EC o ECs competidores (Ecuación 5). • Cambio en la situación experimental de la prueba: Irrelevante sobre la respuesta.	• Ejemplos: Revaluación retrospectiva entre claves entrenadas tanto en compuesto como elementalmente. • Proceso: Déficit de expresión. • Mecanismo: El aprendizaje de una asociación inhibitoria interfiere en la expresión de la asociación excitatoria (Ecuación 11). • Cambio en la situación experimental de la prueba: Provoca recuperación de la respuesta.
Interferencia entre consecuencias	• Ejemplos: Inhibición latente. • Proceso: Déficit de expresión. • Mecanismo: El aprendizaje de una RP incompatible interfiere en la expresión de la segunda RP aprendida (Ecuación 12). • Cambio en la situación experimental de la prueba: Provoca tanto una recuperación como una atenuación de la interferencia proactiva, en función de la intensidad del cambio.	• Ejemplos: Extinción, contracondicionamiento. • Proceso: Déficit de expresión. • Mecanismo: El aprendizaje de una asociación inhibitoria interfiere en la expresión de la asociación excitatoria (Ecuación 11). El aprendizaje de una RP incompatible interfiere en la expresión de la primera RP aprendida (Ecuación 12). • Cambio en la situación experimental de la prueba: Provoca recuperación de la respuesta.

Así, los efectos de *competición proactiva entre claves* (p. ej., bloqueo hacia delante y ensombrecimiento) tendrán lugar, en el PD-SOP, debido a un déficit en el aprendizaje. El PD-SOP coincide, por tanto, con el resto de los modelos asociativos tradicionales (p. ej., Mackintosh, 1975; Pearce y Hall, 1980; Rescorla y Wagner, 1972; Wagner, 1981) en la explicación de este tipo de efectos: según el PD-SOP, en estos efectos tiene lugar un déficit en el aprendizaje de la asociación crítica (Ecuaciones 1 a 4), debido a la fuerte activación en estado A_2 de la consecuencia por parte de la clave o claves competidoras (Ecuación 5). Por lo tanto, el PD-SOP predice un efecto nulo del cambio en la situación experimental en la prueba de los efectos de competición proactiva entre claves.

Los efectos de *competición retroactiva entre claves* (p. ej., revaluación retrospectiva) son explicados, según el PD-SOP, como un déficit en la expresión. Concretamente, el PD-SOP explica estos efectos basándose en el aprendizaje de una asociación inhibitoria, la cual interfiere en la expresión conductual de la asociación excitatoria (Ecuación 11). Así, el PD-SOP coincide, en parte, con el SOP-R en la explicación del efecto de la revaluación retrospectiva al afirmar que, durante la revaluación retrospectiva, tiene lugar el desarrollo de una asociación inhibitoria. Sin embargo, a diferencia de lo que ocurre en el SOP-R, en el PD-SOP no tiene lugar la destrucción de la memoria de la asociación excitatoria crítica debido al aprendizaje de la asociación inhibitoria. Esto permite al PD-SOP predecir una recuperación en la fuerza de la respuesta provocada por la asociación crítica, debido a un cambio en la situación experimental de la prueba.

Los efectos de *interferencia proactiva entre consecuencias* (p. ej., inhibición latente) son explicados por el PD-SOP como un déficit en la expresión de la asociación crítica, el

cual tiene lugar debido a la interferencia provocada por el aprendizaje previo de una RP incompatible (Ecuación 12). Según el PD-SOP, aunque la asociación crítica se aprenderá en estos casos de manera normal (esto es, sin sufrir ningún tipo de interferencia en su aprendizaje), su expresión conductual se hallará dificultada debido al efecto antagónico ejercido por la expresión de la asociación previamente aprendida. Por lo tanto, la explicación de los efectos de interferencia proactiva entre consecuencias ofrecida por el PD-SOP se basa, no en un mecanismo de interferencia a nivel de aprendizaje (p. ej., Mackintosh, 1975; Pearce y Hall, 1980) o recuperación en memoria (p. ej., Bouton, 1993; Miller y Matzel, 1988), sino en un mecanismo de interferencia conductual (esto es, entre las diferentes respuestas). En el PD-SOP, el cambio en la situación experimental en la prueba provocará, en este tipo de efectos, tanto una recuperación como una atenuación de la interferencia proactiva, en función de la intensidad del cambio. Por otro lado, cuando este cambio es realizado entre el entrenamiento de la asociación interferente y el entrenamiento de la asociación crítica, el PD-SOP predice la ocurrencia de una débil atenuación en la fuerza con que tiene lugar la interferencia proactiva.

Finalmente, los efectos de *interferencia retroactiva entre consecuencias* (p. ej., extinción y contracondicionamiento) son explicados, por el PD-SOP, como un déficit en la expresión de la asociación crítica. En este caso, este déficit será debido, por un lado, al mecanismo que media en la competición retroactiva entre claves (esto es, aprendizaje de una asociación inhibitoria, la cual interfiere en la expresión de la asociación excitatoria, véase Ecuación 11). Por otro lado, este déficit será debido también al mecanismo que media en la interferencia proactiva entre consecuencias (esto es, interferencia en la expresión de la asociación crítica, debido a la expresión de una RP incompatible, Ecuación

12). Por lo tanto, el PD-SOP predice que, en los efectos de interferencia retroactiva entre consecuencias, la realización de un cambio en la situación experimental de la prueba provocará una recuperación de la respuesta. De este modo, a pesar de las numerosas diferencias existentes entre el PD-SOP y la teoría de la recuperación de Bouton (1993), el PD-SOP se muestra capaz de explicar los efectos de recuperación de la respuesta (p. ej., recuperación espontánea, renovación, desinhibición), para los que fue diseñada la teoría de Bouton.

Resumiendo, las explicaciones ofrecidas por el PD-SOP sobre los diversos fenómenos del aprendizaje asociativo se basan en tres mecanismos diferentes: (1) déficit del aprendizaje de la asociación crítica (Ecuaciones 1 a 5), (2) déficit en la expresión de la asociación crítica debido a la interferencia provocada por el desarrollo de una asociación inhibitoria (Ecuaciones 6 a 11) y, (3) déficit en la expresión de la RP crítica debido a la interferencia provocada por el desarrollo de una RP o RPs incompatibles (Ecuación 12). Es más, determinados efectos, tales como la extinción y el contracondicionamiento, son explicados por el PD-SOP según una combinación de estos mecanismos, ya que tienen lugar debido tanto a la interferencia provocada por el desarrollo de una asociación inhibitoria como por el desarrollo de una RP incompatible.

Podría parecer, en consecuencia, que el PD-SOP trata de recurrir a uno u otro mecanismo para dar una correcta explicación del efecto tratado en cada ocasión. Sin embargo, cada uno de estos mecanismos emergerán en el PD-SOP, tal como hemos mostrado en el Capítulo 3 (véase Tabla 33 en el presente capítulo), de acuerdo con unos aspectos concretos, inherentes a cada efecto: el tipo de efecto estudiado (competición entre

claves vs. interferencia entre consecuencias) y la dirección (proactiva vs. retroactiva) en la que tienen lugar los efectos. Su formalización matemática, así como la disponibilidad de un programa de simulación con el que evaluar las predicciones realizadas por el PD-SOP garantiza, por otro lado, el que no se llevarán a cabo explicaciones *post-hoc* de los diversos efectos del aprendizaje asociativo.

Además, de cara a determinar la adecuación del PD-SOP a la hora de explicar cualquier efecto del aprendizaje, esta formalización matemática del modelo asegura, no sólo la posibilidad de verificar con total exactitud su éxito en la explicación de un efecto concreto, sino también su fracaso. En el presente trabajo (véase Capítulo 3) hemos ofrecido muestras, no sólo de la adecuación del modelo en la explicación de múltiples efectos del aprendizaje asociativo, sino también de su fracaso en la explicación de algunos de estos efectos.

En consecuencia, desde nuestro punto de vista, el PD-SOP cumple los requisitos que necesariamente debe cumplir toda nueva teoría científica. Por un lado, el PD-SOP goza de un *mayor potencial explicativo* en comparación, no sólo con sus modelos antecesores (SOP y SOP-R), directamente evaluados en el presente trabajo, sino también con el resto de los modelos actualmente disponibles en la literatura (p. ej., Bouton, 1993; Lubow y cols., 1981; Mackintosh, 1975; Miller y Matzel, 1988; Pearce y Hall, 1980; Rescorla y Wagner, 1972; Van Hamme y Wasserman, 1994).

Por otro lado, si bien la mayor capacidad explicativa del PD-SOP tiene lugar a expensas de una gran simplicidad (definida en función del número de ecuaciones y

parámetros necesarios por parte del modelo), hemos de tener en cuenta la simplicidad de las operaciones matemáticas involucradas en las ecuaciones del modelo. Mientras que el modelo SOP de Wagner requiere, debido a su procesamiento en tiempo real de la información, del cálculo de operaciones de alto nivel (p. ej., derivadas), el PD-SOP lleva a cabo un procesamiento de la información basándose únicamente en las cuatro operaciones aritméticas elementales (adición, sustracción, producto y división). Obviamente, el PD-SOP no puede competir, en términos de simplicidad, con el modelo de Rescorla y Wagner (1972), el cual es capaz de simular una gran cantidad de efectos del aprendizaje asociativo con tan sólo dos ecuaciones (relativas al cómputo del incremento en la fuerza asociativa en un ensayo dado y a la adición del incremento a la fuerza asociativa alcanzada hasta el ensayo anterior). Sin embargo, el PD-SOP se halla preparado para dar cuenta de una gran cantidad de evidencias para las cuales el modelo de Rescorla y Wagner no puede ofrecer explicación alguna. Así, consideramos que el PD-SOP mantiene una *adecuada relación entre la complejidad y el potencial explicativo*, en comparación con los restantes modelos asociativos.

En cuanto a la *productividad* del modelo, es decir, la capacidad de mismo de generar nueva investigación, el tiempo determinará si el PD-SOP es capaz, no sólo de ofrecer nuevas predicciones capaces de generar nuevas fuentes de investigación, sino también de explicar las futuras evidencias empíricas provenientes de estas investigaciones, así como de aquellas investigaciones generadas de manera paralela por otros modelos teóricos.

En términos darwinianos, la probabilidad de supervivencia del PD-SOP se hallará garantizada en la medida en que este modelo sea capaz de adaptarse a las nuevas

condiciones y presiones científicas en el área de la psicología del aprendizaje asociativo. La dotación genética del PD-SOP, proveniente de un proceso de recombinación de las características de los modelos SOP de Wagner (1981) y SOP-R de Dickinson y Burke (1996), así como de la teoría de Bouton (1993), parece ser, *a priori*, la adecuada para asegurar esta supervivencia por un período de tiempo suficiente como para producir nuevas fuentes de investigación y, quizá, como para mutar y evolucionar en un nuevo modelo, capaz de adaptarse a los cambiantes entornos científicos del futuro.

REFERENCIAS

- Aguado, L., Symonds, M., y Hall, G. (1994). Interval between preexposure and test determines the magnitude of latent inhibition: Implications for an interference account. *Animal Learning & Behavior*, 22, 188-194.
- Aitken, M. R. F., Larkin, M. J. W., y Dickinson, A. (2000). Super-learning of causal judgements. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 53B, 59-81.
- Aitken, M. R. F., Larkin, M. J. W., y Dickinson, A. (2001). Re-examination of the role of within-compound associations in the retrospective revaluation of causal judgements. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 54B, 27-51.
- Allan, L. G. (1980). A note on measurement of contingency between two binary variables in judgement tasks. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 15, 147-149.
- Amsel, A. (1958). The role of frustrative nonreward in noncontinuous reward situations. *Psychological Bulletin*, 55, 102-119.
- Amsel, A. (1962). Frustrative nonreward in partial reinforcement and discrimination learning: Some recent history and theoretical extension. *Psychological Review*, 69, 306-328.
- Amsel, A. (1967). Partial reinforcement effects on vigor and persistence: Advances in frustration theory derived from a variety of within-subjects experiments. En K. W. Spence y J. T. Spence (Eds.), *The Psychology of Learning and Motivation*, Vol. 1 (pp. 1-65). New York: Academic Press.
- Amsel, A. (1992). Frustration theory. An analysis of dispositional learning and memory. New York: Cambridge University Press.
- Annau, Z., y Kamin, L. J. (1961). The conditioned emotional response as a function of intensity of the US. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 54, 428-432.
- Arcediano, F. (1997). *Recuperación de la respuesta a un estímulo bloqueado extinguiendo el estímulo bloqueador*. Tesis Doctoral. Bilbao: Universidad de Deusto.

- Arcediano, F., Escobar, M., y Matute, H. (2001). Reversal from blocking in humans as a result of posttraining extinction of the blocking stimulus. *Animal Learning & Behavior*, 29, 354-366.
- Arcediano, F., y Miller, R. R. (2002). Some constraints for models of timing: A temporal coding hypothesis perspective. *Learning and Motivation*, 33, 105-123.
- Artigas, A. A., Chamizo, V. D., y Peris, J. M. (2001). Inhibitory associations between neutral stimuli: A comparative approach. *Animal Learning & Behavior*, 29, 46-65.
- Baker, A. G. (1974). Conditioned inhibition is not the symmetrical opposite of conditioned excitation: A test of the Rescorla-Wagner model. *Learning and Motivation*, 5, 369-379.
- Baker, A. G., Murphy, R. A., y Vallée-Tourangeau, F. (1996). Associative and normative models of causal induction: Reacting to versus understanding cause. En D. R. Shanks, K. J. Holyoak, y D. L. Medin (Eds.), *The Psychology of Learning and Motivation, Vol. 34: Causal learning* (pp. 1-45). San Diego, CA: Academic Press.
- Bakner, L., Strohen, K., Nordeen, M., y Riccio, D. C. (1991). Post-conditioning recovery from the latent inhibition effect in conditioned taste aversion. *Physiology & Behavior*, 50, 1269-1272.
- Balaz, M. A., Gutsin, P., Cacheiro, H., y Miller, R. R. (1982). Blocking as a retrieval failure: Reactivation of associations to a blocked stimulus. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 34B, 99-113.
- Blaisdell, A. P., Denniston, J. C., y Miller, R. R. (1997). Unblocking with qualitative change of unconditioned stimulus. *Learning and Motivation*, 28, 268-279.
- Blaisdell, A. P., Gunther, L. M., y Miller, R. R. (1999). Recovery from blocking achieved by extinguishing the blocking CS. *Animal Learning & Behavior*, 27, 63-76.
- Boakes, R. A. (2000). *Learning and retrospecting about causes: Effects of delayed testing*. XII Congreso de la Sociedad Española de Psicología Comparada. I Reunión Internacional. Universidad de Granada, Granada, España.
- Bouton, M. E. (1984). Differential control by context in the inflation and reinstatement paradigms. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 10, 56-74.
- Bouton, M. E. (1986). Slow reacquisition following extinction of conditioned suppression. *Learning and Motivation*, 17, 1-15.

- Bouton, M. E. (1991a). A contextual analysis of fear extinction. En P. R. Martin (Ed.), *Handbook of behavior therapy and psychological science: An integrative approach* (pp. 435-453). New York: Pergamon Press.
- Bouton, M. E. (1991b). Context and retrieval in extinction and in other examples of interference in simple associative learning. En L. W. Dachowski y C. F. Flaherty (Eds.), *Current topics in animal learning: Brain, emotion, and cognition* (pp. 25-53). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Bouton, M. E. (1993). Context, time, and memory retrieval in the interference paradigms of Pavlovian learning. *Psychological Bulletin*, 114, 80-99.
- Bouton, M. E. (1994). Context, ambiguity, and classical conditioning. *Current Directions in Psychological Science*, 3, 49-53.
- Bouton, M. E. (1997). Signals for whether versus when an event will occur. En M. E. Bouton y M. S. Fanselow (Eds.), *Learning, motivation, and cognition. The functional behaviorism of Robert C. Bolles*. Washington: American Psychological Association.
- Bouton, M. E., y Bolles, R. C. (1979a). Contextual control of the extinction of conditioned fear. *Learning and Motivation*, 10, 445-466.
- Bouton, M. E., y Bolles, R. C. (1979b). Role of conditioned contextual stimuli in reinstatement of extinguished fear. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 5, 368-378.
- Bouton, M. E., y Bolles, R. C. (1980). Conditioned fear assessed by freezing and by the suppression of three different baselines. *Animal Learning & Behavior*, 8, 429-434.
- Bouton, M. E., y Bolles, R. C. (1985). Contexts, event memories, and extinction. En P. D. Balsam y A. Tomie (Eds.), *Context and learning* (pp. 133-166). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Bouton, M. E., Frohardt, R. J., y Pineño, O. (2002). *Partial reinforcement as an extinction procedure retards rapid reacquisition*. Manuscrito en preparación.
- Bouton, M. E., y King, D. A. (1983). Contextual control of the extinction of conditioned fear: Tests for the associative value of the context. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 9, 248-265.

- Bouton, M. E., y Nelson, J. B. (1994). Context-specificity of inhibition to the target versus the feature in a feature-negative discrimination. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 20, 51-65.
- Bouton, M. E., y Nelson, J. B. (1998). Mechanisms of feature-positive and feature-negative discrimination learning in an appetitive conditioning paradigm. En N. A. Schmajuk y P. C. Holland (Eds.), *Occasion setting. Associative learning and cognition in animals*. Washington: American Psychological Association.
- Bouton, M. E., y Peck, C. A. (1989). Context effects on conditioning, extinction, and reinstatement in an appetitive conditioning situation. *Animal Learning & Behavior*, 17, 188-198.
- Bouton, M. E., y Peck, C. A. (1992). Spontaneous recovery in cross-motivational transfer (counterconditioning). *Animal Learning & Behavior*, 20, 313-321.
- Bouton, M. E., y Ricker, S. T. (1994). Renewal of extinguished responding in a second context. *Animal Learning & Behavior*, 22, 317-324.
- Bouton, M. E., y Sunsay, C. (2001). Contextual control of appetitive conditioning: Influence of a contextual stimulus generated by a partial reinforcement procedure. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 54B, 109-125.
- Bouton, M. E., y Swartzentruber, D. (1989). Slow reacquisition following extinction: Context, encoding, and retrieval mechanisms. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 15, 43-53.
- Brackbill, R. M., y Overmier, J. B. (1979). Aversive CS control of instrumental avoidance as a function of selected parameters and method of pavlovian conditioning. *Learning and motivation*, 10, 229-244.
- Brinda, D. (1968). A neuropsychological interpretation of the effects of drive and incentive-motivation on general activity and instrumental behavior. *Psychological Review*, 75, 1-22.
- Brinda, D. (1974). A motivational view of learning, performance, and behavior modification. *Psychological Review*, 81, 199-213.
- Brodgen, W. J., Lipman, E. A., & Culler, E. (1938). The role of incentive in conditioning and extinction. *American Journal of Psychology*, 51, 109-117.

- Bromage, B. K., y Scavio, M. J. (1978). Effects of an aversive CS+ and CS- under deprivation upon successive classical appetitive and aversive conditioning. *Animal Learning & Behavior*, 6, 57-65.
- Brooks, D. C. (2000). Recent and remote extinction cues reduce spontaneous recovery. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 53B, 25-58.
- Brooks, D. C., y Bouton, M. E. (1993). A retrieval cue for extinction attenuates spontaneous recovery. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 19, 77-89.
- Brooks, D. C., y Bouton, M. E. (1994). A retrieval cue for extinction attenuates response recovery (renewal) caused by a return to the conditioning context. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 20, 366-379.
- Brooks, D. C., Hale, B., Nelson, J. B., y Bouton, M. E. (1995). Reinstatement after counterconditioning. *Animal Learning & Behavior*, 23, 383-390.
- Brooks, D. C., Palmatier, M. I., García, E. O., y Johnson, J. L. (1999). An extinction cue reduces spontaneous recovery of a conditioned taste aversion. *Animal Learning & Behavior*, 27, 77-88.
- Brown, P. L., y Jenkins, H. M. (1968). Auto-shaping the pigeon's key peck. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, 11, 1-8.
- Brown-Su, A. M., Matzel, L. D., Gordon, E. L., y Miller, R. R. (1986). Malleability of conditioned associations: Path dependence. *Journal of Experimental Psychology: animal behavior processes*, 12, 420-427.
- Bull, J. A. (1970). An interaction between appetitive pavlovian CSs and instrumental avoidance responding. *Learning and Motivation*, 1, 18-26.
- Bush, R. R., y Mosteller, F. (1951). A mathematical model for simple learning. *Psychological Review*, 58, 313-323.
- Chelonis, J. J., Calton, J. L., Hart, J. A., y Schachtman, T. (1999). Attenuation of the renewal effect by extinction in multiple contexts. *Learning & Motivation*, 30, 1-14.
- Cheng, P. W. (1997). From covariation to causation: A causal power theory. *Psychological Review*, 104, 367-405.

- Cheng, P. W., y Novick, L. R. (1992). Covariation in natural causal induction. *Psychological Review*, 99, 365-382.
- Chorazyna, H. (1962). Some properties of conditioned inhibition. *Acta Biologiae Experimentalis*, 22, 5-13.
- Church, R. M. (1969). Response suppression. En B. A. Campbell y R. M. Church (Eds.), *Punishment and aversive behavior* (pp. 111-156). New York: Appleton-Century-Crofts.
- Cole, R. P., Barnet, R. C., y Miller, R. R. (1995). Relative validity effect: Learning or performance deficit? *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 12, 293-303.
- Cole, R. P., Denniston, J. C., y Miller, R. R. (1996). Reminder-induced attenuation of the effect of relative stimulus validity. *Animal Learning & Behavior*, 24, 256-265.
- Cole, R. P., Gunther, L. M., y Miller, R. R. (1997). Spontaneous recovery from the effect of relative stimulus validity. *Learning and Motivation*, 28, 1-19.
- De la Casa, L. G., y Lubow, R. E. (1995). Latent inhibition in conditioned taste aversion: The roles of stimulus frequency and duration, and amount of fluid ingested during preexposure. *Neurobiology of Learning & Memory*, 64, 125-132.
- De la Casa, L. G., y Lubow, R. E. (2000). Super-latent inhibition with delayed conditioned taste aversion testing. *Animal Learning & Behavior*, 28, 389-399.
- Denniston, J. C., Savastano, H. I., y Miller, R. R. (2001). The extended comparator hypothesis: Learning by contiguity, responding by relative strength. En R. R. Mowrer y S. B. Klein (Eds.), *Handbook of contemporary learning theories* (pp. 65-117). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Denny, M. R. (1971). Relaxation theory and experiments. En F. R. Brush (Ed.), *Aversive conditioning and learning*. New York: Academic Press.
- Dickinson, A. (1977). Appetitive-aversive interactions: Superconditioning of fear by an appetitive CS. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 29, 71-83.
- Dickinson, A. (1980). *Contemporary animal learning theory*. Cambridge: Cambridge University Press.

- Dickinson, A., y Burke, J. (1996). Within-compound associations mediate the retrospective revaluation of causality judgements. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 49B, 60-80.
- Dickinson, A., y Dearing, M. F. (1979). Appetitive-aversive interactions and inhibitory processes. En A. Dickinson y R. A. Boakes (Eds.), *Mechanisms of learning and motivation: A memorial volume to Jerzy Konorski* (pp. 203-231). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Dickinson, A., Hall, G., y Mackintosh, N. J. (1976). Surprise and the attenuation of blocking. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 2, 313-322.
- Dickinson, A., Shanks, D., y Evenden, J. (1984). Judgement of act-outcome contingency: The role of selective attribution. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 36A, 29-50.
- Donegan, N. H. (1980). *Priming produced facilitation or diminution of responding to a Pavlovian unconditioned stimulus*. Tesis doctoral. Yale University.
- Dwyer, D. M., Mackintosh, N. J., y Boakes, R. A. (1998). Simultaneous activation of the representations of absent cues results in the formation of an excitatory association between them. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 24, 163-171.
- Escobar, M., Arcediano, F., y Miller, R. R. (2001). Conditions favoring retroactive interference between antecedent events (cue competition) and between subsequent events (outcome competition). *Psychonomic Bulletin & Review*, 8, 691-697.
- Escobar, M., Matute, H., y Miller, R. R. (2001). Cues trained apart compete for behavioral control in rats: Convergence with the associative interference literature. *Journal of Experimental Psychology: General*, 130, 97-115.
- Escobar, M., Pineño, O., y Matute, H. (2002). *A comparison between elemental and compound training of cues in retrospective revaluation*. Manuscrito enviado para publicación.
- Esmoris-Arranz, F. J., Miller, R. R., y Matute, H. (1997). Blocking of antecedent and subsequent events. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 23, 145-156.
- 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. (1969). Outline of a theory of punishment. En R. M. Church y B. A. Campbell (Eds.), *Punishment and aversive behavior* (pp. 57-82). New York: Appleton-Century-Crofts.
- Estes, W. K. (1944). An experimental study of punishment. *Psychological monographs*, 57, (3, n° 263 completo).
- Estes, W. K., y Skinner, B. F. (1941). Some quantitative properties of anxiety. *Journal of Experimental Psychology*, 29, 390-400.
- Finch, G., y Culler, E. (1935). Relation of forgetting to experimental extinction. *American Journal of Psychology*, 47, 656-662.
- Fowler, H., Fago, G. C., Domber, E. A., y Hochhauser, M. (1973). Signaling and affective functions in Pavlovian conditioning. *Animal Learning & Behavior*, 1, 81-89.
- Frey, P. W., y Butler, C. S. (1977). Extinction after aversive conditioning: An associative or nonassociative process? *Learning and Motivation*, 8, 1-17.
- Frey, P. W., y Ross, L. E. (1968). Classical conditioning of the rabbit eyelid response as a function of interstimulus interval. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 65, 246-250.
- Gallistel, C. R., y Gibbon, J. (2000). Time, rate, and conditioning. *Psychological Review*, 107, 289-344.
- García, J., y Koelling, R. A. (1966). Relation of cue to consequence in avoidance learning. *Psychonomic Science*, 4, 123-124.
- Gerolín, M., y Matute, H. (1999). Bidirectional associations. *Animal Learning & Behavior*, 27, 42-49.
- Goodman, J. H., y Fowler, H. (1983). Blocking and enhancement of fear conditioning by appetitive CSs. *Animal Learning & Behavior*, 11, 75-82.
- 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.
- Gray, J. A. (1975). *Elements of a two-process theory of learning*. London: Academic Press.

- Gunther, L. M., Denniston, J. C., y Miller, R. R. (1998a). Conducting exposure treatment in multiple contexts can prevent relapse. *Behavior Research and Therapy*, 36, 75-91.
- Gunther, L. M., Denniston, J. C., y Miller, R. R. (1998b). Renewal of comparator stimuli. *Learning and Motivation*, 29, 200-219.
- Gunther, L. M., Miller, R. R., y Matute, H. (1997). CSs and USs: What's the difference? *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 23, 15-30.
- Gustavson, K. K., Hart, J. A., Calton, J. L., y Schachtman, T. R. (1992). Effects of extinction and US reinstatement of a blocking CS-US association. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 30, 247-250.
- Hall, G., y Channell, S. (1985). Differential effects of contextual change on latent inhibition and on the habituation of an orienting response. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 11, 470-481.
- Hall, G., y Channell, S. (1986). Context specificity of latent inhibition in taste aversion learning. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 38B, 121-139.
- Hall, G., y Minor, H. (1984). A search for context-stimulus associations in latent inhibition. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 36B, 145-169.
- Hall, G., y Pearce, J. M. (1979). Latent inhibition of a CS during CS-US pairings. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 5, 31-42.
- Hammond, L. J. (1966). Increased responding to CS-in differential CER. *Psychonomic Science*, 5, 337-338.
- Harris, J. A., Jones, M. L., Bailey, G. K., y Westbrook, R. F. (2000). Contextual control over conditioned responding in an extinction paradigm. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 26, 174-185.
- Hartman, T. F., y Grant, D. A. (1960). Effect of intermittent reinforcement on acquisition, extinction, and spontaneous recovery of the conditioned eyelid response. *Journal of Experimental Psychology*, 60, 89-96.
- Hearst, E. (1975). Pavlovian conditioning and directed movements. En G. Bower (Ed.), *The Psychology of Learning and Motivation*, Vol. 9 (pp. 215-262). New York: Academic Press.

- Hearst, 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.
- Hearst, E., y Jenkins, H. M. (1974). *Sign-tracking: The stimulus-reinforcer relation and directed action*. Austin, Texas: Psychonomic Society.
- Hilgard, E. R., y Marquis, D. G. (1935). Acquisition, extinction, and retention of conditioned lid responses to light in dogs. *Journal of Comparative Psychology*, 19, 29-58.
- Hoehler, F. K., Kirschenbaum, D. S., y Leonard, D. W. (1973). The effects of overtraining and successive extinctions upon nictitating membrane conditioning in the rabbit. *Learning and Motivation*, 4, 91-101.
- Hoffman, J. W., y Fitzgerald, R. D. (1982). Bidirectional heart rate responses in rats associated with excitatory and inhibitory stimuli. *Animal Learning and Behavior*, 10, 77-82.
- Holland, P. C. (1979). The effects of qualitative and quantitative variation in the US on individual components of Pavlovian appetitive conditioned behavior in rats. *Animal Learning & Behavior*, 7, 424-432.
- Holland, P. C. (1984). Unblocking in Pavlovian appetitive conditioning. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 9, 1-13.
- Holland, P. C. (1992). Occasion setting in pavlovian conditioning. En D. L. Medin (Ed.), *The Psychology of Learning and Motivation*, Vol. 28 (pp. 69-125). San Diego, CA: Academic Press.
- Holland, P. C. (1999). Overshadowing and blocking as acquisition deficits: No recovery after extinction of overshadowing or blocking cues. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 52B, 307-333.
- Holland, P. C., y Forbes, D. R. (1980). Effects of compound or element preexposure on compound flavor aversion conditioning. *Animal Learning & Behavior*, 8, 199-203.
- Kamin, L. J. (1968). "Attention-like" processes in classical conditioning. En M. R. Jones (Ed.), *Miami symposium on the prediction of behavior: Aversive stimulation* (pp 9-31). Miami, FL: University of Miami Press.

- Kamin, L. J. (1969). Predictability, surprise, attention, and conditioning. En B. A. Campbell y R. M. Church (Eds.), *Punishment and aversive behavior* (pp. 279-296). New York: Appleton-Century-Crofts.
- Kamin, L. J., y Gaioni, S. J. (1974). Compound conditioned emotional response with differentially salient elements in rats. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 87, 591-597.
- Kasprow, W. J., Cacheiro, H., Balaz, M. A., y Miller, R. R. (1982). Reminder-induced recovery of associations to an overshadowed stimulus. *Learning and Motivation*, 13, 155-166.
- Kaufman, M. A., y Bolles, R. C. (1981). A nonassociative aspect of overshadowing. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 18, 318-320.
- Killcross, S. (2001). Loss of latent inhibition in conditioned taste aversion following exposure to a novel flavour before test. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 54B, 271-288.
- Konorski, J. (1948). *Conditioned reflexes and neuron organization*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Konorski, J. (1967). *Integrative activity of the brain*. Chicago: University of Chicago Press.
- Konorski, J., y Szwejkowska, G. (1950). Chronic extinction and restoration of conditioned reflexes: I. Extinction against the excitatory background. *Acta Biologiae Experimentalis*, 15, 156-170.
- Kraemer, P. J., Lariviere, N. A., y Spear, N. E. (1988). Expression of a taste aversion conditioned with an odor-taste compound: Overshadowing is relatively weak in weanlings and decreases over a retention interval in adults. *Animal Learning & Behavior*, 16, 164-168.
- Kraemer, P. J., y Ossenkopp, K. P. (1986). The effects of flavor preexposure and test interval on conditioned taste aversions in rats. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 24, 219-221.
- Kraemer, P. J., Randall, C. K., y Carbary, T. J. (1991). Release from latent inhibition with delayed testing. *Animal Learning & Behavior*, 19, 139-145.
- Kraemer, P. J., y Roberts, W. A. (1984). The influence of flavor preexposure and test interval on conditioned taste aversion in the rat. *Learning and Motivation*, 15, 259-278.
- Kraemer, P. J., y Spear, N. E. (1992). The effect of nonreinforced stimulus exposure on the strength of a conditioned taste aversion as a function of retention interval: Do latent inhibition and extinction involve a shared process? *Animal Learning & Behavior*, 20, 1-7.

- Krank, M. D. (1985). Asymmetrical effects of Pavlovian excitatory and inhibitory aversive transfer on Pavlovian appetitive responding and acquisition. *Learning and Motivation*, 16, 35-62.
- Kremer, E. F. (1978). The Rescorla-Wagner model: Losses in associative strength in compound conditioned stimuli. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 4, 22-36.
- Kruschke, J. K. (1992). ALCOVE: An exemplar-based connectionist model of category learning. *Psychological Review*, 99, 22-44.
- Lantz, A. E. (1973). Effect of number of trials, interstimulus interval, and dishabituation during CS habituation on subsequent conditioning in a CER paradigm. *Animal Learning & Behavior*, 1, 273-277.
- Larkin, M. J. W., Aitken, M. R. F., y Dickinson, A. (1998). Retrospective revaluation under positive and negative contingencies. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 24, 1331-1352.
- Le Pelley, M. E., y McLaren, I. P. M. (2001). Retrospective revaluation in humans: Learning or memory? *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 54B, 311-352.
- Lovibond, P., Preston, G. C., y Mackintosh, N. J. (1984). Contextual control of conditioning and latent inhibition. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 10, 360-375.
- 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 nonreinforced preexposure to the conditioned stimulus. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 52, 415-419.
- Lubow, R. E., Wagner, M., y Weiner, I. (1982). The effects of compound stimulus preexposure of two elements differing in salience on the acquisition of conditioned suppression. *Animal Learning & Behavior*, 10, 483-489.

- Lubow, R. E., Weiner, I., y Schnur, P. (1981). Conditioned attention theory. En G. H. Bower (Ed.), *The Psychology of Learning and Motivation, Vol. 13* (pp. 1-55). San Diego, CA: Academic Press.
- Mackintosh, N. J. (1973). Stimulus selection: Learning to ignore stimuli that predict no change in reinforcement. En R. A. Hinde y J. S. Hinde (Eds.), *Constraints of learning* (pp. 75-96). London: Academic Press.
- Mackintosh, N. J. (1975). A theory of attention: Variations 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. Craik, y M. Robert (Eds.), *Advances in Psychological Science* (pp. 317-333). East Sussex, U. K.: Psychology Press.
- Mahoney, W. J., Kwaterski, S. E., y Moore, J. W. (1975). Conditioned inhibition of the rabbit nictitating membrane response as a function of the CS-US interval. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 5, 177-179.
- Marchant, H. G. III, y Moore, J. W. (1974). Below-zero conditioned inhibition of the rabbit's nictitating membrane response. *Journal of Experimental Psychology*, 102, 350-352.
- Markman, A. B. (1989). LMS rules and the inverse base-rate effect: Comment on Gluck and Bower (1988). *Journal of Experimental Psychology: General*, 118, 417-421.
- Matute, H., y Pineño, O. (1998a). Cue Competition in the absence of compound training: Its relation to paradigms of interference between outcomes. En D. L. Medin (Ed.), *The Psychology of Learning and Motivation, Vol. 38* (pp. 45-81). San Diego, CA: Academic Press.
- Matute, H., y Pineño, O. (1998b). Stimulus competition in the absence of compound conditioning. *Animal Learning & Behavior*, 26, 3-14.
- Matute, H., Vegas, S., y De Marez, P. J. (en prensa). Extinction in human predictive and causal judgments: Implications for associative and statistical models of learning. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*.

- Matzel, L. D., Schachtman, T. R., y Miller, R. R. (1985). Recovery of an overshadowed association achieved by extinction of the overshadowing stimulus. *Learning and Motivation*, 16, 398-412.
- Matzel, L. D., Shuster, K., y Miller, R. R. (1987). Covariation in conditioned response strength between elements trained in compound. *Animal Learning & Behavior*, 15, 439-447.
- Mazur, J. E., y Wagner, A. R. (1982). An episodic model of associative learning. En M. L. Commons, R. J. Herrnstein, y A. R. Wagner (Eds.), *Quantitative analyses of behavior. Acquisition. Volume 3*. (pp. 3-39). Cambridge, MA: Ballinger Publishing Company.
- McCloskey, M., y Cohen, N. (1989). Catastrophic interference in connectionist networks: The sequential learning problem. En G. H. Bower (Ed.), *The Psychology of Learning and Motivation, Vol. 24* (pp. 109-165). San Diego, CA: Academic Press.
- McLaren, I. P. L., Kaye, H., y Mackintosh, N. J. (1989). An associative theory of the representation of stimuli: Applications to perceptual learning and latent inhibition. En R. G. M. Morris (Ed.), *Parallel distributed processing: Implications for psychology and neurobiology* (pp. 102-130). Oxford: Oxford University Press.
- McLaren, I. P. L., y Mackintosh, N. J. (2000). An elemental model of associative learning: I. Latent inhibition and perceptual learning. *Animal Learning & Behavior*, 28, 211-246.
- Milgram, N. W., Krames, L., y Alloway, T. M. (1977). *Food aversion learning*. New York: Plenum.
- Millenson, J. R. (1971). A motivational-reinforcement theory of emotion. *Studia Psychologia*, 13, 222-238
- Miller, N. E. (1959). Liberalization of basic S-R concepts: Extension to conflict behavior, motivation, and social learning. En S. Koch (Ed.), *Psychology: A study of a science*. Vol. II (pp. 196-292). New York: McGraw-Hill.
- Miller, N. E. (1963). Some reflections on the law of effect produce a new alternative to drive reduction. En M. R. Jones (Ed.), *Nebraska Symposium of Motivation, Vol. II* (pp. 65-112). Lincoln: University of Nebraska Press.
- Miller, R. R., Barnet, R. C., y Grahame, N. J. (1995). Assessment of the Rescorla-Wagner model. *Psychological Bulletin*, 117, 1-24.

- Miller, R. R., y Escobar, M. (2001). Contrasting acquisition-focused and performance-focused models of acquired behavior. *Current Directions in Psychological Science*, 10, 141-145.
- Miller, R. R., y Grahame, N. J. (1991). Expression of learning. En L. Dachowski y C. F. Flaherty (Eds.), *Current topics in animal learning: Brain, emotion, and cognition* (pp. 95-117). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Miller, R. R., y Matute, H. (1998). Competition between outcomes. *Psychological Science*, 9, 146-149.
- Miller, R. R., y Matzel, L. D. (1988). The comparator hypothesis: A response rule for the expression of associations. En G. H. Bower (Ed.), *The Psychology of Learning and Motivation*, Vol. 22 (pp.51-92). San Diego, CA: Academic Press.
- Miller, R. R., y Schachtman, T. R. (1985). Conditioning context as an associative baseline: Implications for response generation and the nature of conditioned inhibition. En R. R. Miller y N. E. Spear (Eds.), *Information processing in animals. Conditioned inhibition* (pp.51-88). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Mowrer, O. H. (1960). *Learning Theory and Behavior*. New York: Wiley.
- Napier, R. M., Macrae, M., y Kehoe, E. J. (1992). Rapid reacquisition in conditioning of the rabbit's nictitating membrane response. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 18, 182-192.
- Navarro, J. I., Hallam, S. C., Matzel, L. D., y Miller, R. R. (1989). Superconditioning and overshadowing. *Learning and Motivation*, 20, 130-152.
- O'Boyle, E. A., y Bouton, M. E. (1996). Conditioned inhibition in a multiple-category learning task. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 49B, 1-23.
- Ortega, N., y Matute, H. (2000). Interference between elementally-trained stimuli can take place in one trial. *Learning and Motivation*, 31, 323-344.
- Overmier, J. B., Bull, J. A., y Pack, K. (1971). On instrumental response interaction as explaining the influences of pavlovian C.S.'s upon avoidance behavior. *Learning and Motivation*, 2, 103-112.

- Overmier, J. B., y Leaf, R. C. (1965). Effects of discriminative pavlovian fear conditioning upon previously or subsequently acquired avoidance responding. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 60, 213-217.
- Paredes-Olay, M. C., y Rosas, J. M. (1999). Within-subjects extinction and renewal in predictive judgments. *Psicológica*, 20, 195-210.
- Pavlov, I. P. (1927). *Conditioned reflexes*. London: Clarendon Press.
- 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, 532-552.
- Pearce, J. M. (1987). A model for stimulus generalization in pavlovian conditioning. *Psychological Review*, 94, 61-73.
- Pearce, J. M. (1994). Similarity and discrimination: A selective review and a connectionist model. *Psychological Review*, 101, 587-607.
- Peck, C. A., y Bouton, M. E. (1990). Context and performance in aversive-to-appetitive and appetitive-to-aversive transfer. *Learning and Motivation*, 21, 1-31.
- Pfautz, P. L. (1980). *Unconditioned facilitation and diminution of the unconditioned response*. Tesis doctoral. Yale University.
- Pineño, O., y Matute, H. (2000). Interference in human predictive learning when associations share a common element. *International Journal of Comparative Psychology*, 13, 16-33.
- Pineño, O., Ortega, N., y Matute, H. (2000). The relative activation of the associations modulates interference between elementally-trained cues. *Learning and Motivation*, 31, 128-152.
- Randich, A. (1981). The US preexposure phenomenon in the conditioned suppression paradigm: A role for conditioned situational stimuli. *Learning and Motivation*, 12, 321-341.
- Randich, A., y LoLordo, V. (1979a). Associative and nonassociative theories of the UCS preexposure phenomenon: Implications for pavlovian conditioning. *Psychological Bulletin*, 86, 523-548.
- Randich, A., y LoLordo, V. (1979b). Preconditioning exposure to the unconditioned stimulus affects the acquisition of a conditioned emotional response. *Learning and Motivation*, 19, 245-277.

- Rauhut, A. S., McPhee, J. E., y Ayres, J. J. B. (1999). Blocked and overshadowed stimuli are weakened in their ability to serve as blockers and second-order reinforcers in pavlovian fear conditioning. *Journal of Experimental Psychology: Animal behavior processes*, 25, 45-67.
- Rawson, R. A., Leitenberg, H., Mulick, J. A., y Lefebvre, M. F. (1977). Recovery of extinction responding in rats following discontinuation of reinforcement of alternative behavior: A test of two explanations. *Animal Learning & Behavior*, 5, 415-420.
- Rescorla, R. A. (1968). Probability of shock in the presence and absence of CS in fear conditioning. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 66, 1-5.
- Rescorla, R. A. (1969). Pavlovian conditioned inhibition. *Psychological Bulletin*, 72, 77-94.
- Rescorla, R. A. (1970). Reduction in the effectiveness of reinforcement after prior excitatory conditioning. *Learning and Motivation*, 1, 327-381.
- Rescorla, R. A. (1971a). Summation and retardation tests of latent inhibition. *Journal of comparative and physiological psychology*, 75, 77-81.
- Rescorla, R. A. (1971b). Variations in the effectiveness of reinforcement and nonreinforcement following prior inhibitory conditioning. *Learning and Motivation*, 2, 113-123.
- Rescorla, R. A. (1979). Conditioned inhibition and extinction. En A. Dickinson y R. A. Boakes (Eds.), *Mechanisms of learning and motivation: A memorial volume to Jerzy Konorski* (pp. 83-110). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Rescorla, R. A. (1996a). Preservation of Pavlovian associations through extinction. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 49B, 245-258.
- Rescorla, R. A. (1996b). Spontaneous recovery after training with multiple outcomes. *Animal Learning & Behavior*, 24, 11-18.
- Rescorla, R. A. (1997a). Response-inhibition in extinction. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 50B, 238-252.
- Rescorla, R. A. (1997b). Spontaneous recovery of instrumental discriminative responding. *Animal Learning & Behavior*, 25, 485-497.
- Rescorla, R. A. (1999a). Learning about qualitatively different outcomes during a blocking procedure. *Animal Learning & Behavior*, 27, 140-151.

- Rescorla, R. A. (1999b). Summation and overexpectation with qualitatively different outcomes. *Animal Learning & Behavior*, 27, 50-62.
- Rescorla, R. A. (2001). Retraining of extinguished pavlovian stimuli. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 27, 115-124.
- Rescorla, R. A., y Durlach, P. J. (1981). Within-event learning in Pavlovian conditioning. En N. E. Spear y R. R. Miller (Eds.), *Information processing in animals: Memory mechanisms* (pp. 81-112). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Rescorla, R. A., y Heth, C. D. (1975). Reinstatement of fear to an extinguished conditioned stimulus. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 104, 88-96.
- Rescorla, R. A., y Holland, P. C. (1977). Associations in Pavlovian conditioned inhibition. *Learning and Motivation*, 8, 429-447.
- Rescorla, R. A., y LoLordo, V. M. (1965). Inhibition of avoidance behavior. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 59, 406-412.
- Rescorla, R. A., y Solomon, R. L. (1967). Two-process learning theory: Relationship between Pavlovian conditioning and instrumental learning. *Psychological Review*, 74, 151-182.
- 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* (pp. 64-99). New York: Appleton-Century-Crofts.
- Revusky, R., Parker, L. A., y Coombes, S. (1977). Flavor aversion learning: Extinction of the aversion to an interfering flavor after conditioning does not affect the aversion to the reference flavor. *Behavioral Biology*, 19, 503-508.
- Ricker, S. T., y Bouton, M. E. (1996). Reacquisition following extinction in appetitive conditioning. *Animal Learning & Behavior*, 24, 423-436.
- Rizley, R. C., y Rescorla, R. A. (1972). Associations in higher order conditioning and sensory preconditioning. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 81, 1-11.
- Robbins, S. J. (1990). Mechanisms underlying spontaneous recovery in autoshaping. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 16, 235-249.

- Rosas, J. M., y Bouton, M. E. (1996). Spontaneous recovery after extinction of a conditioned taste aversion. *Animal Learning & Behavior*, 24, 341-348.
- Rosas, J. M., y Bouton, M. E. (1997a). Additivity of the effects of retention interval and context change on latent inhibition: Toward resolution of the context forgetting paradox. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 23, 283-294.
- Rosas, J. M., y Bouton, M. E. (1997b). Renewal of a conditioned taste aversion upon return to the conditioning context after extinction in another one. *Learning and Motivation*, 28, 216-229.
- Rosas, J. M., y Bouton, M. E. (1998). Context change and retention interval have additive, rather than interactive, effects after taste aversion extinction. *Psychonomic Bulletin & Review*, 5, 79-83.
- Rosas, J. M., Vila, J., Lugo, M., y López, L. (2001). Combined effects of context change and retention interval on interference in causality judgments. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 27, 153-164.
- Rudy, J. W., Krauter, E. E., y Gaffuri, A. (1976). Attenuation of the latent inhibition effect by prior exposure to another stimulus. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 2, 235-247.
- Rudy, J. W., Rosenberg, L., y Sandell, J. H. (1977). Disruption of a taste familiarity effect by novel exteroceptive stimulation. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 3, 26-36.
- Savastano, H. I., Cole, R. P., Barnet, R. C., y Miller, R. R. (1999). Reconsidering conditioned inhibition. *Learning and Motivation*, 30, 101-127.
- Scavio, M. J. (1974). Classical-classical transfer: Effects of prior aversive conditioning upon appetitive conditioning in rabbits (*Oryctolagus cuniculus*). *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 86, 107-115.
- Schachtman, T. R., Gee, J. L., Kaspro, W. J., y Miller, R. R. (1983). Reminder-induced recovery from blocking as a function of the number of compound trials. *Learning and Motivation*, 14, 154-164.

- Schachtman, T. R., Gustavson, K. K., Chelonis, J. J., y Bourne, M. J. (1992). Effects of US reinstatement on the potential of an extinguished CS to attenuate manifest learning about another CS. *Learning and Motivation*, 23, 250-268.
- Schmajuk, N. A., y Holland, P. C. (1998). *Occasion Setting. Associative learning and cognition in animals*. Washington: American Psychological Association.
- Seligman, M. E. P., y Maier, S. F. (1967). Failure to escape traumatic shock. *Journal of Experimental Psychology*, 74, 1-9.
- Shanks, D. R. (1985). Forward and backward blocking in human contingency judgment. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 37B, 1-21.
- Shanks, D. R. (1995). *The psychology of associative learning*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Shanks, D. R., López, F. J., Darby, R. J., y Dickinson, A. (1996). Distinguishing associative and probabilistic contrast theories of human contingency judgment. En D. R. Shanks, K. J. Holyoak, y D. L. Medin (Eds.), *The Psychology of Learning and Motivation, Vol. 34: Causal learning* (pp. 265-311). San Diego, CA: Academic Press.
- Sigmundi, R. A., Bouton, M. E., y Bolles, R. C. (1980). Conditioned freezing in the rat as a function of shock intensity and CS modality. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 15, 254-256.
- Stein, L. (1964). Reciprocal action of reward and punishment mechanisms. En R. G. Heath (Ed.), *The role of pleasure in behavior* (pp. 113-140). New York: Harper & Row.
- Swartzentruber, D. (1995). Modulatory mechanisms in Pavlovian conditioning. *Animal Learning & Behavior*, 23, 123-143.
- Szwejkowska, G. (1959). The transformation of differentially inhibitory stimuli into positive conditioned stimuli. *Acta Biologiae Experimentalis*, 22, 23-34.
- Tassoni, C. J. (1995). The least mean squares network with information coding: A model of cue learning. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 21, 193-204.
- Taukulis, H. K., y Revusky, S. H. (1975). Odor as a conditioned inhibitor: applicability of the Rescorla-Wagner model to feeding behavior. *Learning and Motivation*, 6, 11-27.

- Van Hamme, L. J., y Wasserman, E. A. (1994). Cue competition in causality judgments: The role of nonpresentation of compound stimulus elements. *Learning and Motivation*, 25, 127-151.
- Vila, N. J., y Rosas, J. M. (2001). Reinstatement of acquisition performance by the presentation of the outcome after extinction in causality judgments. *Behavioral Processes*, 56, 147-154.
- Wagner, A. R. (1969). Frustrative nonreward: A variety of punishment. En B. A. Campbell y R. M. Church (Eds.), *Punishment and aversive behavior* (pp. 157-181). New York: Appleton-Century-Crofts.
- Wagner, A. R. (1971). Elementary associations. En H. H. Kendler y J. T. Spence (Eds.), *Essays in neobehaviorism: A memorial volume to Kenneth W. Spence* (pp. 187-213). New York: Appleton-Century-Crofts.
- Wagner, A. R. (1976). Priming in STM: An information processing mechanism for self-generated or retrieval-generated depression in performance. En T. J. Tighe y R. N. Leaton (Eds.), *Habituation: Perspectives from child development, animal behavior, and neurophysiology* (pp. 95-128). Hillsdale, N. J.: Lawrence Erlbaum Associates.
- Wagner, A. R. (1978). Expectancies and the priming of STM. En S. H. Hulse, H. Fowler, y W. K. Honig (Eds.), *Cognitive processes in animal behavior* (pp. 177-209). Hillsdale, N. J.: Lawrence Erlbaum Associates.
- Wagner, A. R. (1979). Habituation and memory. En A. Dickinson y R. A. Boakes (Eds.), *Mechanisms of learning and motivation* (pp. 53-82). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- 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* (pp. 5-47). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Wagner, A. R., y Brandon, S. E. (1989). Evolution of a structured connectionist model of Pavlovian conditioning (AESOP). En S. B. Klein y R. R. Mowrer (Eds.), *Contemporary learning theories: Pavlovian conditioning and the status of traditional learning theory* (pp. 149-189). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Wagner, A. R., y Brandon, S. E. (2001). A componential theory of pavlovian conditioning. En R. R. Mowrer y S. B. Klein (Eds.), *Handbook of contemporary learning theories* (pp. 23-64). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

- Wagner, A. R., Logan, F. A., Haberlandt, K., y Price, T. (1968). Stimulus selection in animal discrimination learning. *Journal of Experimental Psychology*, 76, 171-180.
- Wagner, A. R., y Rescorla, R. A. (1972). Inhibition in Pavlovian conditioning: Application of a theory. En R. A. Boakes y M. S. Halliday (Eds.), *Inhibition and learning* (pp. 301-336) New York: Academic Press.
- Wasserman, E. A., y Berglan, L. R. (1998). Backward blocking and recovery from overshadowing in human causal judgment: The role of within-compound associations. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 51B, 121-138.
- Wasserman, E. A., Elek, S. M., Chatlosh, D. L., y Baker, A. G. (1993). Rating causal relations: Role of probability judgments of response outcome contingency. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 19, 174-188.
- Wasserman, E. A., Franklin, S. R., y Hearst, E. (1974). Pavlovian appetitive contingencies and approach versus withdrawal to conditioned stimuli in pigeons. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 86, 616-627.
- Wasserman, E. A., Kao, S., Van Hamme, L. J., Katagiri, M., y Young, M. E. (1996). Causation and association. En D. R. Shanks, K. J. Holyoak, y D. L. Medin (Eds.), *The Psychology of Learning and Motivation, Vol. 34: Causal learning* (pp. 207-264). San Diego, CA: Academic Press.
- Wasserman, E. A., y Miller, R. R. (1997). What's elementary about associative learning? *Annual Review of Psychology*, 48, 573-607.
- Weisman, R. G., y Litner, J. S. (1969). The course of Pavlovian excitation and inhibition of fear in rats. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 69, 667-672.
- Wesierska, M., y Zielinski, K. (1980). Enhancement of barpressing rate in rats by the conditioned inhibitor of the CER. *Acta Neurobiologica Experimentalis*, 40, 945-963.
- Westbrook, R. F., Bond, N. W., y Feyer, A. M. (1981). Short-term and long-term decrements in toxicosis-induced odor-aversion learning: The role of duration of exposure to an odor. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 7, 362-381.

- Westbrook, R. F., Jones, M. L., Bailey, G. K., y Harris, J. A. (2000). Contextual control over conditioned responding in a latent inhibition paradigm. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 26, 157-173.
- Williams. D. A. (1996). Evidence that blocking is due to associative deficit: Blocking history affects the degree of subsequent associative competition. *Psychonomic Bulletin & Review*, 3, 71-74.
- Yin, H., Barnet, R. C., y Miller, R. R. (1994). Second-order conditioning and pavlovian conditioned inhibition: Operational similarities and differences. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 20, 419-428.

APÉNDICE 1: ECUACIONES DEL PISOP

APRENDIZAJE EXCITATORIO

$$\Delta V_{+}^{(n)} = S_X \cdot S_Y \cdot (L_1^{+} \cdot A_{1X}^{(n)} \cdot A_{1Y}^{(n)} + L_2^{+} \cdot A_{2X}^{(n)} \cdot A_{2Y}^{(n)}) \quad (1)$$

APRENDIZAJE INHIBITORIO

$$\Delta V_{-}^{(n)} = S_X \cdot S_Y \cdot (L_1^{-} \cdot A_{1X}^{(n)} \cdot A_{2Y}^{(n)} + L_2^{-} \cdot A_{2X}^{(n)} \cdot A_{1Y}^{(n)}) \quad (2)$$

PROCESO DE COMPARACIÓN Y DISTRIBUCIÓN DE LOS

INCREMENTOS NETOS DE LA FUERZA ASOCIATIVA

$$\Delta V_{net}^{(n)} = \Delta V_{+}^{(n)} - \Delta V_{-}^{(n)} \quad (3)$$

$$\text{Si } \Delta V_{net}^{(n)} \geq 0 \text{ entonces } V_{+}^{(n)} = V_{+}^{(n-1)} + | \Delta V_{net}^{(n)} | \quad (4)$$

$$\text{Si } \Delta V_{net}^{(n)} < 0 \text{ entonces } V_{-}^{(n)} = V_{-}^{(n-1)} + | \Delta V_{net}^{(n)} |$$

ACTIVACIÓN ASOCIATIVA DE LOS ESTÍMULOS (ECs Y EIs)

$$A_{2X}^{(n)} = \sum V_{net}^{(n-1)} \cdot A_{1\Sigma}^{(n)} \quad (5)$$

ACTIVACIÓN EN MEMORIA DE LAS ASOCIACIONES

$$\Delta AM_+^{(n)} = a \cdot (\lambda_{exc} - AM_+^{(n-1)}) \quad (6)$$

$$\Delta AM_-^{(n)} = a \cdot (\lambda_{inh} - AM_-^{(n-1)}) \quad (7)$$

$$AM_+^{(n)} = SIM \cdot (AM_+^{(n-1)} + \Delta AM_+^{(n)}) \quad (8)$$

$$AM_-^{(n)} = SIM \cdot (AM_-^{(n-1)} + \Delta AM_-^{(n)}) \quad (9)$$

$$AMR_-^{(n)} = AM_-^{(n)} - (AM_-^{(n)} \cdot AM_+^{(n)}) \quad (10)$$

RESPUESTA POTENCIAL

$$RP_{j_X}^{(n)} = A_{1X}^{(n)} \cdot (V_+^{(n-1)} - AMR_-^{(n-1)} \cdot V_-^{(n-1)}) \quad (11)$$

REGLA DE GENERACIÓN DE LA RESPUESTA

$$R_j^{(n)} = \sum RP_{j\Sigma}^{(n)} - SIM \cdot \sum RP_{j\Sigma}^{(n)} \cdot \sum RP_{k\Sigma}^{(n)} \quad (12)$$

APÉNDICE 2: ECUACIONES DEL SOP DE WAGNER (1981)

FORMACIÓN DE ASOCIACIONES ENTRE LOS NODOS

APRENDIZAJE EXCITATORIO

$$\Delta V_{EC-EI}^+ = L^+ \sum^t (p_{A1,EC} \cdot p_{A1,EI}) \quad (I)$$

APRENDIZAJE INHIBITORIO

$$\Delta V_{EC-EI}^- = L^- \sum^t (p_{A1,EC} \cdot p_{A2,EI}) \quad (II)$$

FUERZA ASOCIATIVA NETA

$$\Delta V_{EC-EI} = \Delta V_{EC-EI}^+ - \Delta V_{EC-EI}^- \quad (III)$$

ACTIVACIÓN ASOCIATIVA DE LOS NODOS

$$p_{2,EI|\Sigma EC} = \sum V_{EC_i-EI} (r_1 p_{A1,EC_i} + r_2 p_{A2,EC_i}) \quad (\text{IV})$$

REGLA DE GENERACIÓN DE LA RESPUESTA

$$R_j = f_j(w_{1,j} p_{A1,EI} + w_{2,j} p_{A2,EI}) \quad (\text{V})$$

APÉNDICE 3: PARÁMETROS DEL PD-SOP

Parámetro	Significado	Nº de ecuación del PD-SOP	Común al SOP	Común al SOP-R	Valores adoptados
a	Parámetro de actualización de la activación de las asociaciones	6 y 7	✗	✗	Definidos por el usuario (entre 0 y 1) <u>Valor predefinido:</u> $a=0.25$
$A_{1X}^{(n)}$ ó $A_{1Y}^{(n)}$	Activación en estado A_1 de los estímulos X e Y	1, 2, 5, 11	✓	✓	Definidos por el modelo Cuando el estímulo está presente: $A_1=1$ Cuando el estímulo está ausente: $A_1=0$
λ_{exc}	Activación máxima capaz de soportar la asociación excitatoria en la memoria	6	✗	✗	Definidos por el modelo Cuando tiene lugar un ensayo de tipo excitatorio: $\lambda_{exc}=1$ Cuando tiene lugar un ensayo de tipo inhibitorio: $\lambda_{exc}=0$
λ_{inh}	Activación máxima capaz de soportar la asociación inhibitoria en la memoria	7	✗	✗	Definidos por el modelo Cuando tiene lugar un ensayo de tipo excitatorio: $\lambda_{inh}=0$ Cuando tiene lugar un ensayo de tipo inhibitorio: $\lambda_{inh}=1$

(CONTINUACIÓN)

Parámetro	Significado	Nº de ecuación del PD-SOP	Común al SOP	Común al SOP-R	Valores adoptados
L_1^+	Parámetro de aprendizaje excitatorio debido a la activación coocurrente de X e Y en estado A_1	1	✓	✓	Definidos por el usuario (entre 0 y 1) <u>Valor predefinido:</u> $L_1^+ = 0.10$
L_2^+	Parámetro de aprendizaje excitatorio debido a la activación coocurrente de X e Y en estado A_2	1	✗	✓	Definidos por el usuario (entre 0 y 1) <u>Valor predefinido:</u> $L_2^+ = 0.08$
L_1^-	Parámetro de aprendizaje inhibitorio debido a la activación coocurrente de X e Y en estados A_1 y A_2 , respectivamente	2	✓	✓	Definidos por el usuario (entre 0 y 1) <u>Valor predefinido:</u> $L_1^- = 0.10$
L_2^-	Parámetro de aprendizaje inhibitorio debido a la activación coocurrente de X e Y en estados A_2 y A_1 , respectivamente	2	✗	✓	Definidos por el usuario (entre 0 y 1) <u>Valor predefinido:</u> $L_2^- = 0.08$

(CONTINUACIÓN)

Parámetro	Significado	Nº de ecuación del PD-SOP	Común al SOP	Común al SOP-R	Valores adoptados
S_X y S_Y	Saliencia de los estímulos X e Y	1 y 2	✕	✕	Definidos por el usuario (entre 0 y 1) <u>Valores predefinidos</u> Claves (A, B y X): $S=1.00$ EI_1 y EI_2: $S=1.00$ No-EI: $S=0.35$
SIM	Parámetro de similitud entre las situaciones experimentales	8, 9, 12	✕	✕	Definidos por el modelo y el usuario Cuando no tiene un cambio en la situación experimental: $SIM=1$ (definido por el modelo) Cuando tiene lugar un cambio en la situación experimental: $0 \leq SIM < 1$ (definido por el usuario)

NOTA SOBRE LOS PARÁMETROS DEL PD-SOP

1. El valor del parámetro SIM puede ser modificado por el usuario únicamente en el primer ensayo de cada fase. En el resto de los ensayos, SIM adoptará un valor de 1.
2. Los parámetros comunes al SOP y SOP-R no aparecen representados, necesariamente, con la misma notación que en estos modelos. El que estos parámetros sean comunes significa que lo son a nivel conceptual.
3. Los valores adoptados por los parámetros L_1^+ , L_2^+ , L_1^- , L_2^- y a se corresponden con el conjunto de parámetros predefinidos para *experimentos con animales no-humanos* en el Programa de Simulación PD-SOP. Este programa incluye un conjunto adicional de valores de estos parámetros para simulaciones de *experimentos con humanos*. Concretamente, el valor de estos parámetros en las simulaciones de experimentos con humanos es el doble que el adoptado en las simulaciones en experimentos con animales no-humanos. La razón de estas diferencias en los valores de estos parámetros se halla en la frecuente observación de una mayor velocidad en el desarrollo de las curvas de aprendizaje en experimentos con humanos.

APÉNDICE 4: ÉXITOS Y FRACASOS DEL PD-SOP

Nota: Como comparación, en estas tablas se indica, mediante los símbolos ✓ y ✗, el éxito o fracaso, respectivamente, de los modelos SOP y SOP-R en la explicación de cada uno de los efectos. El símbolo ? significa que el éxito de estos modelos en la explicación de un efecto es cuestionable.

ÉXITOS DEL PD-SOP

<i>Efecto</i>	<i>SOP</i>	<i>SOP-R</i>
<i>Extinción</i>	✓	✓
Recuperación de la respuesta tras la extinción	✗	✗
Eficacia de las diferentes manipulaciones contextuales en la renovación de la respuesta tras la extinción	✗	✗
Readquisición de la respuesta tras la extinción	✗	✗
<i>Reforzamiento parcial</i>	✓	✓
<i>Ensombrecimiento</i>	✓	✓
Ensombrecimiento por parte de un EC extinguido	✗	✗
<i>Bloqueo hacia delante</i>	✓	✓
Recuperación de la respuesta bloqueada mediante la extinción del estímulo bloqueador	✗	✓
Bloqueo por parte de un EC bloqueado	✓	✓
Desbloqueo	✗	✗
<i>Inhibición condicionada</i>	✓	✓
Pruebas de sumación y retraso de la inhibición condicionada	✓	✓
<i>Inhibición diferencial</i>	✓	✓
Pruebas de sumación y retraso de la inhibición diferencial	✗	✗

ÉXITOS DEL PD-SOP (CONTINÚA)

<i>Efecto</i>	<i>SOP</i>	<i>SOP-R</i>
<i>Inhibición latente (efecto de preexposición del EC)</i>	?	?
Atenuación y recuperación de la inhibición latente debido a la realización de cambios en la situación experimental	?	?
Atenuación de la inhibición latente debido a la preexposición del EC en compuesto con otro EC (ensombrecimiento de la inhibición latente)	✗	✗
Retraso de la inhibición condicionada debido a la preexposición del EC	?	?
<i>Efecto de preexposición del EI</i>	✓	✓
<i>Supercondicionamiento</i>	✗	✗
<i>Sobreexpectativa</i>	✓	✓
<i>Interacción entre respuestas provocadas por diferentes ECs</i>	✗	✗
<i>Facilitación de la R₂, debido al aprendizaje inhibitorio previo de la R₁</i>	✗	✗
<i>Bloqueo entre consecuencias</i>	✗	✗
<i>Revaluación retrospectiva entre claves entrenadas en compuesto</i>	✗	✓
Recuperación de la respuesta tras la revaluación retrospectiva entre claves entrenadas en compuesto	✗	✗
<i>Revaluación retrospectiva entre claves entrenadas elementalmente</i>	✗	✗
Recuperación de la respuesta tras la revaluación retrospectiva entre claves entrenadas elementalmente	✗	✗

FRACASOS DEL PD-SOP

<i>Efecto</i>	<i>SOP</i>	<i>SOP-R</i>
<i>Recuperación de respuesta tras la competición proactiva entre claves, debido a cambios en la situación experimental</i>	✗	✗
<i>Precondicionamiento sensorial</i>	✗	✗
<i>Condicionamiento de segundo orden</i>	✗	✗