



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE CIENCIAS

**INTERACCION ADAPTATIVA DE
DOS SISTEMAS DE APRENDIZAJE
EN LA RATA (*Rattus norvegicus*)**

T E S I S

Que para obtener el Título de:

BIOLOGO

P R E S E N T A :

JORGE ALBERTO PEREZ LEON

MEXICO D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1980



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

Nota Preliminar.....	1
Resumen.....	2
Introducción y Objetivos.....	5
Objetivos Especificos.....	8
El Condicionamiento Aversivo a los Sabores (CAS).....	9
El CAS y la evolución de los mecanismos de aprendizaje.....	14
El CAS dentro de las teorías del Aprendizaje.....	21
El CAS como fusión de los aprendizajes asociativo y afectivo..	22
Mecanismos fisiológicos y vías neurales del CAS.....	28
Mediación neural del CAS.....	29
El estímulo gustativo.....	30
La retroalimentación visceral.....	32
La potenciación de la aversión al olor mediada por el gusto..	35
El CAS en animales decorticados funcionalmente.....	38
La interacción del choque eléctrico y la irritación gástrica....	46
Desarrollo Experimental	
Metodología general.....	49
Experimento 1.....	52
Experimento 2.....	55
Experimento 3.....	57
Discusión General.....	60
Consideraciones finales.....	71
Referencias.....	79

NOTA PRELIMINAR

Una definición bastante acertada del comportamiento nos dice que éste se compone por el conjunto de acciones que los organismos ejercen sobre el medio para modificar algunos de sus estados o para alterar su propia situación con relación a aquél (Piaget, 1977). Esta definición comprende lo que conocemos como conductas específicas de la especie y los despliegues conductuales secuenciales que se denominan patrones fijos de conducta; así como también las conductas adaptativas de los animales que son el resultado de su historia ontogénica y que se engloban dentro de las conductas aprendidas.

Actualmente existe una controversia fuerte acerca de lo que debe denominarse como una conducta instintiva, o específica de la especie, y lo que puede denominarse como un patrón fijo de conducta. La investigación en el campo de la Etología ha hecho que el concepto aparentemente fuerte del instinto sea cuestionado en términos operativos; incluso, el uso de dicho concepto se ha abandonado gradualmente. No es, sin embargo, mi propósito el de elaborar una polémica en torno a una serie de despliegues conductuales cuya investigación es problemática y que, por lo tanto, arroja resultados difíciles de interpretar.

En cambio, cuando hablamos de aprendizaje parece existir una comprensión tácita de los fenómenos que se analizan. Pero al cuestionar por un concepto operativo de aprendizaje nos

encontramos con la carencia de éste que apoya la mencionada comprensión general del fenómeno. Pienso que esto se debe a la naturaleza del proceso en cuestión; que al igual que el concepto de Especie y el de la Vida incluso, sólo pueden ser definidos de manera injuntiva.

Puesto que en este trabajo voy a tratar la interrelación entre lo que he denominado como dos sistemas de aprendizaje, si es mi compromiso definir operativamente al aprendizaje. El aprendizaje es la incorporación de información hacia el acervo de conocimientos del animal que lo capacita para realizar conductas adaptativas; que resulta de su interacción con el medio y que se manifiesta como una modificación de la conducta en situaciones similares a las que se ha enfrentado previamente. Debe entenderse que la "interacción con el medio" incluye tanto las características físicas y climatológicas del hábitat, así como las relaciones con el resto de los organismos.

En adelante, cuando el lector se encuentre con la palabra aprendizaje, debe referirse al concepto que propongo define al proceso mencionado.

RESUMEN

El Condicionamiento aversivo a los sabores (CAS) es un tipo de aprendizaje por el cual los animales asocian el gusto de los alimentos que ingieren con las consecuencias nocivas que desencadenan dentro del sistema digestivo. Dicha asociación se ve reflejada en la respuesta aversiva que se despliega ante el alimento cuando éste se presenta nuevamente. Como paradigma de condicionamiento, el CAS tiene características relevantes que lo distinguen del resto de los aprendizajes asociativos, como el condicionamiento clásico de Pavlov y el condicionamiento operante. La primera es que la asociación se consolida en una sola sesión de entrenamiento; la segunda es que la separación temporal entre los estímulos gusto e irritación gástrica puede prolongarse por horas sin que haya deterioro en la respuesta de aversión. Por último, la especificidad de los estímulos que pueden asociarse está restringida de manera bilateral: el estímulo gustativo no puede asociarse con un choque eléctrico; ni otra clase de estímulos sensoriales, como los olfativos, pueden asociarse por sí solos con la irritación gástrica.

A raíz de la especificidad mostrada en la asociación de estímulos se propuso la participación de dos sistemas de relación con el medio para el aprendizaje: el externo, encargado de las asociaciones del tipo olor-choque y de todas las que involucren los estímulos extero-cutáneos; y el interno, que trabaja para las asociaciones gusto-irritación gástrica, pero también en todas las que regulan la estabilidad del medio interno.

Las investigaciones sobre los mecanismos neurales que consolidan el CAS ha demostrado que el estímulo gustativo puede mediar la asociación de otros estímulos inicialmente irrelevantes, como los olfativos, con la irritación gástrica. Este fenómeno se conoce como potenciación de la aversión al olor mediada por el gusto (García, 1989); y se ha estudiado en mamíferos, principalmente en la rata de laboratorio. La potenciación de la aversión a otras señales externas mediada por el gusto se ha propuesto como una puerta que comunica a los dos sistemas de aprendizaje mencionados, el interno y el externo.

Por otra parte, la investigación en esta línea ha provisto la evidencia de que la desconexión funcional aguda de la corteza cerebral, por la anestesia generalizada entre estímulos, no impide la asociación entre el estímulo gustativo y la irritación gástrica.

No obstante la especificidad de asociación entre gusto e irritación gástrica, existen datos que demuestran que el estímulo gustativo seguido de la irritación gástrica y de un choque eléctrico simultáneos, evoca una respuesta aversiva mayor y más prolongada que cuando el estímulo gustativo se sigue de la irritación gástrica únicamente.

En este trabajo de tesis se presentan dos tipos de experimentos donde se efectuó la asociación entre el estímulo compuesto olor-gusto y la irritación gástrica, en ratas albinas que experimentaron el malestar durante un intervalo en el que permanecieron anestesiadas. De esta forma se demostró que la potenciación de la aversión al olor mediada por el gusto también es accesible para los animales inconscientes.

En un tercer experimento, se expuso a ratas albinas a la estimulación simultánea de un choque eléctrico e irritación gástrica, luego de la presentación de un estímulo gustativo. Durante las pruebas de aprendizaje, los animales tratados desplegaron una respuesta aversiva mayor y más prolongada que aquellos que sólo experimentaron el malestar visceral. Respecto a resultados anteriores semejantes, los nuestros difirieron en el diseño utilizado, por el cual pudimos discernir entre una aversión real y una evitación de situaciones angustiantes.

La evidencia reunida se discute dentro del marco de una teoría general del aprendizaje de aversión y las implicaciones que ésta pudiera tener para el estudio de la conducta animal.

INTRODUCCION

INTRODUCCION

Cuando un animal consume un alimento al cual le sigue un malestar de tipo gástrico, o emético, desarrolla una conducta de aversión hacia el gusto de aquel que se manifiesta por el rechazo a consumirlo (García et al, 1955; García et al, 1961.) Este fenómeno fue originalmente denominado Condicionamiento Aversivo al Gusto, por la especificidad que se demostraba en la emisión de la respuesta aversiva, siempre hacia las características gustativas del alimento (García y Ervin, 1968).

El trabajo experimental sobre el condicionamiento aversivo al gusto demostró que el estímulo gustativo podía ser seguido de la irritación gástrica por intervalos de horas o sus fracciones, sin que hubiera deterioro en el aprendizaje (García et al, 1966). También se demostró que la especificidad de los estímulos a asociar era muy rigurosa; en concreto, el estímulo gustativo sólo podía ser condicionado por un malestar gástrico; a la vez que el malestar no podía condicionar ni aun estímulo olfativo, uno auditivo ni a uno de tipo visual (García y Koelling, 1966). Estas características hicieron proponer que en el condicionamiento aversivo al gusto el animal realizaba un aprendizaje específico de la correlación causa-efecto entre los estímulos (García y Ervin, 1968).

Posteriormente se explicó que la convergencia neural de las

aferencias gustativas y viscerales dentro del tallo cerebral subyacía a la especificidad causa-efecto observada dentro del condicionamiento; así como que también tomaba cuenta del retardo entre estímulos para que la asociación entre ellos fuera efectiva (García et al, 1974). Esto llevó a proponer que el condicionamiento aversivo al gusto era un aprendizaje de tipo asociativo, diferente del condicionamiento clásico de Pavlov y el condicionamiento operante de los conductistas; por lo que también se propuso que el animal utilizaba dos sistemas de relación con el medio para las diferentes asociaciones: el sistema de relación con el medio externo (exterocutáneo) y un sistema de información del medio interno (interoceptivo)(García et al, 1974).

La posibilidad de condicionar aversivamente a un estímulo olfativo por su interacción con el gusto en un estímulo compuesto olor-gusto, o sea la potenciación de la aversión al olor mediada por el gusto, se demostró en ratas (Rusiniak et al, 1979 y 1982); y se propuso la existencia de una forma de comunicación entre los sistemas que procesan información del medio externo y del medio interno. A través de esta interacción algunas señales propias del medio externo podían adquirir las características informativas del gusto en virtud de presentarse conjuntamente con él. Dicha comunicación entre medio externo y el medio interno se comprobó experimentalmente en aves, con el uso de los estímulos gustativos en conjunto con los visuales (Brett et al, 1976); y en carnívoros

silvestres, también con la interacción entre estímulos gustativos y visuales (Gustavson et al, 1974).

Se ha demostrado que las ratas inconscientes, o con decorticación funcional aguda, pueden asociar el malestar visceral con el estímulo gustativo (Roll y Smith, 1972; Buresova y Bures, 1973; Bures y Buresova, 1977; Bures y Buresova, 1981). Sin embargo, a la fecha no se demostrado que ocurra la potenciación de la aversión al olor mediada por el gusto en animales inconscientes.

Las particularidades del condicionamiento aversivo han derivado en la propuesta de que éste es un aprendizaje de tipo afectivo; por lo que se entiende que mediante este condicionamiento los animales establecen sus preferencias alimenticias. También se ha delimitado que la comunicación entre el medio interno y el medio externo se restringe a la interacción de los estímulos gustativos y los estímulos olfativos o los estímulos visuales (García et al, 1985; García, 1989).

No obstante, existe un reporte experimental en el cual se señala que la interacción entre un choque eléctrico y el malestar visceral, luego de la estimulación gustativa, redundo en la potenciación de la respuesta aversiva durante las pruebas de evaluación del aprendizaje (Lasiter y Braun, 1981).

El estado actual de conocimientos dentro de la línea de investigación del condicionamiento aversivo no es suficiente para

responder a dos preguntas fundamentales: ¿Se produce el efecto de la potenciación de la aversión al olor mediada por el gusto en animales inconscientes?; y ¿Puede reproducirse el efecto de la potenciación de la respuesta aversiva al gusto por la interacción del malestar visceral con un choque eléctrico?

Por lo tanto, para este trabajo nos planteamos los dos siguientes objetivos generales:

- 1) Demostrar que existe la potenciación de la aversión al olor mediada por el gusto en ratas anestesiadas.
- 2) Reproducir el efecto de la potenciación de la respuesta aversiva al gusto por la concurrencia de un choque eléctrico con el malestar visceral.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Se plantearon dos objetivos específicos en este trabajo de tesis:

- A) Demostrar la potenciación de la aversión al olor en ratas anestesiadas;
- B) reproducir el efecto de la potenciación de la respuesta aversiva al gusto por la interacción de la emesis y del choque eléctrico, con el uso de un diseño experimental en el cual los animales experimentarían ambos estímulos dentro de la misma caja.

**EL CONDICIONAMIENTO AVERSIVO
A LOS SABORES**

EL CONDICIONAMIENTO AVERSIVO A LOS SABORES

La línea de investigación sobre el condicionamiento aversivo a los sabores se inició con el trabajo en el que García y sus colaboradores (1955) demostraron que las ratas a las que ofrecieron una solución de sacarina, concurrente con la irradiación no letal de rayos gamma, rechazaron la sacarina cuando, dos días más tarde, la consumieron nuevamente. Es decir, los animales respondieron aversivamente al sabor. García et al (1961), encontraron que, como consecuencia de la radiación, los animales experimentaban un malestar gástrico (El) que condicionaba aversivamente al gusto que le precedía (EC).

El condicionamiento se manifestaba como la respuesta aversiva (respuesta condicionada, RC) al gusto cuando se consumía nuevamente. García y cols. (1966), también demostraron que en este condicionamiento los intervalos temporales entre los estímulos podían prolongarse mucho; pero además encontraron una especificidad rigurosa entre los estímulos que podían ser asociados: siempre uno gustativo (EC) que precediera el inicio de algún malestar de tipo gástrico o de tipo emético. Este grupo también demostró que un choque eléctrico utilizado como El podía condicionar al estímulo auditivo, visual u olfativo que le precediera (ECs); pero ni el gusto podía funcionar como EC para asociarse al choque eléctrico, ni la émesis o malestar gástrico

podía funcionar como E1 en el condicionamiento de un estímulo visual, auditivo u olfativo (García et al, 1961a y b; 1966 y 1967; García y Koelling, 1966 y 1967).

Para entonces existían varios estudios importante sobre la organización sensorial de los vertebrados. Por una parte, existía el análisis del cerebro de la salamandra tigre, realizado por Herrick (1948). En éste se observó que el primer relevo somatosensorial se realiza en la región dorsal del tallo cerebral; mientras que las aferencias viscerales y las gustativas relevan primariamente en la región ventral del mismo. Esta organización se tomó como patrón de organización para los vertebrados. Por otra parte, de los trabajos de Borison y Wang (1953), se sabía que el centro del reflejo del vómito se encuentra en el núcleo del tracto solitario (NTS), dentro del tallo cerebral; y en el área postrema, en el piso del IV ventrículo.

Con esta evidencia, García y Ervin (1968), publicaron el fundamento teórico de los hallazgos en el campo del condicionamiento aversivo. Dadas las convergencias viscerales y del reflejo del vómito dentro del tallo cerebral; y de las aferencias somatosensoriales también dentro del tallo cerebral, pero en una región diferente y separada, al especificidad observada en las asociaciones se fundamentó por una delimitación anatómica restrictiva. Además, la convergencia de las aferencias viscerales con el centro reflejo emético se utilizó para explicar

el que se pudieran asociar dos estímulos muy separados temporalmente.

Finalmente, García y Ervin (1968) propusieron la participación de dos sistemas neurales diferentes para cada condicionamiento observado. El primero, un sistema de corelación de estímulos externos (exterocutáneos), que integra a éstos por su convergencia dentro de la región dorsal del tallo cerebral. El segundo, un sistema de información del medio interno, requerido para la homeostasis, que integra los estímulos relevantes a ella por su convergencia dentro de la región ventral del tallo cerebral. La especificidad conductual observada podría ser explicada por la separación anatómica. Entonces, los estímulos tendrían que cumplir una especificidad señal-consecuencia para poder consolidar su asociación y, con ésta, el aprendizaje (figura 1).

El fundamento biológico de esta explicación fue una alternativa coherente a la aproximación del estudio de la conducta por la metodología operante. Por la metodología operante se había propuesto que el aprendizaje consistía en la convergencia probabilística de estímulos y respuestas, o en el reforzamiento de éstas a partir de sus consecuencias (Skinner, 1966), independientemente de su naturaleza, siempre y cuando respetaran los parámetros temporales, de segundos o sus fracciones, de los más típicos aprendizajes asociativos (Pavlov, 1934; Thorndike, 1911).

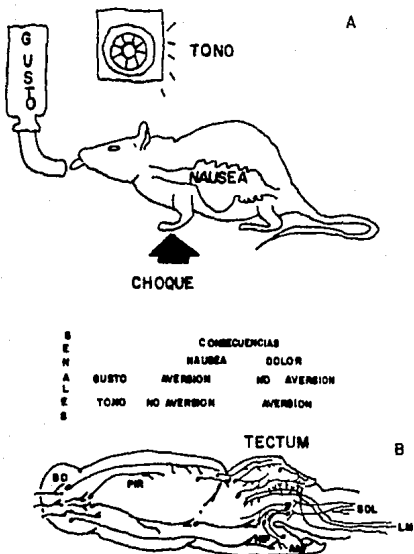


Figura 1.- En (a) se muestran los diferentes arreglos experimentales por los cuales Garcia y Ervin concluyeron que la rata realiza asociaciones específicas señal consecuencia; lo que les llevó a proponer la participación de dos sistemas de información del medio: el externo, encargado de las asociaciones tipo tono-choque eléctrico; y el interno, encargado de las asociaciones gusto-nausea.

En (b) se muestra el esquema del encéfalo y tallo cerebral de la salamandra tigre realizado por Herrick (1948), en el cual tiene base la proposición de Garcia y Ervin (b) de que la convergencia neural de estímulos externos por un lado, y estímulos internos, por el otro, subyace a la especificidad observada dentro de las asociaciones: las vías auditivas y somatosensoriales convergen en las porciones dorsales, particularmente en el tectum; las vías de proyección viscerales y gustativas convergen en la región ventral, particularmente en la región talámica posterovenral, la amígdala y el hipotálamo. Esta distribución se consideró como patrón del phylum de los vertebrados. (Abreviaturas: AM, amígdala; BO, bulbo olfatorio; Hip, hipotálamo; LM tractos lemniscos; Pir, corteza piriforme; SOL núcleo solitario. Modificado de Garcia et al, 1974).

La reproducción de los resultados del grupo de García por el resto de la comunidad científica fue motivada por esta razón. Entre los hallazgos relevantes, sobresalió el reporte de que el condicionamiento aversivo al gusto pudo consolidarse en ratas que fueron anestesiadas previamente a la irritación gástrica (Roll y Smith, 1972; Buresova y Bures, 1973).

García y cols. extendieron el esbozo teórico previo varios años después (1974). En este escrito consideraron el condicionamiento aversivo a los sabores (CAS) como una manifestación de la capacidad de la conducta para regular el medio interno del animal. Esto ya había sido señalado por Richter (1942-1943), a raíz de su investigación sobre la regulación de la temperatura corporal y la concentración orgánica de proteínas en ratas de laboratorio. Por esta capacidad se reconocía que los animales modifican su conducta en pro del mantenimiento del equilibrio del medio interno, ya sea por el despliegue de movimientos complejos o por la selección de dietas eficientes (Richter, 1943; García et al, 1967).

De manera concreta, García y cols. (1974), extendieron las propuestas de García y Ervin (1968), señalando que los dos sistemas de relación con el medio servían a propósitos ontogénicamente diferentes: la correcta ubicación del organismo dentro del ambiente, para seleccionar las fuentes de alimento, los sitios de refugio y los compañeros sexuales, función que está

mediada por el sistema externo; y la regulación del medio interno, por la cual seleccionan los alimentos nutritivos, se evitan los nocivos y se establecen los estímulos que motivan la conducta del animal; es decir, sus incentivos. Ambos sistemas se propusieron con sustratos neurales diferentes e incomunicados.

En 1979 Rusiniak y sus colaboradores describieron un efecto que marcó el curso de la investigación subsecuente en el CAS. Encontraron que las ratas que percibían los dos estímulos, olor y gusto simultáneamente, y se sometían durante la sesión a un choque eléctrico o a una irritación gástrica (IG) producida por intubación con LiCl, desarrollaban dos respuestas condicionadas diferentes:

a) cuando el El fue el choque eléctrico, la respuesta de los animales a cada uno de los estímulos, olor y gusto por separado, fue nula;

b) en cambio, cuando la IG por LiCl siguió a la presentación del estímulo compuesto olor-gusto, los animales reaccionaron aversivamente, tanto al olor como al gusto, durante las pruebas de evaluación del aprendizaje. Llamaron a este efecto Potenciación de la aversión al olor mediada por el gusto; pues la aversión al olor, inexistente cuando éste trataba de asociarse solo a la irritación gástrica, se presentaba en virtud de estar acompañando el olor al gusto en el estímulo compuesto (Rusiniak et al, 1979).

La primera implicación de estos resultados fue que la

potenciación de la aversión a un estímulo condicionado por otro -al olor por el gusto- se oponía a los resultados clásicos dentro de la Psicología experimental, donde se encontraba el bloqueo del estímulo más débil por el más saliente cuando trataban de condicionarse a un solo El; fenómeno conocido como ensombrecimiento. Por ejemplo, el ensombrecimiento de un olor sutil por otro fuerte; o de un sonido bajo por uno alto, o de una señal luminosa por otra más brillante (Rescorla, 1982).

La segunda implicación de este trabajo se relaciona con la aparente violación de la especificidad señal consecuencia, dado que en su paradigma el olor pudo asociarse a la IG por la mediación del gusto. Esto indicaba que, por presentarse simultáneamente con el gusto, las señales externas podrían entrar a formar parte de la información del medio interno del animal, de otro modo inaccesible. Notablemente, la potenciación de la aversión al olor mediada por el gusto implicaba un mecanismo de plasticidad neuronal subyacente al aprendizaje.

Este fenómeno también se comprobó posteriormente en ratas, y se demostró su ocurrencia con otro tipo de señales externas, como las visuales, en aves y mamíferos silvestres probados en cautiverio (Brett et al, 1976).

El CAS y la evolución de los mecanismos de aprendizaje

Una nueva propuesta teórica del aprendizaje de aversión vino

cuando Garcia y Garcia y Robertson (1984) publicaron una revisión de siete principios considerados históricamente como fundamentales en el estudio del aprendizaje; éstos son:

I. El análisis empírico comienza con la observación de la Naturaleza y procede a la explicación por lógica inductiva; después regresa a la observación de la Naturaleza para la verificación.

II. La continuidad de los procesos cerebrales y la conducta es tal entre los organismos vivos, que la información obtenida observando a un organismo se puede generalizar para comprender al resto de los organismos.

III. Para el aprendizaje asociativo, los eventos dentro del sistema nervioso asocian por: i) su contigüidad en el tiempo y en el espacio; ii) la similitud de unos con otros; y iii) su relación secuencial causa-efecto.

IV. Las sensaciones inducidas por objetos y eventos externos se transmiten a través de los nervios hacia el cerebro; entonces las operaciones y conexiones existentes en el organismo dan lugar a los razonamientos.

V. Las sensaciones no existen ni en los eventos ni objetos externos; las sensaciones se producen por el efecto de aquellos sobre los nervios y el cerebro.

VI. La apreciación *a priori* del espacio precede a la percepción de los objetos externos.

VII. La apreciación *a priori* del tiempo es un requerimiento necesario de la mente para la percepción de los eventos externos.

Para García y García y Robertson la ley de asociación de estímulos y eventos (principio III) explicaba el cambio de conducta observado en el condicionamiento aversivo a los sabores. En este caso, la consolidación de la relación causa, el gusto que antecede a la émesis, efecto, redundaba en la emisión de la respuesta aversiva subsecuente.

García y García y Robertson (ib) hicieron uso de la convergencia anatómica de las aferencias sensoriales para explicar la consolidación causa-efecto subyacente al condicionamiento aversivo; y quisieron llevarla más adelante para explicar el porqué de la aversión a las señales externas (visuales, olfativas e incluso auditivas), cuando eran presentadas en conjunto con el gusto y seguidas de la IG. Sin embargo, la experimentación que encontrara el locus de tal integración estaba (y aún continúa) arrojando resultados confusos. Pese a esta situación, se propuso al sistema límbico -el hipocampo, la amígdala, los núcleos septales y el cuerpo estriado- como el probable sitio de esa integración; puesto que al sistema límbico se le ha considerado tradicionalmente como la puerta comunicante entre las estructuras subcorticales y las diversas capas de la corteza (Swanson, 1983).

No obstante, la relevancia del escrito de García y García y Robertson (1984) radicó en su crítica aguda hacia los métodos del

Conductismo, teoría que cometió tres errores metodológicos importantes al estudiar la conducta de los organismos. El primero fue la evisceración de los animales : al moldear su conducta por medio de "reforzadores" las respuestas perdieron su sentido biológico para convertirse en respuestas operantes, con una frecuencia asociada a la ocurrencia de reforzadores. Por ejemplo, la respuesta de apretar la palanca dentro de la "caja de Skinner" ocurre con una frecuencia asociada a la liberación del alimento, el reforzador. Para los conductistas, entonces, la acción exploratoria por parte de un animal de apretar una palanca no es tal, si no una respuesta operante.

Consecuente al anterior, el segundo error de la metodología conductista consistió en eliminar el valor inherente a los reforzadores. Puesto que los conductistas consideraron como reforzador cualquier estímulo o evento que aumentara la probabilidad de ocurrencia de una conducta (Skinner, 1966), aunque fueron definidos operacionalmente, la relevancia de aquellos, que radica en el valor adaptativo que tienen para el animal, no fue considerada. Es como si se considerara que, el alimento que se libera luego de apretar la palanca no fuera adaptativamente valioso para un animal hambriento; si no que es valioso por que converge probabilísticamente con la respuesta de apretar la palanca. Por lo tanto, al igualar el aprendizaje de los animales con la convergencia probabilística de respuestas operantes y

reforzadores, el papel de cada uno de éstos perdió valor real para adquirir sitios nominales; y así, sus roles se supusieron intercambiables.

Por ejemplo, una rata entrenada a destajo dentro de la "caja de Skinner" aprieta la palanca por el hecho mismo de apretar la palanca; o sea que el reforzador ahora es apretar la palanca, y la respuesta, la liberación de alimento por la caja, está fuera del sujeto. Lo que equivale a decir que la gente trabaja por trabajar y no por conseguir satisfactores a sus necesidades.

Por último, la falacia más grande del Conductismo fue la eliminación de la variación biológica. Considerada la posibilidad de moldear la conducta de cualquier animal dentro de la "caja de Skinner", mediante el reforzamiento de las respuestas operantes elegidas, Skinner propuso que para el aprendizaje animal "...no importa de que especie se trate, aun dadas las naturales diferencias anatómicas y de hábitos, lo que se observa de su conducta muestra propiedades sorprendentemente similares". (Skinner, 1959, citado por García y García y Robertson, 1984). En este caso, la pseudoconclusión es que, aunque el sujeto tenga hábitos aéreos, o de vida arborícola, o de desarrollo terrestre, dentro de la "caja de Skinner" se comportará siempre como una animal que aprieta la palanca.

En contrapartida, García y García y Robertson (ib) ponderaron favorablemente el trabajo de los etólogos clásicos. Quizá el

legado más importante de los primeros etólogos fue el demostrar que la conducta de cada especie, así como su anatomía y su fisiología, ha estado sujeta al moldeamiento filogenético de la presión ambiental y la selección natural (Lorenz, 1965). Con tal noción, claro está que cada despliegue conductual adquiere un significado adaptativo.

Retomando dicha idea, y rescantando algunas observaciones de Darwin y Wallace sobre las pigmentaciones aposemáticas de ciertos organismos, García y García y Robertson (1984) consideraron las características particulares del CAS, tanto la presentación diferida de EC y EI, así como el aprendizaje luego de un solo ensayo y la potenciación de la aversión a las señales externas mediada por el gusto, muy coherentes para que el animal se enfrentara exitosamente al ambiente.

Considérese como ejemplo a las aves que se alimentan de las orugas. Cuando las aves consumieran alguna especie tóxica y experimentasen el malestar consecuente, ¿cómo evitar el consumo reincidente en una ocasión siguiente?. Retener el gusto previo a la primera intoxicación es la primera solución; pero evitar la depredación de una presa inconsumible ahorra tiempo y esfuerzo. La única forma de adoptar esta solución consistiría en retener las señales externas asociadas con el gusto aversivo; como hacen los azulejos al evitar consumir orugas y mariposas con colores llamativos (Brower, 1969 citado por García y García y Robertson,

1984).

De tal manera, el desarrollo de las coloraciones aposemáticas fue adaptativo, tanto para la oruga que no es depredada, como para el ave, que se rige por la regla "un patrón de coloración vistoso (aposemático) señala un gusto aversivo". Actualmente es claro que el aposematismo no sólo incluye las coloraciones, si no también ciertos olores (Palmerino et al, 1980; Eisner y Grant, 1980).

En concreto, García y García y Robertson (1984), consideraron al condicionamiento aversivo a los sabores, no como una curiosidad de laboratorio, si no como un aprendizaje con un alto valor de supervivencia. Los procesos digestivos, por ejemplo, se llevan a cabo durante mucho tiempo después de que se consumió el alimento; por lo que la repercusión de éste sobre el medio interno se percibe de manera diferida con la sensación gustativa. Sin embargo, la convergencia de ambas aferencias, gustativas y digestivas, permite formar una relación causa-efecto entre ambas sensaciones. Además, los estímulos gustativos, perceptibles sólo por el contacto con el alimento, pueden señalarse por estímulos distales (externos); que pueden variar en su categoría de acuerdo con las características perceptivas más desarrolladas de cada especie determinada: visuales para las aves y olfativas para los roedores, por ejemplo. Ese es el significado adaptativo del aprendizaje realizado en la potenciación de la aversión a las señales externas mediada por el gusto.

El CAS dentro de las Teorías del aprendizaje

García y sus colaboradores publicaron una teoría general del aprendizaje de aversión en 1985. En ella desplegaron el esquema de los mecanismos del condicionamiento aversivo al gusto y de la potenciación de la aversión a las señales externas mediada por éste; que se muestra en la figura 2. En él, la asociación de estímulos externos por la defensa cutánea resulta en una modificación de la conducta; mientras que la asociación de los estímulos mediante la llamada defensa visceral resulta en el desvío hedónico del estímulo gustativo utilizado, o lo que se denominó como modificación del incentivo.

La contribución de este grupo, que se esboza en el esquema, consistió en señalar que existen dos tipos de procesamiento de la información; que redundan, cada uno, en dos tipos de aprendizaje con funciones adaptativas diferentes.

Uno es la modificación de la conducta o aprendizaje cognoscitivo, llamado así por que el animal aprende las relaciones entre estímulos inicialmente neutros (ECs) y aquellos que tienen un valor biológico intrínseco (EIs); como la asociación entre los estímulos olfativos (inicialmente neutros) y un choque eléctrico, el cual tiene siempre un valor negativo intrínseco

El otro es la modificación de incentivos o regulación del medio interno, por la cual los animales modifican el valor hedónico de los EIs mediante el censo de la repercusión de éstos sobre la

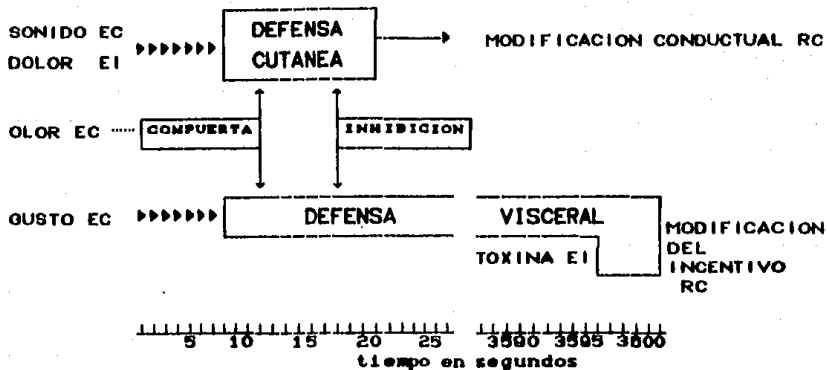


Figura 2.-Diagrama de bloque de los estímulos condicionados (EC), los incondicionados (EI) y las respuestas condicionadas (RC) que ocurren dentro de cada uno de los dos sistemas externo (cutáneo) e interno (visceral), propuestos para el aprendizaje. Los intervalos interestímulos son diferentes en cada uno, así como el tipo de aprendizaje realizado. Nótese que el olor puede entrar a formar parte de ambos sistemas por medio de una compuerta, o ser bloqueado. (Tomado de Garcia et al, 1985).

homeostasis, y que se ejemplifica por el CAS.

Cada aprendizaje se sirve de sustratos neurales diferentes e incomunicados; pero en el caso de la potenciación se abre una compuerta que facilita la entrada del olor (y en general de las señales externas) al sistema interno. Es probable que el olor *per se* tenga cualidades que lo hagan parte de ambos sistemas, pues cuando no hay retardo entre el olor y la IG la aversión es directa (Palmerino et al, 1980); aunque también es evidente que existe una mediación neural que sirva como compuerta. En este caso, se propuso de nuevo al sistema límbico como el *locus* de dicha compuerta.

Esta compuerta tendría que ser una estructura nerviosa central que, al presentarse el estímulo compuesto olor-gusto, hiciera convergente la información olfativa -originalmente un estímulo externo- con las aferencias viscerales que acarrearán la información del medio interno; para que de esta manera experimentase el mismo procesamiento con el que se maneja a la información gustativa. En esa forma, la convergencia neural subyacente a la consolidación de la asociación causa-efecto, se extendería a todas las estimulaciones producidas .

El CAS como fusión de los aprendizajes asociativo y afectivo

A pesar de la coherencia genral de la teoría, existían ciertos puntos flojos. Uno de ellos era la naturaleza del El. Comúnmente

se señalaba a la émesis como el EI; pero se había demostrado que varios fármacos, apomorfina por ejemplo, o los reactivos LiCl y CuSO₄ provocaban émesis por estimulación del área postrema y el centro emético en el tracto solitario (Coil y García, 1977). Quizá fuera más adecuado nombrar a éstos como EI y a la émesis como respuesta incondicionada (RI). Pero con este arreglo, que decir de la evidencia de que aun en completa ausencia de manifestaciones eméticas (RI) se consolidara el condicionamiento (García et al, 1961a y b); es decir, que se emitiera la respuesta condicionada (RC) sin registrarse la respuesta incondicionada.

Por otra parte, de acuerdo con Grill (1985), en la rata existe un despliegue conductual característico de la reacción aversiva, así como uno para el consumo ávido. De la misma forma, hay estímulos que *per se* evocan la respuesta aversiva, como los gustos ácidos o amargos; mientras que los sabores edulcorados estimulan el consumo. Después de un condicionamiento de aversión, un gusto dulce podría evocar la respuesta aversiva con igual intensidad que un estímulo gustativo naturalmente aversivo. Si se sigue la definición de Pavlov del estímulo condicionado (1934), éste provoca la emisión de un reflejo condicionado, semejante, pero nunca igual en magnitud al reflejo incondicionado. Entonces, los estímulos gustativos utilizados en el CAS no podrían etiquetarse como estímulos condicionados.

García tomó en consideración lo mencionado para proponer un

nuevo esquema del condicionamiento aversivo a los sabores (García, 1989). La respuesta aversiva es siempre la misma, sea provocada por un alimento con mal sabor o por otro inicialmente agradable que haya sido pareado con una IG; por lo tanto, la respuesta aversiva es la respuesta incondicionada (RI). De la misma manera, los sabores tienen un valor intrínseco, ya sea los naturalmente agradables, los que han precedido al malestar interno o los naturalmente inapetecibles; en consecuencia, el sabor del alimento es el estímulo incondicionado (EI).

La émesis puede ser evidente o imperceptible; sin embargo, en ambos casos evalúa negativamente al alimento que la precede. Por su carácter informativo respecto al alimento que se ingiere, la émesis es un sistema de retroalimentación para la conservación del medio interno. La naturaleza del cambio de conducta que realiza el animal se refiere a sus preferencias; así que se adquiere una nueva catexia.

Definir este concepto es importante. Para los psicólogos la catexia es la disposición del organismo, ya sea positiva o negativa, hacia los alimentos, los lugares o los probables compañeros sexuales (Tolman, 1959; citado por García, 1989). Ahora bien, un animal con sus catexias definidas debe enfrentarse al ambiente para conseguir sus metas o evitar los peligros. Con este propósito, debe asignar a los estímulos neutros del ambiente el valor predictivo de la proximidad de sus estímulos catéxicos. Son

aquellos los que mediante un proceso de asociación se condicionan (ECs) para señalar la comida o evitar un peligro. En el caso del CAS este es el papel que juegan las señales externas (auditivas, olfativas o visuales), cuya aversión se potencia por mediación del gusto. El nuevo esquema se despliega en la figura 3.

En este nuevo esquema, el gusto del alimento tiene siempre la categoría de un estímulo incondicionado, trátase del paradigma del aprendizaje asociativo del que se trate y por las razones expuestas. Los estímulos visuales u olfativos también funcionan dentro de cada paradigma siempre como estímulos condicionados, ya que provocan la emisión de la respuesta en virtud de haber sido asociados a un estímulo incondicionado (el gusto o el choque eléctrico). Lo importante, es que la retroalimentación que ocurre en cada paradigma es diferente: en el pavloviano es de tipo nocioceptivo, y mantiene el carácter original del EI, es decir, de un estímulo nocivo. En el condicionamiento aversivo la retroalimentación interna, denominada por comodidad como náusea, desvía el carácter original del estímulo incondicionado, de apetitivo a aversivo; pero la situación de éste, como un estímulo que evocará la misma respuesta siempre que se presente, como corresponde a un EI, no cambia. En otras palabras, cambia su valor, pero no su categoría (García, 1989).

En ambos paradigmas, el pavloviano y el condicionamiento aversivo, el EI (en un caso choque eléctrico y en el otro un

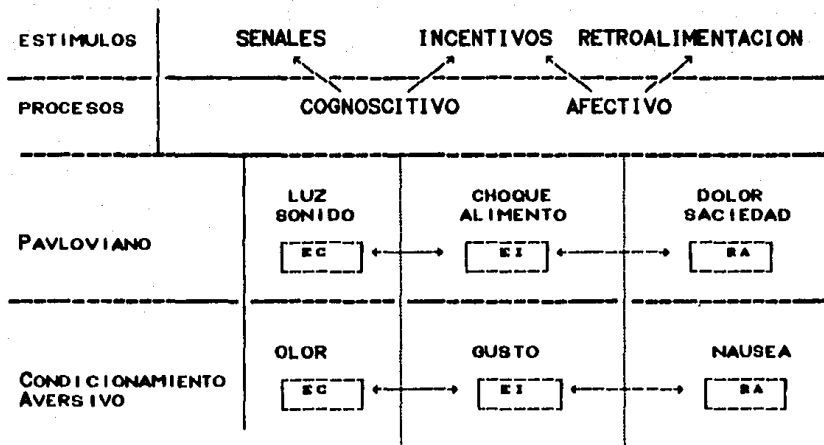


Figura 3.- Relaciones entre las señales y los incentivos a los que se asocian en dos paradigmas de condicionamiento alimenticio. Tanto los EC (olor y sonido) como los EI (alimento= gusto) se refieren como señales externas e internas, respectivamente, en cada uno; pero el tipo de retroalimentación que evalúa al incentivo en cada caso es muy diferente (dolor y saciedad contra náusea). Los procesos de aprendizaje subyacentes a cada tipo de asociación (señal-incentivo e incentivo-retroalimentación) son diferentes: cognoscitivo y afectivo (modificado de García, 1989).

gusto), media la asociación de un EC (la luz en el primero y el olor en el segundo) con la retroalimentación que realiza el organismo para el procesamiento de la información recibida.

En apoyo a esta nueva propuesta se encuentran los resultados de Holder y García (1987) en el análisis del papel temporal y la intensidad del olor en la aversión al olor potenciada por el gusto. Ellos condicionaron a ratas en el paradigma de la potenciación con diferentes intervalos entre la presentación del gusto y el olor. Aun intervalos tan pequeños como 90 segundos impidieron la potenciación. Asimismo, diversas concentraciones de olor, de pequeñas a grandes, fueron potenciadas por una misma concentración del estímulo gustativo. En este caso, las aversiones fueron diferentes, siendo respectivamente más notables hacia los olores más concentrados. Estos resultados señalan que, al menos la potenciación de la aversión al olor por el gusto se lleva a cabo de modo semejante a un condicionamiento clásico; puesto que los intervalos temporales largos entre EC y El impiden la asociación, de la misma manera que el estímulo condicionado se asocia con una intensidad dependiente de su saliencia.

En resumen, García ha propuesto que la mejor explicación al fenómeno de la potenciación es considerarla como un tipo de condicionamiento pavloviano. Dado que el condicionamiento de aversión al gusto es un tipo de aprendizaje por el cual se modifican los estímulos incentivos del animal, involucra a un

estímulo incondicionado (el gusto) y a una respuesta incondicionada (respuesta de aversión). Cualquier estímulo que no evoque la respuesta incondicionada, pero en virtud de asociarse con el El pueda hacerlo de manera semejante a éste, puede considerarse como un estímulo condicionado, siempre de acuerdo con la definición de Pavlov (1934).

En el caso de la potenciación de la aversión al olor por el gusto, el evento crucial parece ser la asociación del olor con el gusto, como señalan los resultados más recientes de Holder y García (1987). Luego puede seguir o no la IG, pero el olor evocará respuestas semejantes a las que evoque el gusto. Es decir, que se comportará como un EC. Esa modificación de la conducta es asociativa, mas la integración olor-gusto-irritación gástrica representa la conjunción de dos tipos de aprendizaje: asociativo, por la asociación olor-gusto; y afectivo, por la modificación hedónica provocada a causa de la irritación gástrica.

El esquema es muy atractivo y contempla la mayoría de la evidencia experimental reunida a la fecha. Sin embargo, no se ha expuesto a una comprobación experimental rigurosa; es decir, no se ha diseñado un experimento donde se evalúe la potenciación de la aversión al olor bajo condiciones que se sepan interfieren con los procesos asociativos, de manera que se pueda discernir entre un deterioro de la potenciación y los efectos sobre el aprendizaje de aversión al gusto.

**MECANISMOS FISIOLÓGICOS
Y VÍAS NEURALES
DEL CONDICIONAMIENTO AVERSIVO**

MECANISMOS FISIOLÓGICOS Y VIAS NEURALES DEL CAS

La respuesta aversiva caracterizado como una conducta refleja por la combinación del video-grabado y la manipulación quirúrgica (Grill, 1985). En ratas implantadas crónicamente con un catéter intraoral se ha demostrado que la infusión de sustancias naturalmente desagradables, como quinina o ácido, estimula la apertura del hocico, movimientos laterales de la cabeza, restregamiento de ésta con las patas y locomoción; todas estas acciones realizadas con el fin de retirar la sustancia aversiva del hocico. Por el contrario, la infusión de sustancias agradables, ya sean carbohidratos o edulcorantes artificiales, promueve la protusión lateral y rítmica de la lengua y el lamido de las garras anteriores; lo que se hace con el propósito de consumir el alimento.

En un resumen reciente Grill (1985) ha presentado un punto de vista diferente de la conducta de aversión al que se obtiene cuando sólo se mide la ingesta de los animales condicionados. Por ejemplo, la reducción en la ingesta del sabor en particular puede estar determinada por la ansiedad o el temor del animal a ser manipulado; lo que podría confundirse con una respuesta aversiva. En cambio, con la prueba de aceptación del sabor puede discernirse si el animal deja de beber por hallarse en una situación angustiante, o si ha efectuado un desvío hedónico del sabor, que

es lo que se espera de una conducta aversiva.

Así, se ha visto que luego de anteceder a la IG producida por LiCl, la sacarosa produce la misma respuesta aversiva que la quinina.

En ratas a las que se les practicó la descerebración crónica a nivel anterior al tallo cerebral, se comprobó que la respuesta refleja, aversiva o consumatoria, se conservaba intacta. Pero la secuencia entre la sacarosa y IG por LiCl y no produjo el desvío hedónico del sabor, lo que sí ocurrió en animales normales. (Grill y Norgren, 1978a y b). Que el deterioro en la conducta fue específico para el aprendizaje de aversión se demostró por el hecho de que las ratas descerebradas sí incrementaron su respuesta consumatoria a los edulcorantes -indicativos de comida rica en carbohidratos- cuando su regulación de glucosa fue perturbada por la privación de alimento o la hipoglucemia inducida (Grill y Norgren, 1978b). Por la referencia a estos trabajos es notorio que la mediación neural del CAS incluye indudablemente estructuras encefálicas, en particular algunas áreas corticales; aunque su componente reflejo, la respuesta aversiva, resida dentro del tallo cerebral.

MEDIACION NEURAL DEL CAS

S.W. Kiefer publicó un resumen (1985) de la investigación referente a la mediación neural del CAS.

El estímulo gustativo

Los pares craneales VII (facial) y IX (glosofaríngeo) acarrean la mayor parte de la información gustativa. El nervio vago (X) contribuye con algunas aferencias gustativas de receptores existentes dentro del tubo digestivo. Los tres pares craneales convergen en la parte anterior del núcleo del tracto solitario (NTS). Este relevo primario proyecta frontalmente por una distancia corta, hasta el área parabraquial de la medula oblongada, donde se encuentra la llamada área gustativa pontina (AGP). De la AGP las aferencias gustativas se bifurcan hacia la región ventral del cerebro anterior y hacia la región ventromedial del tálamo. La primera vía sigue por entre los núcleos que componen a la amígdala, el aspecto más lateral del hipotálamo y la sustancia innominada. La segunda está trazada por las fibras que siguen el curso del complejo ventrobasal del tálamo hacia la neocorteza gustativa. En la rata esta región cortical se halla en la región anterolateral del encéfalo y se compone de una región agranular insular, dorsal a la arteria cerebral media.

Respecto a la consolidación de la aversión al gusto, existe la evidencia para una participación asociativa de la neocorteza gustativa tanto como para una función limitada a la retención de la memoria aversiva; pero innecesaria en el aprendizaje de nuevas aversiones (Braun et al, 1982; Lasiter y Gianzman, 1982a).

La participación de la amígdala en la consolidación del

condicionamiento a la fecha es muy clara. Inicialmente se había demostrado que la lesión de sus núcleos impedía la adquisición de la aversión a los sabores. En 1982 Lasiter y Glanzman, por la lesión selectiva de aquellos, demostraron que sólo el núcleo central impedía la asociación entre el estímulo gustativo y la émesis. Sin embargo, Dunn y Everitt (1988), por la lesión selectiva de las neuronas de la amígdala debida a la inyección de la neurotoxina ácido iboténico, demostraron que si las fibras que cursan por la estructura permanecen intactas, no hay deterioro en el aprendizaje de aversión. O sea que dentro de la amígdala no se integra la asociación gusto-émesis; pero las fibras que acarrear esta información cursan por la estructura.

La función del hipocampo dentro del condicionamiento aversivo al gusto ha sido examinada por lesión electrolítica y por manipulación farmacológica. A partir de ambos tipos de trabajos se sabe que la integración gusto-émesis no ocurre en dicha estructura (Bermúdez-Rattoni et al, 1985 y 1987).

Otra de las estructuras telencefálicas no corticales que fue examinada en la integración del condicionamiento aversivo fue el núcleo caudado. La lesión de sus aspectos dorsales y ventrales no tuvo efecto en este tipo de aprendizaje, pese a la conocida participación del caudado en otras tareas (Bermúdez-Rattoni, Sánchez y Prado-Alcalá, 1989).

De las estructuras diencefálicas, los núcleos ventromediales

talámicos son indispensables en el aprendizaje de aversión al gusto; lo que apoya aun más fuertemente la idea de la convergencia neural para explicar el condicionamiento (García et al, 1985).

La retroalimentación visceral

Como ya se esbozó anteriormente, la definición del estado emético sólo puede quedar claramente establecida si se entiende su función retroalimentadora dentro del sistema de información de la homeostasis. Pese a la gran cantidad de agentes farmacológicos y metodologías utilizadas para inducir el estado emético, el mecanismo neural que lo media se halla bien estudiado.

Coil y García (1977) tomaron la evidencia de Borison y Wang (1953) y de Wang y Borison (1951a y b) respecto al reflejo vomitivo en el perro, y la extendieron hacia la rata de laboratorio. Por su trabajo se sabe que los eméticos que actúan por irritación gastrointestinal, como el CuSO_4 , utilizan las aferencias vagales y, por lo tanto, llegan hasta el NTS. La formación reticular lateral (FRL) fue descrita como el centro emético (Borison y Wang, 1953; Wang y Borison, 1952); pero, dado que el curso de las aferencias vagales es obligado a través de ella, es posible que su función sea mediadora de la del NTS. Además, en el piso del IV ventrículo Wang y Borison (1952) habían situado al área postrema como la zona quimiorreceptora para el disparo del reflejo vomitivo en el perro (citado por Coil y

García, 1977). Desde el área postrema, los procesos de sus astrocitos plasmáticos proyectan hacia el NTS y la FRL, así que estas tres regiones están comunicadas.

Coil y García (1977) describieron al área postrema de la rata como una zona donde la barrera hematoencefálica es relativamente débil, por lo que las toxinas circulantes en el torrente sanguíneo podrían registrarse allí primero y entonces inducir el estado emético por la transmisión hacia el NTS y la FRL. La estimulación vestibular, utilizada frecuentemente para inducir la émesis viaja por el VIII par craneal, y con toda seguridad propicia de la misma manera el estado emético.

Coil y sus colaboradores (1978) analizaron esta convergencia anatómica en el condicionamiento de aversión al gusto. De acuerdo con el modelo propuesto (García y Ervin, 1968), encontraron que las ratas con vagotomía subdiafrágica no pudieron desarrollar aversión a la sacarina que fue seguida de la administración intraperitoneal (ip) o intragástrica de CuSO_4 ; mas la inyección de este reactivo hacia el sistema venoso sí produjo la respuesta aversiva. De manera interesante, Coil y sus colaboradores (ib) encontraron que, aunque las ratas con vagotomía e inyección intravenosa de CuSO_4 desplegaron el aprendizaje de aversión, la extinción de la conducta se aceleró significativamente respecto a la de animales nativos. Esto indicó que el recuerdo del evento aversivo es un proceso activo, durante el cual el malestar se

experimenta nuevamente. Una curva de extinción de la respuesta aversiva, tanto de animales normales como tratados se muestra en la figura 4. El apoyo a esta idea se encuentra en los experimentos en los que se interrumpió la función gástrica normal de los animales durante las pruebas de aprendizaje. Como resultado se encontró una extinción más rápida de la respuesta aversiva (Alvarez-Gallegos, Ortiz-Vargas y Bermúdez-Rattoni, 1988).

Fuxe y Owman (1965) experimentaron sobre la neurotransmisión que pudiera mediar la función de la FRL y del NTS. Propusieron que la actividad catecolaminérgica, en particular la del agonista de la dopamina, la apomorfina, utilizada como agente emético, pudiera estar jugando el papel de neurotransmisor. En años recientes, el grupo de Bures y Buresova han aumentado esta evidencia, al inyectar sistémica o intracerebralmente, varios inhibidores de la monoaminooxidasa (MAO), los que indujeron aversión a la sacarina presentada previamente (Bures y Buresova, 1984 y 1987).

En concreto, la retroalimentación visceral es el evento mejor comprendido dentro del condicionamiento aversivo. Se produce por mediación del nervio vago y del área postrema, mediante su zona quimiorreceptora. El centro reflejo se encuentra en el núcleo del tracto solitario, y su aspecto neuroquímico parece correr a cargo de algún neurotransmisor del grupo de las catecolaminas. Una vía accesoria al centro emético es el octavo par craneal, que acarrea la estimulación vestibular.

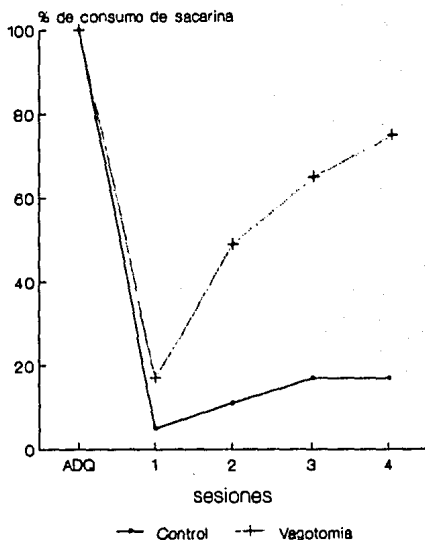


Figura 4.- Consumo de sacarina durante el día del condicionamiento y 4 pruebas de evaluación del aprendizaje en dos grupos de ratas: vagotomizadas y controles. El condicionamiento consistió en el consumo de sacarina 0.1% a la cual siguió la inyección intravenosa de CuSO_4 (10 mg/kg), un agente emético que estimula el área postrema por vía hemática. El consumo durante las pruebas se expresa como el porcentaje del consumo el día del condicionamiento; la reducción se debe a la respuesta aversiva al gusto por parte de los animales. Las líneas que unen a los puntos construyen la curva de extinción de la respuesta; obsérvese que la curva tiene una pendiente mayor en el grupo de animales vagotomizados, lo que señala una extinción más rápida de la respuesta. Estos resultados sugirieron que, durante la evaluación del aprendizaje, el recuerdo del evento aversivo es un proceso activo, uno de cuyas fases es la experimentación reminescente del malestar gástrico (tomado de Coll et al, 1978).

La potenciación de la aversión al olor mediada por el gusto

Reunir evidencia respecto a sustrato neural de este aprendizaje ha sido difícil, puesto que en cada manipulación hay que disociar entre el efecto que se produciría sobre las asociaciones entre el olor y otros Els -por ejemplo, en el paradigma del olor seguido por un choque eléctrico- y la potenciación propiamente dicha.

Se propuso al sistema límbico como el locus para el aprendizaje de potenciación, dada la supuesta regulación de la comunicación cortical-subcortical que realizase el grupo de estructuras límbicas. Con este propósito, Bermúdez-Rattoni y sus colaboradores (1983) aplicaron novocaina en la amígdala de ratas albinas y las expusieron al condicionamiento aversivo de un estímulo compuesto olor-gusto. La aversión al olor no se presentó, en tanto que no hubo alteración en la adquisición de la aversión al gusto. Puesto que la amígdala es una estructura rica en acetilcolina, se probó la alteración farmacológica colinérgica dentro de ella en el paradigma de la potenciación de la aversión al olor.

La aplicación de agonistas colinérgicos produjo el mismo efecto de deterioro de este aprendizaje, al contrario de la aplicación de antagonistas de la acetilcolina, los cuales facilitaron la potenciación de la aversión al olor por el gusto. La especificidad del efecto quedó clara cuando los animales tratados pudieron asociar un estímulo olfativo diferente con un choque eléctrico (Bermúdez-Rattoni et al, 1983). No obstante, Lasiter y Glanzman

(1982b) presentaron datos que indicaron que la extinción rápida de la aversión al gusto en ratas lesionadas del complejo amigdalino se produjo por una deficiencia de los animales para detectar el componente olfativo inherente al gusto utilizado.

La lesión electrolítica del hipocampo deteriora el aprendizaje de aversión al olor potenciado por el gusto (Bermúdez-Rattoni et al, 1985). Desafortunadamente, en este trabajo la asociación del olor y un choque eléctrico también fue afectada. La desconexión septo-hipocampal, producida por la lesión de los núcleos septales, parece facilitar el que ocurre la obtención de la aversión al olor (Márquez et al, 1985).

La única estructura cuya participación dentro de la potenciación de la aversión al olor por el gusto ha quedado delimitada es la neocorteza gustativa insular. Kiefer y sus colaboradores aspiraron esta neocorteza en ratas albinas (1982). Con tal manipulación, los animales no pudieron consolidar la aversión al gusto, pero la potenciación de la aversión al olor permaneció inalterada. Garcia y sus colaboradores (1985) han propuesto que la comunicación intracortical entre las cortezas de asociación gustativa y olfativa (la piriforme) podría ser importante en el manejo de la información adquirida.

Por la evidencia reunida hasta ahora, la potenciación de la aversión al olor mediada por el gusto es el fenómeno menos comprendido hasta la fecha.

Un esquema de las aferencias y eferencias involucradas en la mediación neural del condicionamiento aversivo a los sabores se despliega en la figura 5.

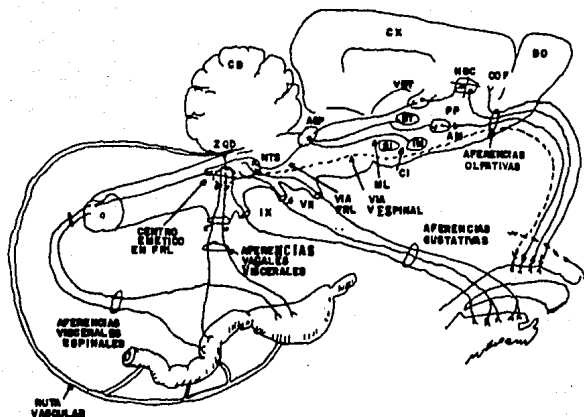


Figura 5.- Esquema de las vías gustativas, las olfativas y las viscerales que participan en la integración del condicionamiento aversivo a los sabores. Abreviaturas: AGP, área gustativa pontina; AM, amígdala; BO, bulbo olfatorio; CB, cerebelo; CI, cápsula interna; COF, neocorteza orbitofrontal; CX, corteza; FRL, formación reticular lateral; LH, hipotálamo lateral; ML, lemnisco medio; NGC, neocorteza gustativa; NTS, núcleo del tracto solitario; PP, corteza prepiriforme; ST, núcleo subtalámico; Si, sustancia innominate; VBT, complejo ventrobasal del tálamo; ZQD, zona quimiorreceptora disparadora.

**EL CONDICIONAMIENTO AVERSIVO
EN ANIMALES DECORTICADOS
FUNCIONALMENTE**

EL CAS EN ANIMALES DECORTICADOS FUNCIONALMENTE

El condicionamiento de ratas bajo decorticación funcional en el paradigma de aversión a los sabores ha sido uno de los campos que han provisto de mayor claridad para la comprensión de los mecanismos subyacentes a este aprendizaje. En un reporte pionero, Buresova y Bures (1973) demostraron que la decorticación funcional inducida por altas concentraciones de potasio, simultánea a la presentación del estímulo gustativo, impedía la asociación de éste con la IG subsecuente por LiCl. En el mismo trabajo, los autores mencionados reportaron que, si se permitía el procesamiento de la información gustativa, la decorticación funcional no impedía el establecimiento del aprendizaje; aun cuando fuera previa a la IG. La investigación sobre el tema, desde entonces a la fecha, ha delimitado varias fases dentro de la integración del condicionamiento sensibles al tipo de manipulación descrita.

Por ejemplo, en ratas mantenidas bajo anestesia generalizada, también se encontró que la asociación gusto-IG no se deterioraba cuando el estímulo gustativo se percibía durante el estado de conciencia; pero no ocurría si la anestesia se inducía previamente a la presentación del gusto (Buresova y Bures, 1981, 1977).

La metodología reportada en los trabajos citados incluía la presentación del estímulo gustativo por infusión continua sobre las papilas gustativas, o por la inyección intraperitoneal de una

solución concentrada del mismo (ingestión forzada), dada la incapacidad de las ratas para la ingesta espontánea.

Así, en ratas que experimentaron el condicionamiento previo durante la función cortical normal, la ingestión forzada del estímulo gustativo durante las pruebas de aprendizaje bajo la anestesia o la decorticación funcional, indujo la extinción del condicionamiento. Los controles de estos animales, que también fueron forzados a la ingestión del estímulo aversivo, se comportaron de manera semejante. (Bures y Buresova, 1977). Por el contrario, el tratamiento decorticación funcional-sacarina ip-LiCl intragástrico, en animales con el condicionamiento previamente establecido, no alteró el desarrollo gradual de la extinción. Sin embargo, la sacarina ip seguida por el LiCl en los controles adecuados, reforzó la calidad de la memoria aversiva. Todos estos resultados demostraron que el procesamiento de la señal gustativa para su asociación con el malestar gástrico es diferente al procesamiento de la misma señal para la memoria aversiva durante las pruebas de extinción. Es decir, si un animal no ha sido condicionada, debe ser estimulado con el gusto durante el estado consciente, para formar la asociación con la émesis. Pero si, un animal que ya ha sido condicionado, se estimula con el gusto en el estado de decorticación, la próxima vez que se enfrente al estímulo gustativo emitirá una respuesta aversiva menor, semejante a la de otro animal previamente condicionado que haya sido

estimulado con el gusto durante una prueba de evaluación del aprendizaje

Esta proposición se examinó con más detalle recientemente. Bures y Buresova (1986) condicionaron a ratas bajo anestesia con la inyección ip de sacarina, seguida de la IG con LiCl. Los grupos de animales experimentales presentaron un gradiente de bloqueo debido al estado anestésico, desde 4 horas antes de la inyección de la sacarina hasta 30 minutos después de ésta. Incluso las dosis subanestésicas del barbitúrico empleado reprodujeron el efecto.

Otra aproximación al estudio de la dependencia del CAS respecto a la función cortical se ha hecho con la aplicación de choques electroconvulsivos (CEC). En este caso, los animales sujetos al CEC 15 o 30 minutos antes del estímulo gustativo no pudieron consolidar el aprendizaje de aversión; al contrario de los animales con el CEC aplicado durante el intervalo gusto-IG (Bures y Buresova, 1977). La aplicación del CEC antes de la prueba de aprendizaje no alteró el recuerdo del gusto aversivo, ni la tasa de extinción; todo lo cual refuerza la idea de que la percepción de la señal gustativa es la fase más lábil durante el CAS. No obstante la reproducción de este efecto por el mismo grupo (Bures y Buresova, 1981), Kral (1970 y 1971) y Shaw (1983, 1986 y 1988) han reportado que el CEC aplicado entre la señal gustativa y el malestar gástrico deteriora la magnitud de la respuesta aversiva durante los ensayos de extinción; aparentemente debido a un

debilitamiento del engrama, o traza de memoria, del estímulo gustativo por asociar con la IG.

La privación del sueño paradójico (PSP) es conocida por su interferencia sobre diversos procesos del aprendizaje asociativo; ya sea que preceda a la sesión de condicionamiento o a las sesiones de prueba del aprendizaje (Stern, 1971; Pearlman y Becker, 1974; Pearlman y Greenberg, 1973). Danguir y Nicolaidis (1976) probaron el efecto de este tratamiento sobre el CAS. Con tal propósito, privaron de sueño a varios grupos de ratas durante 96, 24 o 7.5 horas antes de la presentación del estímulo gustativo y su secuencia por la IG. Todos los grupos desplegaron un aprendizaje nulo con respecto a animales controles. En el mismo trabajo, Danguir y Nicolaidis sugirieron que la PSP subsecuente a la presentación del estímulo gustativo no tenía efecto aditivo al tratamiento precedente.

Posteriormente, Venkatakrishna-Bhatt, Bures y Buresova (1978) reprodujeron estos resultados y confirmaron la sugerencia de que la PSP interventora entre la percepción gustativa y la IG no alteraba el aprendizaje de aversión. En efecto, sólo los animales que fueron sometidos a la PSP antes de la sesión de condicionamiento se mostraron deficientes durante las sesiones de prueba; mientras que los animales con sueño libre antes de la estimulación gustativa, y bajo PSP entre ésta y la IG, pudieron

consolidar el aprendizaje. (Venkatakrishna-Bhatt, Bures y Buresova, 1978). Además, un grupo de animales que se mantuvo privado de sueño únicamente antes de las sesiones de prueba respondió aversivamente al estímulo gustativo.

De nuevo, como con las metodologías de decorticación funcional, los resultados señalaron hacia el procesamiento de la información gustativa como la fase más lábil del proceso de aprendizaje.

Para 1977, Bures y Buresova reunieron los datos de varios trabajos relativos a la PSP con el condicionamiento aversivo. La revisión presentó varias sugerencias del mecanismo de acción de la PSP. En ratas privadas de sueño, la disponibilidad de sueño libre antes de la presentación del estímulo gustativo reestableció la capacidad de aprendizaje, en una forma correlacionada con el intervalo de sueño permitido. Por esta evidencia, y a partir de la idea de Stern y Morgans (1974) de un gasto de neurotransmisores durante la vigilia prolongada, Bures y Buresova (1977) simularon las supuestas condiciones metabólicas concurrentes durante la PSP. Para ello, depletaron a sus animales de los transmisores catecolaminérgicos mediante la inyección de α -metil-DOPA ocho horas antes de la presentación del estímulo gustativo (sacarina). El tratamiento impidió la consolidación del aprendizaje. Los resultados fueron coherentes con la proposición de Fuxe y Owan (1965), de que la neurotransmisión catecolaminérgica dentro del

centro emético modula las fases iniciales dentro del condicionamiento aversivo.

Una contribución más del grupo de Bures y Buresova ha sido dilucidar que los mecanismos neurales subyacentes al aprendizaje de aversión y a la respuesta neofóbica están separados. Como la define Mitchell (1985), la respuesta neofóbica se caracteriza por el consumo restringido de un nuevo alimento o, por una restricción en el consumo del alimento habitual dentro de una situación novedosa. Sin embargo, si el alimento no perturba la homeostasis del animal, o la beneficia, el consumo se revierte de restringido a ávido en los encuentros siguientes. Este curso de reacción conductual es la atenuación de la neofobia. Pues Bures y Buresova (1981) han demostrado que los mismos tratamientos que no alteran la respuesta aversiva, es decir, la decorticación funcional, la anestesia general o el CEC, aplicados luego de la percepción del estímulo gustativo, sí impiden la atenuación de la neofobia. Esto sugiere que la formación de la traza mnémica gustativa que se utiliza para la asociación con la IG se forma en circuitos diferentes de la traza mnémica gustativa que sustenta la atenuación de la neofobia. Además de que demuestra que la respuesta neofóbica no puede explicar el aprendizaje de aversión.

Con base en el trabajo producido durante 15 años, Bures y Buresova han propuesto su propio mecanismo hipotético del

condicionamiento aversivo a los sabores (1981).

Para ellos el aprendizaje se consolida en tres fases definidas: la primera, consecuente a la percepción del estímulo gustativo, es la formación de una traza gustativa dentro de la memoria que continúa fluyendo durante un intervalo proporcional al proceso digestivo; esto es, luego de la estimulación gustativa, las características del gusto percibido permanecen en la memoria todo el tiempo que dura el proceso digestivo.

La segunda, es la asociación de dicha traza con los efectos homeostáticos de la ingestión del alimento; asociación que evalúa a dicha traza como positiva, negativa o neutra. De esta asociación deriva la formación de un engrama gustativo. La tercera fase es la utilización de dicho engrama para el recuerdo, cada vez que el animal se enfrenta de nuevo al alimento. De las consecuencias de estos nuevos encuentros el engrama se fortalece o se debilita. De acuerdo a su trabajo experimental, la primera fase utiliza un sustrato neural diferente de las dos sucesivas, puesto que las fases se alteran diferencialmente con los diferentes tratamientos; pero no se ha encontrado, el sustrato específico a cada una.

Es importante señalar que Bures y Buresova consideran la respuesta aversiva como un reflejo condicionado, que se impone a un reflejo incondicionado como es la reacción apetitiva hacia un gusto agradable luego del condicionamiento aversivo. Es decir,

para ellos, luego del aprendizaje de aversión el alimento sigue siendo deseable, y la evitación de su consumo en prevención de los efectos nocivos es un proceso cognoscitivo.

No obstante lo intenso del trabajo de Bures y Buresova, nunca han evaluado el fenómeno de la potenciación de la aversión al olor por el gusto bajo los diversos paradigmas que han ideado. Es por ello que no la han considerado dentro de su esquema hipotético; lo que ha dejado abierta la posibilidad de examinar el aprendizaje de aversión al olor en animales sometidos a los tratamientos de decorticación funcional ya descritos. En particular, la evidencia reunida de diseños experimentales con esta aproximación evaluaría si la calidad de la memoria aversiva al olor es comparable con el engrama gustativo cuando olor y gusto se presentan en un estímulo compuesto. Cualquiera que fuera el resultado, proporcionaría material para discernir si es correcto considerar que ambas señales se procesan como un solo estímulo. Las implicaciones para una teoría general de la aversión, sobre todo para la propuesta recientemente por Garcia (1989) son muy importantes.

**INTERACCION DEL
CHOQUE ELECTRICO Y
LA IRRITACION GASTRICA**

LA INTERACCION DEL CHOQUE ELECTRICO Y LA IRRITACION GASTRICA

Desde el trabajo en que García y Koelling (1966) demostraron que el estímulo gustativo era ineficiente para su asociación con un choque eléctrico, quedó establecido que los dos sistemas de relación con el medio, el interno y el externo, estaban aislados para la interacción de los estímulos a asociar dentro de cada uno de ellos. Como extensión de esta idea, Rusiniak y sus colaboradores (1982) mostraron los efectos particulares de asociar el compuesto olor-gusto con la irritación gástrica o con el choque eléctrico; que, como se ha dicho, no sólo radican en la potenciación de la aversión al olor por el gusto luego de la irritación gástrica, sino además en el bloqueo de la asociación entre el olor y el choque eléctrico. De este trabajo se concluyó que las interacciones entre el sistema externo y el interno se restringen a la potenciación de la aversión a las señales externas mediada por el gusto.

En la propuesta más reciente de la teoría del aprendizaje de aversión, García (1989) ha recalcado este fenómeno a través de un mecanismo del tipo del condicionamiento clásico. Pero la interacción entre dos estímulos incondicionados pertenecientes a dos sistemas diferentes -el gusto y el choque eléctrico dentro de su nueva notación- no redundaría, para él, en una modificación de la conducta.

No obstante, existe la evidencia de Lasiter y Braun (1981) acerca de la facilitación del aprendizaje de aversión al gusto por la concurrencia del choque eléctrico y la émesis subsecuente a la presentación del estímulo gustativo. En dos experimentos descritos por dichos autores se sometieron a ratas albinas a dos tratamientos diferentes.

El primero, la presentación simultánea del estímulo gustativo NaCl con la estimulación vestibular producida por rotación y un choque eléctrico. Los animales así tratados desplegaron una conducta aversiva mayor y más prolongada en las siguientes presentaciones del NaCl respecto a controles que sólo recibieron la estimulación vestibular. Debido a la naturaleza de la vía por la que se percibe la estimulación vestibular, se pensó en primera instancia que la facilitación de la respuesta aversiva se debiera a un mayor impacto por la concurrencia con el choque eléctrico.

En el segundo experimento otro grupo de ratas fue sometido a la presentación del estímulo gustativo seguida por la inyección de apomorfina y un choque eléctrico. De nuevo, los animales con el tratamiento doble desplegaron la respuesta aversiva en mayor magnitud, más prolongada que cuando fueron referidos a la conducta de los controles que sólo recibieron apomorfina. A partir de sus resultados, Lasiter y Braun propusieron que la interacción entre la émesis y el choque eléctrico, producía un estado de alerta generalizado en los animales cuando eran enfrentados nuevamente

con el estímulo gustativo.

Parece, entonces, que las interacciones entre el sistema interno y el externo no están restringidas al fenómeno de la potenciación ya conocido, porque existen otras vías abiertas para el reforzamiento del aprendizaje de aversión.

Aunque la suposición de Lasiter y Braun (1981) no ha sido examinada con más detalle, ni sus resultados han sido reproducidos por otros grupos interesados en la línea del condicionamiento aversivo; es muy probable que la interacción entre dos sistemas para el aprendizaje pueda presentarse en cualquier sentido. Esta noción es más coherente con la dinámica de los animales y la lógica de la interacción que se observa entre los componentes de un complejo. Por lo tanto, la demostración de una interacción entre el choque eléctrico y la úmesis, y la dilucidación de su naturaleza, ha quedado postergada para nuevos diseños experimentales.

DESARROLLO EXPERIMENTAL

METODOLOGIA GENERAL.

Animales, condiciones de alojamiento y manipulación.- En cada uno de los experimentos a describir se utilizaron ratas (*Rattus norvegicus*) de la cepa Wistar, machos, provenientes del biotrio del Instituto de Fisiología Celular. Al inicio del experimento los animales presentaron un intervalo de peso desde 250 hasta 350 g. Fueron alojados individualmente en cajas de acrílico, de 20 x 30 x 15cm; donde tuvieron acceso libre al alimento (Chow) pero no al agua. El acceso al agua estuvo restringido a las sesiones de habituación y de registro de ingesta (ver abajo); y a periodos adicionales de 15 minutos, durante los cuales se dispusieron bebederos de vidrio en las cajas individuales. Las sesiones de registro y el suplemento adicional de agua estuvieron separados por 3 a 5 horas. Este procedimiento mantuvo a los animales en el 80% de su peso corporal inicial, lo que indicó una condición de privación de agua que aseguró que bebieran durante las sesiones. El cuarto donde se alojaron los animales estuvo aislado del resto del laboratorio, con ciclo propio de luz-oscuridad de 12:12 horas (8:00-20:00).

Cajas de registro y reactivos.- Las cajas de registro fueron del mismo material y medidas que las cajas de alojamiento; pero en uno de sus extremos se hizo un orificio a 2 cm del piso, por el cual los animales tuvieron acceso a los bebederos. Los bebederos se hicieron a partir de una probeta graduada de 25 ml, con precisión

de 0.5 ml y un tubo de metal ajustado por un balín. Cada caja de registro se conservó dentro de una cámara aislante, de 50 x 50 x 50 cm fabricada de novopán y una puerta de acrílico transparente. Para asegurar que los animales no fueran distraídos durante las sesiones, en la parte superior de cada cámara aislante una bocina (7 watts) funcionó durante éstas, emitiendo un sonido de 62 decibeles; el sonido producido, conocido como "ruido blanco", aísla al sujeto del resto de las sensaciones sonoras.

Dado que en el fenómeno de la potenciación de la aversión al olor por el gusto, los estímulos odoríferos inicialmente irrelevantes llegan a provocar la respuesta aversiva del animal, en el paradigma experimental puede utilizarse cualquier olor, a condición de que no sea irritante para la mucosa nasal. Por ello, en estos experimentos el estímulo odorífero consistió siempre de esencia de almendra (McCormick): 1 ml infundido sobre un tapón de plástico forrado con papel filtro y ajustado alrededor del bebedero. La situación es semejante para el estímulo gustativo: puede usarse cualquiera que *per se* no provoque la respuesta aversiva del animal. Para estos experimentos consistió de una solución de sacarina sódica 0.1% y de LiCl o NaCl 0.1 M.

Como agente emético se utilizó LiCl administrado por intubación gástrica (0.15 M; dosis 190 mg/kg) o por vía intraperitoneal (0.4 M; dosis 7.5 ml/kg); el mismo reactivo en concentración 0.1 M dispuesto en los bebederos también funcionó como emético.

Se anestesió a los animales con pentobarbital sódico (Anestesia, Smith-Klyne, México), en dosis de 45 mg/kg.

Diseño experimental.- Los experimentos 1 y 2 se desarrollaron de la siguiente manera. Durante 5 días se ofreció agua a los animales en las cajas de registro, durante sesiones diarias de 5 minutos de duración. El registro de ingesta de agua se inició después de este periodo y se prolongó por 10 días, con lo que se obtuvo un consumo basal promedio. El día del condicionamiento (onceavo día de registro) se presentaron simultáneamente en las cajas de registro los estímulos olfativo y gustativo, de manera que cada animal experimentó la sensación de un estímulo compuesto olor-gusto. Al término de la sesión, los animales fueron devueltos a sus cajas de alojamiento, donde se les aplicó el tratamiento acorde con el grupo al que fueron asignados.

Entre el día de condicionamiento y el primer día de prueba transcurrieron dos días de registro de ingesta de agua. En el primer día de prueba se presentó a la mitad de cada grupo solamente el estímulo olfativo y a la otra mitad solamente el estímulo gustativo. Transcurrieron dos días más de registro de ingesta antes de presentar nuevamente los estímulos durante la segunda sesión de prueba; ésta vez en forma contrabalanceada, es decir, los animales a quienes se les presentó primero el olor fueron enfrentados entonces con el estímulo gustativo, y viceversa. De esta manera se llevaron a cabo 6 sesiones de prueba, hasta completar 3 pruebas de aversión al gusto y 3 pruebas de

aversión al olor (ver figura 6).

Análisis estadístico.- El promedio del volumen consumido por cada grupo se comparó a lo largo de las tres pruebas de aversión para cada uno de los estímulos mediante el análisis de la varianza (ANDEVA) de dos vías con medidas repetidas, para detectar efectos interactivos grupo por prueba. Asimismo, el consumo promedio de los grupos se comparó dentro de cada prueba de aprendizaje por el ANDEVA de una vía.

Experimento 1

Para estudiar el fenómeno de la potenciación de la aversión al olor por el gusto en ratas anestesiadas, se formaron cuatro grupos de animales con los siguientes tratamientos.

Grupo 1.- La presentación del compuesto olor-gusto fue seguida 30 minutos después por la intubación gástrica de LiCl (LiCl; n=10).

Grupo 2.- Los animales fueron anestesiados 10 minutos antes de la intubación con LiCl (ANLiCl, n=9); y ésta siguió por 30 minutos a la presentación del estímulo compuesto.

Grupo 3.- A los animales se les administraron dos dosis de anestésico: la primera 10 minutos antes de la intubación con LiCl y la segunda 45 minutos después de la primera dosis (2ANLiCl, n=5). La intubación con LiCl también siguió por 30 minutos a la presentación del estímulo compuesto olor-gusto.

Grupo 4.- En éste, las ratas recibieron también dos dosis de anestésico: primero 20 minutos después de la presentación del

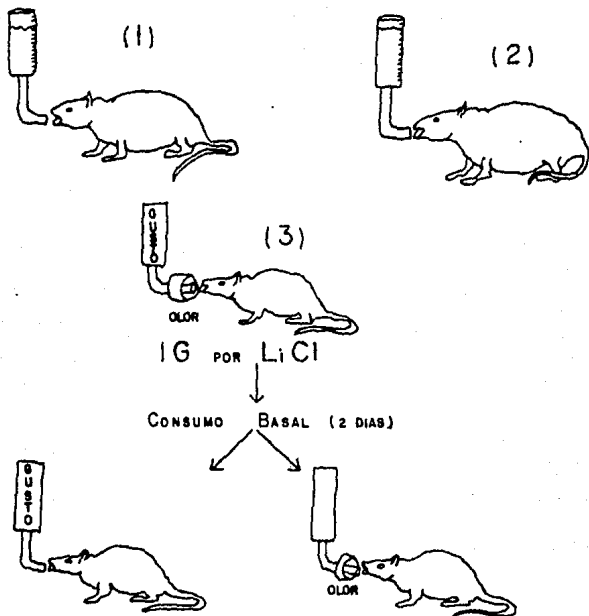


Figura 6.- Esquema del diseño experimental seguido para los experimentos 1 y 2. Durante el periodo de habituación (1) las ratas aprendieron a beber de los bebederos; en el periodo de registro de consumo basal (2), que duró 10 días, se registró el consumo diario de agua que realizó cada animal en sesiones de 5 minutos. El día del condicionamiento (3) el agua de los bebederos fue sustituida por sacarina 0.1% y alrededor del bebedero se colocó un tapón impregnado de esencia de almendra (compuesto olor-gusto); 30 minutos más tarde los animales fueron irritados gástricamente por LiCl (0.15 M ig ó 0.4 M ip). Transcurrieron dos días antes de iniciar las sesiones de evaluación del aprendizaje, en las cuales se midió el consumo de sacarina 0.1% (respuesta aversiva al gusto), o el consumo de agua en presencia de almendra (respuesta aversiva al olor); la mitad de cada grupo fue evaluado en aversión al gusto en el primer día de evaluación y en aversión al olor en el segundo. Las sesiones fueron separadas por dos días de registro de consumo basal, hasta completar 3 pruebas de aversión al gusto y 3 pruebas de aversión al olor. Los tratamientos con anestésico se describen en el texto.

estímulo compuesto y luego 45 minutos después de esta primera inyección; pero en este caso los animales no se intubaron con LiCl (AN, n=6).

Resultados

Los animales que recibieron una sola dosis de pentobarbital permanecieron anestesiados durante un promedio de 45 minutos; mientras que las dos dosis del anestésico ocasionaron que los animales que las recibieron durmieran durante un periodo promedio de 2.5 horas.

Las respuestas al gusto por cada grupo durante las tres pruebas de aprendizaje se despliegan en la figura 7. El ANDEVA con medidas repetidas reveló efectos significantes de grupo $F(3,26) = 16.60$ y de prueba $F(3,26) = 40.30$; y una interacción significativa grupo por prueba, $F(9,78) = 3.03$, $p < 0.005$. Los ANDEVAs subsecuentes de una vía demostraron efectos significantes de grupo dentro de cada prueba de aprendizaje, $F(3,29) = 4.90$, 9.29 y 4.93 respectivamente; con una probabilidad < 0.01 en los 3 análisis. El grupo LiCl tuvo una aversión al gusto significativa con respecto al grupo AN durante las primeras dos pruebas ($p < 0.01$). Los grupos ANLiCl y 2ANLiCl tuvieron una fuerte aversión al gusto durante las tres pruebas. El efecto fue significativamente más fuerte que el del grupo LiCl durante la segunda prueba ($p < 0.01$). Por su parte, el grupo AN exhibió una ligera depresión en el consumo, que no llegó a manifestarse como una auténtica aversión al gusto. La interacción grupo por prueba se debió al hecho de que, el grupo AN

PRUEBA DE GUSTO

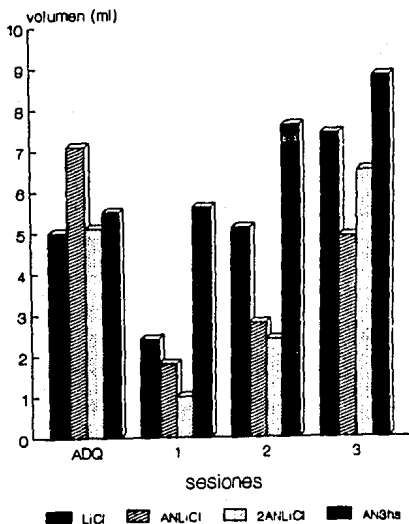


Figura 7.- Se muestra el consumo de sacarina 0.1% durante el día del condicionamiento (ADQ) y en las pruebas de evaluación de la respuesta aversiva (1-3). El día del condicionamiento todos los grupos se estimularon por el compuesto olor-gusto y la irritación gástrica por intubación de LiCl 0.15M treinta minutos después (excepto el grupo AN3hs); el tratamiento doble consistió en la inyección de anestésico, una (ANLiCl) o dos dosis (2ANLiCl), antes de la intubación. El grupo LiCl no recibió inyección de anestésico, por lo que su consumo representa la típica respuesta aversiva al gusto.

tuvo una leve depresión en su consumo durante la primera prueba, que desapareció en las dos siguientes. Los grupos ANLiCl, 2ANLiCl y LiCl tuvieron una aversión muy fuerte al gusto durante la primera prueba, pero ésta se extinguió en el tercer día.

En la figura 8 se muestra el consumo de agua por los grupos durante las tres pruebas de aversión al olor. El ANDEVA reveló efectos significativos de grupo $F(3,26) = 2.5$ y de prueba $F(3,26) = 13.20$, $p < 0.05$; pero no de la interacción grupo-prueba $F(9,78) = 1.80$, $p > 0.10$. Además, ninguna de los ANDEVA de una vía arrojó resultados significantes $F(3,29) = 2.27, 1.80$ y 0.61 , $p > 0.10$ en cada análisis. En la primera prueba de aversión todos los grupos que se intubaron con LiCl reaccionaron aversivamente al olor. Sin embargo, por la segunda y tercera pruebas de aversión no se detectaron diferencias entre los tratamientos, debido a la variabilidad dentro de los grupos por lo que el consumo se aproximó bastante entre éstos.

Por este experimento se reprodujo el efecto de la aversión al gusto cuando el malestar visceral se induce a animales inconscientes; además de que se demostró que los efectos del anestésico no son suficientes para inducir aversión. Por otra parte, la interacción entre la IG y la anestesia potencia la aversión al gusto. Lo más importante, sin embargo, fue la evidencia de que el estado inconsciente no previno la potenciación de la aversión al olor por el gusto, un resultado completamente original; si bien es cierto que la aversión al olor fue más débil

PRUEBA DE OLOR

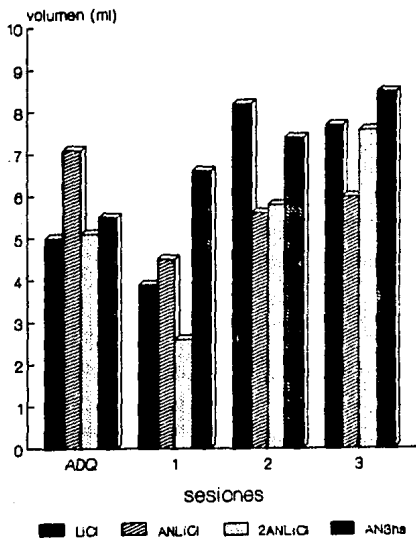


Figura 8.- Consumo de agua en presencia de una esencia de almendra, que funcionó como señal olfativa, durante las pruebas de evaluación del aprendizaje. Se muestra también el consumo durante el día del condicionamiento, en el cual los animales se estimularon por el compuesto olor-gusto seguido por la irritación gástrica. Los tratamientos se han descrito en la figura 7. El consumo reducido con respecto al día del condicionamiento es la respuesta aversiva al olor.

en comparación con la aversión al gusto.

Experimento 2

En la realización del primer experimento nos enfrentamos con la dificultad de intubar gástricamente a las ratas dormidas, lo cual incluyó siempre la posibilidad de la muerte de los sujetos; ya que en este estado no se produce el reflejo que cierra la epiglotis durante la intubación. Por tal razón, en el segundo experimento indujimos la émesis por la inyección ip de LiCl, metodología que también produce aversiones notables al sabor (Coil et al, 1978). Puesto que una de las conclusiones del primer experimento fue que la anestesia no ejerce acción emética suficiente para provocar la respuesta aversiva, en este experimento el grupo con tratamiento de solo anestesia fue eliminado. Entonces, los animales utilizados se asignaron a uno de los tres grupos siguientes:

Grupo 1.- La presentación del compuesto olor-gusto fue seguida por la inyección ip de LiCl después de 30 minutos (LiCl, n=10).

Grupo 2.- Los animales se anestesiaron 20 minutos después de la presentación del compuesto olor-gusto y 10 minutos más tarde fueron inyectados ip con 0.1 LiCl (ANLiCl, n=11).

Grupo 3.- Se administraron a los animales dos dosis de anestésico, la primera 20 minutos después de la presentación del compuesto olor-gusto y la segunda 45 minutos luego de la primera. La inyección ip de LiCl fue 30 minutos posterior a la presentación del compuesto olor-gusto (2ANLiCl, n=7).

Resultados

Como en el primer experimento, las ratas del grupo ANLiCl durmieron durante un promedio de 45 minutos, y las ratas del grupo 2ANLiCl lo hicieron aproximadamente durante 2.5 horas. El consumo de sacarina, que representa la respuesta aversiva al gusto de cada grupo durante las tres pruebas de aprendizaje se muestra en la figura 9. El ANDEVA no reveló efectos de grupo $F(9,25) = 0.70$. Sin embargo, hubo un efecto de las pruebas, $F(3,25) = 54.20$, $p < 0.005$, y una interacción grupo-prueba $F(6,75) = 3.27$, $p < 0.01$. Todos los grupos reaccionaron aversivamente al gusto durante la primera prueba; pero los grupos ANLiCl y 2ANLiCl mostraron la aversión significativamente más fuerte durante la segunda prueba ($p < 0.05$). En la tercera prueba, todos los grupos incrementaron el consumo.

El consumo de agua en presencia de la esencia de almendra se muestra en la figura 10. El ANDEVA reveló efecto significativo sólo en las pruebas $F(3,25) = 14.70$, $p < 0.005$. Durante la primera prueba todos los grupos reaccionaron aversivamente al olor; pero esta conducta se extinguió rápidamente. Aunque el grupo ANLiCl tuvo la recuperación más abrupta, el efecto no fue significativo.

En general, se reprodujeron los resultados del primer experimento, lo que apoya la idea de que la potenciación de la aversión al olor por el gusto en animales inconscientes es un efecto real. Aunque, también de nuevo, la aversión al olor fue más débil que la aversión al gusto.

PRUEBA DE GUSTO 2do. EXPERIMENTO

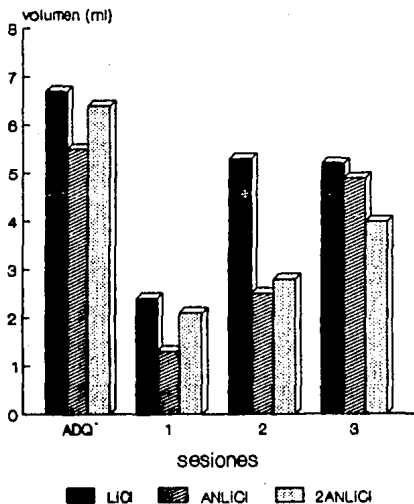


Figura 9.- Consumo de sacarina 0.1% durante el día del condicionamiento (ADQ) y en las pruebas de evaluación del aprendizaje (1-3); la reducción en el consumo representa la respuesta aversiva al gusto. Los tratamientos son una reproducción del primer experimento, con la variante de que la irritación gástrica se produjo mediante la inyección intraperitoneal de LiCl 0.4M y de que se eliminó el grupo AN3h.

PRUEBA DE OLOR 2do. EXPERIMENTO

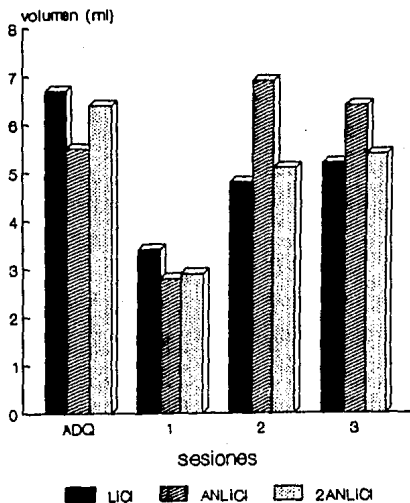


Figura 10.- Consumo de agua en presencia del estímulo olfativo (esencia de almendra) durante las pruebas de evaluación del aprendizaje. El día del condicionamiento (ADQ) el estímulo compuesto olor-gusto fue condicionado por la inyección intraperitoneal de LiCl 0.4M 30 minutos después. Los tratamientos corresponden a los grupos mostrados en la figura 9; la reducción en el consumo representa la respuesta aversiva al olor por los animales.

Experimento 3

Este diseño metodológico tuvo la finalidad de estudiar la facilitación de la conducta aversiva por la concurrencia de los efectos eméticos y los del choque eléctrico. Para el propósito del experimento, las cajas de registro se modificaron por su conexión a un estimulador eléctrico (Grass S44), que proporcionó pulsos de 3mA, 1.5 pps, 5 ms durante 3 segundos. El estímulo gustativo consistió de LiCl o NaCl 0.1 M, ambos con las mismas características gustativas (Lasiter y Glantzman, 1982). Las sesiones de habituación y de registro de la ingesta diaria fueron semejantes a las de los dos experimentos anteriores. El día del condicionamiento se sometió a los animales a uno de cuatro diferentes tratamientos:

Grupo 1.- NaCl en los bebederos (n=4).

Grupo 2.- NaCl en los bebederos y al final de la sesión la aplicación de un choque eléctrico con los parámetros mencionados (n=4).

Grupo 3.- LiCl en los bebederos (n=4).

Grupo 4.- LiCl en los bebederos y al término de la sesión la aplicación del choque eléctrico (n=5).

Transcurrieron 5 sesiones más de ingesta de agua antes de repetir el condicionamiento en otra sesión. Este intervalo se permitió para que todos los animales que recibieron el choque eléctrico extinguieran su conducta de miedo hacia la caja. Después de la segunda sesión de condicionamiento, transcurrieron otros 5

días de registro antes de comenzar con las pruebas de aprendizaje. En éstas se sustituyó en los bebederos el agua por NaCl y se registró el consumo de éste por los animales. Cada sesión de prueba estuvo separada por dos de consumo de agua, hasta completar un número de 5 pruebas.

El consumo de NaCl durante las pruebas, expresado como el porcentaje de consumo de agua durante la sesión precedente, se utilizó como dato para el análisis estadístico. Este se llevó a cabo mediante el análisis de la varianza de una vía para detectar diferencias dentro de cada prueba, y por el análisis de varianza con medidas repetidas para detectar diferencias a lo largo de las pruebas.

Resultados

La figura 11 muestra el porcentaje que representó el consumo de NaCl de la ingesta diaria durante las 5 pruebas de extinción. El ANDEVA de medidas repetidas indicó efectos significantes a lo largo de los 5 días de extinción $F(3,12) = 24.43$, $p=0.00$. La diferencia intraprueba fue significativa sólo durante las primeras cuatro pruebas $F(3,16)=65.96$ $p<0.001$; 12.26 $p< 0.001$; 11.35 $p< 0.001$; y 6.59 $p< 0.006$ respectivamente.

La comparación múltiple *post hoc* de las primeras cuatro pruebas demostró que los animales del grupo LiCl-choque mantuvieron la respuesta aversiva a un nivel significativo, en comparación con los grupos NaCl y NaCl-choque, hasta el cuarto día de prueba; mientras que el grupo LiCl extinguió su respuesta con respecto al control

Choque y emesis Prueba de Gusto

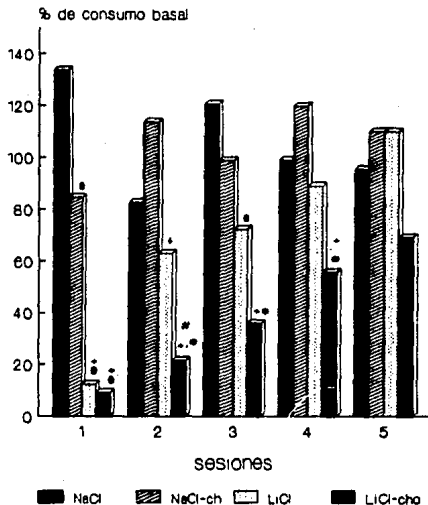


Figura 11.- Se muestra el consumo de NaCl, expresado como el porcentaje del consumo basal de agua, durante las sesiones de evaluación del aprendizaje. El día del condicionamiento los animales bebieron una solución de NaCl 0.1M, o una solución de LiCl 0.1M; el tratamiento doble consistió en la aplicación de un choque eléctrico después de que finalizó la sesión de registro del consumo. Los dos grupos que bebieron LiCl durante el condicionamiento redujeron el consumo de NaCl durante las pruebas, lo que es el despliegue de la respuesta aversiva al gusto; el grupo en el cual el NaCl fue seguido por el choque eléctrico redujo el consumo sólo durante la primera prueba; el grupo que sólo bebió NaCl nunca redujo su consumo.

desde el segundo día de prueba (*) y con respecto al grupo NaCl-choque (+) desde el tercero (Duncan y Newman-Keuls, $p < 0.05$).

Lo más relevante, sin embargo, ocurre durante el segundo día de prueba, en el cual el grupo LiCl-choque fue diferente incluso del grupo que sólo recibió LiCl (*); este fenómeno señala la potenciación de la respuesta aversiva.

Por su parte, los animales que bebieron NaCl sin ser condicionados mantuvieron su ingesta en el nivel de su consumo basal a lo largo del experimento, a excepción del segundo día de prueba, en el que disminuyeron su consumo sin razón aparente. En cambio, los animales que se condicionaron con NaCl y choque sólo redujeron su ingesta en el primer día de prueba (*) (Duncan y Newman-Keuls, $p < 0.05$); el resto de las sesiones bebieron a un nivel mayor que su consumo basal, lo que podría estar indicando su preferencia por el gusto salado.

De acuerdo con lo anterior, la interacción entre el choque eléctrico y la emesis produce una potenciación real de la respuesta aversiva. En nuestro caso, la conducta de miedo a la caja no tuvo un papel importante para determinar la reducción en el consumo; por lo que podemos descartar la posibilidad de que los animales hayan formado un mapa de las características del ambiente que les previniera de una situación peligrosa. La figura 12 muestra, a través de una curva de extinción de la respuesta aversiva, el efecto de la potenciación de ésta.

choque y emesis prueba de gusto

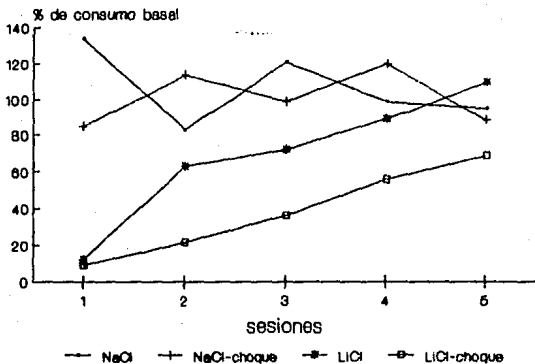


Figura 12.- El consumo de NaCl durante las sesiones de evaluación del aprendizaje se expresa como el porcentaje del consumo basal de agua. Los tratamientos y los datos son los mismos que se presentan en la figura 11; pero en la presente se han unido mediante líneas los datos correspondientes a cada grupo, para mostrar la curva de extinción de la respuesta aversiva. Nótese la potenciación de la respuesta aversiva en el grupo LiCl-choque.

DISCUSION GENERAL

DISCUSION GENERAL

Los resultados de los experimentos 1 y 2 demostraron que el anestésico no interfiere la asociación entre el compuesto olor-gusto y la IG. Sin embargo, debido a la corta duración de la memoria aversiva al olor en los grupos controles (grupos LiCl), no pudo apreciarse si el período de extinción se afectó por la anestesia. En otros experimentos donde se analiza la potenciación de la aversión del olor por el gusto, la respuesta aversiva hacia el olor se presenta de la misma magnitud y duración que la respuesta aversiva al gusto; esto es, con una reducción en el consumo de líquido del orden del 80% respecto a la ingesta basal de agua y durante un período de 1 a 2 semanas (Palmerino et al, 1980; Rusiniak et al, 1979). Por el contrario, en nuestro trabajo la aversión al gusto fue notablemente fuerte durante las dos primeras pruebas de cada experimento. Aun cuando los grupos inyectados con pentobarbital tuvieron una aversión más marcada que los controles, desde el primer experimento descartamos la posibilidad de que el anestésico *per se* tuviera repercusiones eméticas; así que la acentuación de la respuesta aversiva se debió a los efectos interactivos del pentobarbital y el LiCl, la naturaleza de los cuales no pudo discernirse con el diseño utilizado. No obstante, existen algunas ideas al respecto. Si hacemos caso de la explicación de Bures y Buresova (1977 y 1981), acerca del mecanismo subyacente al condicionamiento de aversión al

gusto, se tiene que la traza mnémica del estímulo gustativo es la que se asocia con la intoxicación subsecuente; por lo que el consumo de estímulos gustativos interventores debilitaría el aprendizaje. En el caso de los animales inconscientes, o con tratamiento de decorticación funcional aguda, privados de movimiento libre, el consumo de alimento remanente en las cajas de habitación queda imposibilitado; de la misma manera que la interferencia por otros estímulos gustativos, accesibles a los animales conscientes.

Asimismo, la experiencia dentro de nuestro laboratorio señala que los animales que están bajo el efecto de algún agente emético desarrollan una serie de conductas con el fin de suprimir la intoxicación. Por ejemplo, consumen el aserrín que cubre sus cajas. Puesto que a los animales bajo anestesia general les queda imposibilitado tal recurso, es de suponer que experimentaron una intoxicación más grave; y de acuerdo con García (García et al. 1974; García, 1989), la magnitud de la respuesta aversiva fue proporcional a la intensidad del malestar experimentado.

Dejando de lado estas explicaciones, nuestros primeros dos trabajos demostraron la potenciación de la aversión al olor por el gusto en los animales anestesiados; un hecho que no se había reportado a pesar de lo fructífero de este campo de investigación (Bures y Buresova, 1981). La originalidad de los resultados se conjunta además con varias implicaciones teóricas.

Las proposiciones de una teoría general del aprendizaje de

aversión (García et al, 1974; García y García y Robertson, 1984; García et al, 1985) habían tratado al compuesto olor-gusto como una integración de dos estímulos condicionados (ECs), que se asociaban con un sólo estímulo incondicionado (EI), la irritación gástrica (IG). Este arreglo contradecía varias leyes de la asociación de estímulos; como la de que un estímulo débil (olor) debe ser bloqueado por otro más saliente (gusto) en la asociación con un EI único (IG) (Rescorla, 1982). O también la temporalidad entre ECs y EI, excesivamente larga para acomodarse dentro de los parámetros del condicionamiento clásico.

Pero, como se mencionó en la introducción, una nueva propuesta no hubiera sido necesaria a no ser por dos incongruencias muy graves:

a) la carencia de una definición clara del malestar inducido, puesto que no sólo es una irritación gástrica; ni tampoco puede caracterizarse simplemente como émesis cuando el animal más utilizado en la experimentación está anatómicamente imposibilitado para vomitar (Coil y García, 1977). Junto con lo anterior, se encontraba el hecho de que aun los animales que no presentaban el despliegue de la respuesta incondicionada (malestar) (por ejemplo, las ratas que se anestesiaban antes de la irritación), consecuente a la presentación de cualquier estímulo incondicionado (la IG), pudieran desarrollar la respuesta de aversión (respuesta condicionada, RC) (García et al, 1974). Todo hacia demasiado elusivo al estado de enfermedad para etiquetarlo

con una categoría tan simple como El (García et al, 1985).

b) la incongruencia que estribaba en la categoría asignada al estímulo gustativo. Pavlov definió, con bastante acierto, al EC como aquel que provoca una respuesta semejante a la evocada por el El, en virtud de haber sido asociados (Pavlov, 1934). En la investigación de aversión a los sabores se hallaba la evidencia de que la respuesta a un gusto, pareado previamente con una IG, era igual al despliegue conductual en respuesta a sabores naturalmente aversivos (Grill, 1985). De ahí que se hablara de un desvío hedónico en la ponderación del alimento, más de un mero aprendizaje asociativo.

Para hablar de la última de las confusiones, el LiCl utilizado frecuentemente como estímulo gustativo a la vez que como agente emético, estaba jugando el doble papel de EC (gusto) y El (emético) (Lasiter y Glantzman, 1982).

En un intento por eliminar estas incongruencias de la teoría del aprendizaje de aversión, García (1989) propuso un nuevo esquema del mecanismo subyacente al condicionamiento aversivo. Primero, reasignó la condición de El que tenía el alimento en los paradigmas más influyentes dentro de la Psicología experimental, los de Pavlov (1934) y Thorndike (1911) (Pavlov siempre utilizó al alimento, es decir, el gusto de éste, como el estímulo que hacía emitir siempre las mismas respuesta al animal; o sea un estímulo incondicionado con su correspondiente respuesta incondicionada)

En segundo lugar, propuso que el mecanismo necesario para

desviar el valor hedónico de un EI era una alteración en la homeostasis como consecuencia de su presentación; es decir, un sistema de retroalimentación fisiológica. Así que éste parecía ser el papel jugado por el estado de malestar cuando seguía al estímulo gustativo. Entonces, la interacción entre el estímulo gustativo y el estado emético la concibió García como la de un EI y su retroalimentación sobre la homeostasis, responsable del mantenimiento o del desvío de su valor.

Por último, para García la asociación entre el olor y el gusto debe efectuarse a la manera de un condicionamiento clásico; puesto que un estímulo que por sí mismo no tiene valor predictivo sobre la calidad del alimento -el olor- por la mediación de un EI -el gusto- puede condicionarse a su valor hedónico. La potenciación de la aversión al olor por el gusto, y en general la potenciación de la aversión a las señales externas, representa la unión de la modificación cognoscitiva de la conducta y de la modificación afectiva de la conducta. El esquema se despliega en la figura 13.

Si esta es la situación real dentro del aprendizaje de aversión, la integración del olor-gusto, una vez efectuada, debe repercutir en el procesamiento de ambos estímulos como si estuvieran fusionados en uno solo. Expresado de otra manera, el procesamiento de la información del compuesto debe seguir los mismos pasos que la información gustativa cuando se halla sola; ya sea por la formación de una traza mnémica, como proponen Bures y Buresova (1977, 1981), o por la convergencia neural (García et al,

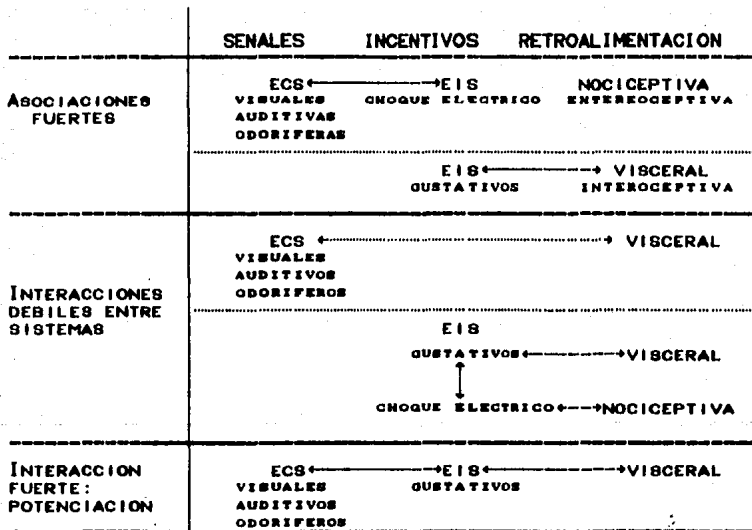


Figura 13 .- Para el aprendizaje, las asociaciones fuertes se forman entre ECS y EIS o entre EIS y retroalimentaciones dentro del mismo sistema (interno o externo). La interacción entre sistemas es débil cuando se asocian EIS con EIS, o ECS con retroalimentaciones que involucran sistemas diferentes. Las interacciones fuertes se dan si el EC de un primer sistema se asocia con la retroalimentación de otro mediante el EI adecuado, como es el caso de la potenciación. (Modificado de García, 1989).

1974; 1985).

En principio los resultados apoyan la idea de que la integración inicial es olor-gusto, no olor y gusto. Es decir, la puerta que se abre para el acceso del olor al sistema de regulación del medio interno lo convierte en el equivalente de una señal gustativa. Que el locus de tal fusión no se halla en la corteza se demuestra a partir de nuestros experimentos y de los de lesión localizada de Lasiter y Glanzman (1982a) y Kiefer y colaboradores (1982), quienes lesionaron la corteza gustativa insular de ratas albinas. Estos animales pudieron consolidar la respuesta aversiva al olor luego de ser condicionados por la presentación de un estímulo compuesto olor-gusto seguido de la irritación gástrica; aunque los animales no desarrollaron la respuesta aversiva al estímulo gustativo.

Hasta aquí, coinciden ambas propuestas teóricas del mecanismo subyacente al condicionamiento.

Pero el periodo de extinción se alteró de manera diferente en este trabajo: la aversión al gusto persistió más tiempo debido al efecto de la anestesia; mientras que la droga ocasionó que la aversión al olor desapareciera rápidamente (ver la figura 10; aunque el efecto no es significativo, la tendencia es notoria).

A partir de aquí, empiezan las discrepancias entre la explicación que propone la formación de la traza de memoria y la que propone la convergencia neural de las sensaciones. Como señalan Bures y Buresova (1977, 1981), luego de que se ha

establecido el condicionamiento, la memoria se compone de un engrama que contiene la información "el estímulo gustativo X fue seguido por un malestar visceral"; al que se va recurriendo cada vez que el animal se enfrenta de nuevo al estímulo gustativo determinado. Si cada una de las presentaciones se sigue del malestar el engrama se fortalece; de lo contrario, se debilita hasta desaparecer.

Aunque García y sus colaboradores nunca han propuesto como funciona el acceso a la memoria del estímulo gustativo-olfativo aversivo, para ser coherentes con la idea de la convergencia neural de las señales, tendría que almacenarse la memoria en un sitio, o en varios, pero el acceso a ellos conservaría la fusión olor-gusto.

A partir de lo que hemos encontrado, este no parece ser el caso. Una explicación plausible tiene que surgir de una posición ecléctica. Es claro que la integración del compuesto se da de la forma olor-gusto. La formación de una traza de memoria del estímulo compuesto, que permanece como una estimulación residual en los centro de convergencia centrales es el paso siguiente; y la asociación de esta traza con el malestar resulta en la formación del engrama con el valor negativo asignado al estímulo.

Lo que parece ocurrir es que el engrama está dividido, o puede alterarse de manera diferencial para cada integrante del compuesto. Esto último puede ocurrir si, y sólo si el estímulo olfativo tiene la categoría de un estímulo condicionado y el

estímulo gustativo la de un estímulo incondicionado.

La explicación de tal forma hace converger tanto el nuevo esquema de la Teoría con el modelo de Bures y Buresova; ambos representan acertadamente los diversos aspectos de un mismo proceso y resultan complementarios.

Ahora bien, a partir de los resultados del tercer experimento las implicaciones son otras. Empecemos con el significado crudo de los datos. La aversión más prolongada y fuerte del grupo que recibió el tratamiento con LiCl y el choque eléctrico representa un verdadero reforzamiento de la conducta aversiva. De la comparación con el grupo que sólo recibió el choque eléctrico dilucidamos que el grupo LiCl-choque no persistió en una conducta de "miedo a la caja". Al contrario, el despliegue conductual de los animales que rechazan el alimento por que éste ha sido tóxico se presentó en estos animales; como fueron el restregamiento del rostro con las patas anteriores, y los movimientos oblicuos de la lengua cada vez que se consumía el estímulo gustativo aversivo.

Aunque tal interacción entre el choque eléctrico y la émesis ya había sido descrita por Lasiter y Braun (1981), ellos utilizaron la estimulación vestibular y apomorfina para inducir el malestar. En ambos casos, los tratamientos sólo utilizaron una de las vías concurrentes al sistema de regulación del medio interno. Por el contrario, el tratamiento con LiCl involucra todas las vías aferentes al centro emético, puesto que esta sal irrita la mucosa

gástrica (estimulación vagal), se absorbe al torrente sanguíneo (estimulación del área postrema) y estimula directamente las terminaciones vagales en el núcleo del tracto solitario (Coll et al, 1978). De ahí que la aversión de los animales se condicionara en una sola sesión y se reforzara en la segunda, en comparación con las tres sesiones que requirieron Lasiter y Braun (1981).

La relevancia de nuestros resultados radica en el mecanismo que propendremos como subyacente al fenómeno. Lasiter y Braun (ib) propusieron que la interacción entre el choque eléctrico y el estado emético redundó en un estado de alerta generalizado de sus animales; así que cuando se enfrentaban de nuevo al estímulo aversivo formaban una constelación de estímulos relevantes, incluidos los que había dentro de la caja de prueba, lo que les prevenía de una situación peligrosa. Es decir, que mantuvieron una conducta de evitación más que de aversión.

Era esta la primera evidencia de otra interacción entre los sistemas de regulación interno y externo del animal, que sin duda de alguna manera fue acertado. Pero nosotros observamos una real potenciación de la conducta aversiva, y proponemos que la interacción del choque y la émesis redundó, no en una comunicación entre ambos sistemas, sino en el reforzamiento del aprendizaje que se efectuó dentro de uno de ellos. No es posible determinar cuales son los efectos del choque que median este fenómeno. Por lo tanto nuestro diseño está limitado al no poder dilucidarlos; así que hay que entrar de nuevo al plano especulativo.

Se sabe que los efectos de una situación angustiante, como es la experiencia de un choque eléctrico, se componen de la liberación de sustancias analgésicas endógenas (endorfinas) (Terman et al, 1984); y de hormonas que regulan la secreción de otras, como la ACTH, cuyo resultado global es el reforzamiento del aprendizaje (Bohus y de Wied, 1981).

Quizá en nuestro experimento ocurrió una doble acción emética del LiCl y de las hormonas liberadas a raíz de la exposición del choque eléctrico; o probablemente actuó alguna de las neurohormonas que se conocen como reforzadoras de la memoria. Por otra parte, el demostrar contundentemente que provocamos la potenciación de la aversión queda pendiente de la realización del siguiente experimento. Luego de condicionar a los animales por el mismo tratamiento, las pruebas de aprendizaje se efectuarían dentro de sus cajas-habitación; de esta manera, la situación de prueba y de condicionamiento sería diferente, por llevarse a cabo en diferentes lugares. Así que no habría un marco de señales para referir las situaciones peligrosas y el rechazo del estímulo gustativo se produciría por su identificación como un gusto aversivo, con valor hedónico negativo. Bajo este diseño, los animales que recibieran LiCl-choque tendrían que prolongar una aversión más fuerte que los animales que sólo recibieran LiCl; y los animales que sólo recibieran el choque eléctrico no tendrían porque desviar el valor hedónico del estímulo gustativo.

Aunque dicha evidencia no se encuentra en esta tesis, el

despliegue conductual de los animales utilizados en nuestro trabajo apoya lo que afirmamos anteriormente.

Queda, por último, encontrar el acomodo de esta nueva evidencia dentro del esquema más reciente de la teoría del aprendizaje de aversión (García, 1989). Según éste, la interacción entre dos estímulos incondicionados, el choque y el gusto, bloquearía cualquier probable modificación de la conducta; sin embargo, nosotros hemos encontrado lo contrario.

En principio no hay controversia, puesto que las postulaciones de García (1989) tienen su base en inferencias; además de que va siendo cada vez más claro que para la integración de las preferencias alimenticias intervienen muchos estímulos relevantes al animal; como las características de textura (Sjöden y Archer, 1988).

En conjunto, la evidencia que hemos reunido aclara que dentro del condicionamiento de aversión no hay una exclusividad de los estímulos a asociar, gusto, olor, colores; sino una jerarquía de éstos, además del contexto, situación en el tiempo, etcétera; lo que es más congruente con la organización de los animales. Esto es, seres que no son pasivos ante el medio, si no que influyen dirigidamente sobre él.

Por último, García mismo ha mencionado que su nuevo esquema, aunque al parecer de todos es bastante ilustrativo, adolece de algunas consideraciones ecológicas y es susceptible de

modificarse. Por ejemplo, en éste esquema no se considera la evidencia de que los carnívoros silvestres rechazan la comida aversiva por sus características visuales, sin necesidad de emplear el sentido del olfato (Gustavson et al, 1974).

En el entendido de que, para el desarrollo del conocimiento produce más el sincretismo que el aislamiento, proponemos esta última breve añadidura: Los estímulos incondicionados de los sistemas de relación, inicialmente separados, pueden interactuar en el sentido de reforzar el aprendizaje que ocurra sólo dentro de uno de ellos; o para producir una modificación sintética de la conducta, como es el caso de asignar valores hedónicos a los alimentos y elaborar mapas para llegar a ellos o rechazarlos. Esto último queda ejemplificado en la potenciación de la aversión al olor por el gusto.

CONSIDERACIONES FINALES

Debe establecerse la importancia de desarrollar una teoría general del aprendizaje de aversión o cualquier teoría sobre aprendizaje en general.

El estudio de la conducta ha pasado a la vez por etapas simultáneas y contradictorias; pero además profundamente aisladas. Del trabajo de los primeros etólogos formales, como Konrad Lorenz y Nikolaas Tinbergen, llegó a ser evidente que los animales observan patrones de conducta tan característicos para la especie como los rasgos diagnósticos anatómicos, fisiológicos y

embriológicos.

Gracias a la labor de estos pioneros, se hizo un hecho del enunciado de que la conducta de los organismos pasa por las constricciones y filtros de la selección natural (Lorenz, 1965).

Considerado así, no es imposible que un patrón fijo de conducta se origine como una conducta aprendida, y con base en el aumento de la adaptatividad del organismo, incrementa su frecuencia dentro de la población, hasta fijarse en el acervo genético y convertirse en una conducta específica de la especie.

El cómo se integra un rasgo resultante de la interacción con el medio, como la conducta, hacia el material genético del animal, no puede ser esbozado claramente; aunque el proceso pudiera ocurrir análogamente a la selección de los caracteres típicos de la especie: ensayo de características novedosas (mutación) y prevalencia por el éxito (fijación genética) o eliminación luego del error (delección). Sin embargo, este es un mecanismo bañado de nociones neodarwinistas.

Si consideramos que los animales influyen dirigidamente sobre su medio, lo que es la finalidad del comportamiento, debe de existir alguna forma menos azarosa de organizar los patrones fijos de conducta. J. Piaget (1977) consideró que algunas formas de expresión conductuales específicas de las especies podrían tener su origen en conductas aprendidas; como, por ejemplo, la nidación de la gaviota *Rissa tridactyla* sobre los riscos escarpados. Propuso a la fenocopia como el proceso mediador entre la conducta

individual y la que pasaba a formar parte del acervo génico de la especie. La idea es que el genoma comience a desarrollar características que hagan propio de la especie cierto despliegue conductual aprendido. Aunque también es bastante oscura la razón, cierto despliegue conductual puede modificar a tal grado la situación del animal dentro de su nicho, así como en su medio interno, que restrinja los marcos del desarrollo ontogénico conductual a despliegues cada vez más parecidos a la conducta aprendida, hasta fijarse como un patrón de conducta característico de la especie.

Por otra parte, es obvio que una conducta exitosa prevalece hasta generalizarse dentro de la población y a lo largo de la filogenia de la especie de la que aquella forma parte.

Los avances dentro de la Etología han sido demasiados para concretarlos en pocos párrafos; pero, a manera de breviarío, después de tres generaciones de etólogos se ha pasado de la descripción de los despliegues conductuales al análisis detallado de cómo se consolidan. Por ejemplo, sabemos que ven las abejas y cómo lo ven; o como cantan los pájaros y como se escuchan (Gould y Marler, 1987). También, las consideraciones teóricas han cambiado, y la inicial dicotomía de lo instintivo y lo aprendido (Lorenz, 1965) se ha abandonado a cambio de la visión del instinto que subyace al aprendizaje (Gould y Marler, 1987).

Paralelo al nacimiento de la Etología como disciplina de estudio se dió el auge de la investigación en laboratorio de

Psicología experimental en los Estados Unidos. A partir de la demostración de la existencia de los estímulos condicionados, por parte de Pavlov (1934), y del uso pionero de la rata dentro de los laberintos de laboratorio, la idea de manipular a los animales para encontrar leyes generales del aprendizaje se extendió más y más (Oitton, 1979).

Como ya hemos mencionado, la manipulación exitosa y el aislamiento del animal de su nicho ecológico, desnudaron a la investigación de cualquier sentido biológico que pudiera arrojarle; y se comparó a los animales con entes pasivos, sin historia, susceptibles de ser moldeados por los estímulos ambientales. Como escribiera Skinner (1966): "...cuando un evento sigue a una respuesta, son más probables de ocurrir respuestas semejantes...lo que podemos llamar la ontogenia de la conducta se traza entonces a contingencias de reforzamientos y respuestas...una respuesta dada está fortalecida por las consecuencias que tienen que ver con la sobrevivencia del individuo y de la especie."

Aunque la idea general no es descabellada, sí lo es la asignación de lo que es un reforzamiento y que es una respuesta. En forma concreta, fueron los investigadores y no las características de los animales quienes decidieron cuales eran los estímulos relevantes y cuales eran las respuestas susceptibles de reforzarse; y el hombre del laboratorio decidía arbitrariamente la forma final de la conducta del organismo.

No obstante, del trabajo de laboratorio surgieron las ideas innovadoras en investigación conductual. Por ejemplo, E. C. Tolman abarcó más que las leyes de la asociación para explicar el aprendizaje, proponiendo que los animales conciben el ambiente a semejanza de una constelación, por sus propios medios sensoriales, independientemente de lo que los investigadores quieran mostrarles (Olton, 1979). De aquí se desprendieron las nociones de los mapas cognoscitivos; por los cuales se entiende que el animal construye una relación espacial específica entre todos los objetos que entran en su campo visual y así puede orientarse perfectamente, desde cualquier punto en el que se encuentre.

Además, de la electrofisiología de los animales en movimiento libre se hicieron los primeros correlatos entre la conducta observada y la fisiología del animal (O'Keefe y Dostrovsky, 1971; O'Keefe y Conway, 1978); y se reunió suficiente evidencia respecto a que es indispensable la integridad de las vías neurales de modo discriminado.

Todo ello derivó en diversas proposiciones acerca de las propiedades cognoscitivas de los animales: la existencia de la memoria espacial (Olton, 1977); la formación de mapas cognoscitivos o relaciones precisas entre todos los eventos espacio-temporales (O'Keefe y Nadel, 1979); la discriminación entre diferentes tipos de memoria (Olton, 1983) y el discernimiento de los *loci* encefálicos que subyacen a cada función (Morris, 1983).

La reunión de estas aproximaciones dentro de la Neuroetología ha ampliado las perspectivas en el análisis de la conducta. Gelperin y colaboradores (1978) han caracterizado la respuesta electrofisiológica consecuente al establecimiento de la conducta aversiva en los gasterópodos; Nottebohm (1989) publicó el resumen de los cambios neuroanatómicos que ocurren durante el aprendizaje del canto en los pájaros y Lynch y Baudry reunieron (1984) toda la evidencia acerca de las modificaciones en la bioquímica y la fisiología neuronales que ocurren luego del aprendizaje de tareas espaciales.

Obviamente, éstos son los ejemplos más espectaculares; pero la tendencia en investigación conductual es proporcionar mayor evidencia de los procesos anatómicos, fisiológicos y del metabolismo en general que median tanto las conductas específicas de la especie, su ontogenia normal y el aprendizaje.

Dentro de este marco, los propósitos del trabajo dentro del condicionamiento aversivo a los sabores cobran más importancia; puesto que demuestran la forma en la que ocurre el establecimiento de los hábitos alimenticios por los animales, proporciona evidencia acerca del andamiaje neuronal que media este aprendizaje y lo sitúa como una conducta de ocurrencia muy probable dentro del hábitat. Incluso es, hasta ahora, de las pocas conductas que pueden tener peso dentro del proceso evolutivo general de la especie; lo que había propuesto Lorenz como necesario para la filogenia de la conducta (1965), y que había mencionado J. Piaget

(1977) ser inherente al comportamiento. García y García y Robertson (1984) proporcionaron un esquema de cómo podría ocurrir tal cosa.

Supóngase a un animal forrajeando a partir de frutos colgantes de arbustos o de árboles pequeños. Las esencias contenidas en el fruto, que le imprimen sabor, lo señalan como un alimento preferido por los animales; o indirectamente por las crías, al darle sabor a la leche que consumen de sus madres. Así, la preferencia se extiende dentro de la población y a lo largo de la existencia de ésta. Una preferencia adquirida de esta manera pudo haber sido parte de las contingencias de selección entre individuos aptos para conseguir el fruto, colgante y alto, en los cuales la preferencia alimenticia se haya conjuntado con los patrones de desarrollo epigenético que desembocaran en cuellos y extremidades muy largos. Dichos individuos verían incrementadas sus expectativas de sobrevivencia y, por lo tanto, su éxito reproductivo; a partir de lo cual, tanto los hábitos alimenticios como los patrones de desarrollo de cuellos y extremidades largos pasarían a formar parte permanente del acervo de la especie. No es increíble que un proceso semejante a este esbozo haya desembocado en los cuellos altos de las jirafas.

Para muchos parece exagerado atribuir una repercusión evolutiva al comportamiento; sin embargo, se extiende la noción de que el aprendizaje puede presentarse en todas las formas animales, desde los invertebrados hasta los vertebrados filogenéticamente más

recientes (Tierney, 1986). Con ello, también la idea de que la modificación de la conducta, como la ontogenia morfológica normal, capacita a cada individuo al desempeño exitoso dentro de su nicho (Bateson, 1981).

Es más, existe toda la acumulación de datos acerca del sistema nervioso como una organización plástica, sin marcos rígidos de desarrollo y capaz de responder eficazmente a las hostilidades del medio (Cotman, 1978); siendo así el sustrato requerido para el apoyo de la idea actual del aprendizaje mediado por el instinto. Por ella se entiende que así como hay conductas características de cada especie, la filogenia de cada una de éstas restringe el campo dentro del cual pueden adquirir nueva información del medio; es decir, el tipo de aprendizaje que pueden consolidar también es específico de la especie.

Pero, sobre todas las cosas, el análisis de la conducta valora a los animales como entes que construyen su propio desarrollo al elegir hábitats, preferir alimentos y formar congregaciones de conespecíficos; un papel que le está relegado dentro del pensamiento neodarwinista imperante, por el cual las especies somos cantos rodados que se mueven al capricho azaroso de una Selección Natural, omnipotente y totipotencial.

REFERENCIAS

- 1 Alvarez-Gallegos, S.; Ortiz, G. y Bermúdez-Rattoni, F. Cimetidine disrupts taste aversion learning through the vagal afference. Remitido para su publicación a *Behavioral and Neural biology*.
- 2 Bateson, P. Ontogeny of behavior. *British Medical Bulletin*. 37:159-164, 1981.
- 3 Bermúdez-Rattoni, F.; Coburn, K. L.; Fernández, J.; Chávez, A. F. y García, J. Taste and odor aversions in rats are regulated by cholinergic activity of dorsal hippocampus. *Pharmacology, biochemistry and behavior*. 26:553-559, 1987.
- 4 Bermúdez-Rattoni, F.; Roldán, G.; Sánchez, M. A. y Márquez, M.L. The septo-hippocampal role in the acquisition of taste-potentiated odor aversion learning. *Society for Neuroscience Abstracts*. 15:1112, 1985.
- 5 Bermúdez-Rattoni, F.; Rusiniak, K.W. y García, J. Flavor-illness aversions: potentiation of odor by taste is disrupted by application of novocaine into amygdala. *Behavioral and Neural biology*. 37:61-75, 1983.
- 6 Bermúdez-Rattoni, F.; Sánchez, M.A. y Prado-Alcalá, R.A. Learning of external and visceral consequences may be subserved by different neuroanatomical substrates. En: Archer, T. y Nilsson, L-G. (eds), *Aversions, avoidance and anxiety: perspectives on aversively motivated behavior*. Lawrence Erlbaum associates. New Jersey, pp 121-138, 1989.
- 7 Bohus, B. y de Wied, D. Action of ACTH and MSH-like peptides on learning performance and retention. En: Martínez, J.L.; Jensen, R.A.; Messing, R.B. y MacGaugh, J.L. (eds) *Endogenous peptides and learning and memory processes*. Academic Press, New York, pp 59-77, 1981.
- 8 Bohus, B.; Gispen, W.H. y de Wied, J. Effects of lysin-vasopressin and ACTH₄₋₁₀ on conditioned avoidance behavior of hippocsectomized rats. *Neuroendocrinology*. 11:137-143, 1973.
- 9 Bolles, R.C. Associative processes in the formation of conditioned food aversions: an emerging functionalism?. En Braveman, N. S. y Bronstein, P. (eds), *Experimental assessments and clinical application of conditioned food aversions*. *Annals of the New York Academy of Sciences*. New York, pp 9-21, 1985.

- 10 Borison, H. L. y Wang, S. C. Physiology and pharmacology of vomiting. *Pharmacology reviews*. 5:193-230, 1953.
- 11 Braun, J. J.; Lasiter, P. S. y Kiefer, S. W. The gustatory neocortex of the rat. *Physiological psychology*. 10:13-45, 1982.
- 12 Braveman, N.S. y Bronstein, P. (eds) *Experimental assessments and clinical applications of conditioned food aversions*. *Annals of the New York Academy of Sciences* 443. The New York Academy of Sciences, New York, 1985, p 441.
- 13 Brett, L. P.; Hankins, W. G. y Garcia, J. Prey-lithium aversions III: Buteo Hwks. *Behavioral biology*. 17:87-98, 1976.
- 14 Bures, J. y Buresova, O. Biological significance and physiological mechanisms of conditioned taste aversion. En: N. W. Milgram; Krames, L. y Alloway, T. M. (eds), *Food aversion learning*. Plenum press, New York, pp 133-145, 1977.
- 15 Bures, J. y Buresova, O. Elementary learning phenomena in food selection. En: Adam, G.; Meszaros, G. M. y Banyai, E. I. (eds), *Advances in physiological sciences*. Brain and behavior. Pergamon Press, Budapest, pp 81-93, 1981.
- 16 Bures, J. y Buresova, O. Etological models in research into the neural mechanisms of short-term memory. *Journal of Physiology, Paris*. 78:870-871, 1983.
- 17 Bures, J. y Buresova, O. Conditioned taste aversions to injected flavor: differential effects of anesthesia on the formation of the gustatory trace and on its association with poisoning in rats. *Neuroscience letters*. 98:305-309, 1989.
- 18 Buresova, O. y Bures, J. Cortical and subcortical components of the conditioned saccharin aversion. *Physiology and behavior*. 11:435-439, 1973.
- 19 Buresova, O. y Bures, J. Central mediation of the conditioned taste aversion induced by harmaline. *Psychopharmacology*. 83:384-389, 1984.
- 20 Coll, J. y Garcia, J. Conditioned taste aversion: the illness US. En: Coll, J.; Garcia, J.; Moory, B. R. y Revusky, S. (eds), *Biological approaches to learning*. Memorial University of Newfoundland, New Foundland, pp 1-27, 1977.
- 21 Coll, J. D.; Rogers, R. C.; Garcia, J. y Novin, D. Conditioned taste aversions: vagal and circulatory mediation of the toxic unconditioned stimulus. *Behavioral biology*. 24:509-519, 1978.

- 22 Cotman, C. W. y Nadler, J. V. Reactive synaptogenesis in the hippocampus. En: Cotman, C. W. (ed), *Neuronal plasticity*. Raven Press, New York, pp 227-271, 1978.
- 23 Danguir, J. y Nicolaidis, S. Impairments of learned aversion acquisition following paradoxical sleep deprivation in the rat. *Physiology and behavior*. 3:489-492, 1976.
- 24 Dunn, T. L. y Everitt, B. J. Double dissociation of the amygdala and the insular cortex on conditioned taste aversion, passive avoidance and neophobia in the rat using the excitotoxin ibotenic acid. *Behavioral Neuroscience*. 102:3-23, 1988.
- 25 Edeline, J-M. y Masioui, N-El. Retention of CS-US association learned under ketamine anesthesia. *Brain Research*. 457:274-280, 1988.
- 26 Eisner, T. y Grant, R. P. Toxicity, odor aversion and olfactory aposematism, *Science*. 213:476, 1981.
- 27 Fuxe, K. y Owan, C. Cellular localization of monoamines in the area postrema of certain animals. *Journal of Comparative Neurology*. 125:337-354, 1965.
- 28 Garcia, J. Food for Tolman: cognition and cathexis in concert. En: Archer, T. y Nilsson, L-G. (eds), *Aversions, avoidance and anxiety: perspectives in aversively motivated behavior*. Lawrence Erlbaum associates, New Jersey, pp 44-85, 1989.
- 29 Garcia, J. y Ervin, F. Gustatory-visceral and telereceptor-cutaneous conditioning. *Communications on behavioral biology*. 1:389-415, 1968.
- 30 Garcia, J.; Ervin, F. R. y Koelling, R. A. Learning with prolonged delay of reinforcement. *Psychonomic science*. 5:121-122, 1966.
- 31 Garcia, J.; Ervin, F. R.; Yorke, C. H. y Koelling, R. A. Conditioning with delayed vitamin injections. *Science*. 155:716-718, 1967.
- 32 Garcia, J. y Garcia y Robertson, R. Evolution of learning mechanisms. En: Hammonds, B. (ed), *Master lecture series 4*. American Psychological Association, New York, pp 191-243, 1984.
- 33 Garcia, J.; Hankins, W. G. y Rusiniak, K. W. Behavioral regulation of the milieu interne in man and rat. *Science*. 185:224-231, 1974.

- 34 Garcia, J.; Kimeldorf, D. J. y Hunt, E. L. The use of ionizing radiation as a motivating stimulus. *Psychological reviews*. 68:383-395, 1961.
- 35 Garcia, J.; Kimeldorf, D. J. y Koelling, R. A. A conditioned aversion towards sacharin resulting from exposure to gamma radiation. *Science*, 122:157-159, 1955.
- 36 Garcia, J. y Koelling, R. A. Relation of cue to consequence in avoidance learning. *Psychonomic science*, 4:123-124, 1966.
- 37 Garcia, J.; Lasiter, P.S.; Bermúdez-Rattoni, F. y Deems, D. A. A general theory of aversion learning. En: Draveman, N. S. y Bronstein, P. (eds) *Experimental assessments and clinical applications of conditioned food aversions*. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 441. The New York Academy of Sciences, New York, pp 8-21, 1985.
- 38 Garcia, J.; McGowan, B. K. y Green, K. F. The use of ionizing radiation as a motivating stimulus. *Radiation research*. 12:719-727, 1961.
- 39 Gelperin, A.; Chang, J. J. y Peingold, S. C. Feeding motor program in *Limax* l. Neuromuscular correlates and control by chemosensory input. *Journal of Neurobiology*, 9:283-300, 1978.
- 40 Gould, J. L. y Marler, P. Learning by instinct. *Scientific American*, 256:74-85, 1987.
- 41 Grill, H. J. y Norgren, R. The taste reactivity test I. Mimetic responses to gustatory stimuli in neurologically normal rats. *Brain Research*, 143:363-379, 1978a.
- 42 Grill, H. J. y Norgren, R. The taste reactivity test II. Mimetic responses to gustatory stimuli in chronic thalamic and chronic decerebrate rats. *Brain Research*, 143:281-297, 1978b.
- 43 Gustavson, C. R.; Garcia, J.; Hankins, G. W. y Rusiniak, K. W. Coyote predation control by aversive conditioning. *Science*. 184:581-583, 1974.
- 44 Herrick, C. J. *The brain of the tiger salamander (Amystoma tigrinum)*. University of Chicago Press, Chicago, 1948.
- 45 Holder, M. D. y Garcia, J. Role of temporal order and odor intensity in taste-potentiated odor aversions. *Behavioral Neuroscience*, 101:158-161, 1987.

- 46 Kiefer, S. W. Neural mediation of conditioned food aversions. En: Braveman, N. S. y Bronstein, P. *Experimental assessments and clinical applications of conditioned food aversions. Annals of the New York Academy of Sciences*, 441. The New York Academy of Sciences, New York, pp 100-109, 1985.
- 47 Kiefer, S. W.; Rusiniak, K. W. y Garcia, J. Flavor-illness aversions: gustatory neocortex ablations disrupt taste but not taste potentiated odor cues. *Journal of comparative and Physiological Psychology*, 96:540-548, 1982.
- 48 Kral, P.A. Interpolation of electroconvulsive shock during CS-US interval as an impediment to the conditioning of taste aversion. *Psychonomic science*, 19:36-37, 1970.
- 49 Kral, P. A. Electroconvulsive shock during taste-illness interval: evidence for induced dissociation. *Physiology and behavior*, 670, 1971.
- 50 Kupferman, I. Behavior. Learning. En: Kandel, E. y Schwartz, J. (eds.) *Principles of Neural Science* Elsevier\North Holland, New York. pp 557-570. 1981.
- 51 Lasiter, P. S. y Braun, J. J. Shock facilitation of taste aversion learning. *Behavioral and Neural biology*, 32-277-281, 1981.
- 52 Lasiter, P. S.; Deems, D. A. y Garcia J. Involvement of anterior gustatory neocortex in taste-potentiated odor aversion. *Physiology and Behavior*, 34:71-77, 1985.
- 53 Lasiter, P. S. y Glanzman, D. L. Cortical substrates of taste aversion learning: dorsal prepiriform (insular) lesions disrupt taste aversion learning. *Journal of comparative and Physiological Psychology*, 96:376-392, 1982.
- 54 Lorenz, K. *Evolución y Modificación de la conducta*. Siglo XXI editores, México, 1965.1971.
- 55 Lynch, G. y Baudry, M. The biochemistry of memory: a new and specific hypothesis. *Science*, 224:1057-1063, 1984.
- 56 Márquez, A. M. L.; Roldán, G.; Sánchez, R. M.; Flores, M. M. y Bermúdez-Rattoni, F. Papel del área septal e hipocampo dorsal en la integración neural de los hábitos alimenticios. *Resúmenes de la Sociedad Mexicana de Ciencias Fisiológicas*, XXVIII:5c, 1985.
- 57 Mitchell, D. Phobic responses to novelty. En: Braveman, N. S. y Bronstein, P. (eds), *Experimental Assessments and clinical*

applications of conditioned food aversions. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 441. The New York Academy of Sciences, New York, 1985.

58 Morris, R. G. M. An attempt to dissociate spatial mapping and working memory theories of hippocampal function. En: Seifert, W. (ed), *Neurobiology of the Hippocampus*. Academic Press, London, pp 405-432, 1983.

59 Nottebohm, F. From bird song to neurogenesis. *Scientific American*, 260:56-61, 1989.

60 O'Keefe, J. Spatial memory within and without the hippocampal system, En: Seifert, W. (ed) *Neurobiology of the hippocampus*. Academic Press, London, pp 376-403, 1983.

61 O'Keefe, J. y Conway, D. H. Hippocampal place units in the freely moving rat: what they fire when they fire. *Experimental Brain Research*, 31:573-590, 1978.

62 O'Keefe, J. y Dostrovsky, J. The hippocampus as a cognitive map: preliminary evidence from unitary activity in the freely moving rat. *Brain Research*, 34:171-175, 1971.

63 O'Keefe, J. y Nadel, L. Precise of O'Keefe and Nadel the hippocampus as a cognitive map. *Behavioral and Brain Sciences*. 2:487-553, 1979.

64 Olton, D. S. Spatial memory. *Scientific American*, 236:82-99, 1977.

65 Olton, D. S. Mazes, maps and memory. *American Psychologist*, 34:583-596, 1979.

66 Olton, D. S. Memory functions and the hippocampus. En: Seifert, W. (ed) *Neurobiology of the hippocampus*, Academic Press, London, pp 376-403, 1983.

67 Palmerino, C. C.; Rusiniak, K. W. y Garcia, J. Flavor-illness aversions: the peculiar roles of odor and taste in memory for poison. *Science*, 208:753-755, 1980.

68 Pavlov, I. P. *El Reflejo Condicionado*. UNAM. México D.F. México. 1934.1987.

69 Pearlman, C. A. y Becker, M. REM sleep deprivation impairs bar-press acquisition in rats. *Physiology and Behavior*, 13:813-818, 1974.

- 70 Pearlman, C. A. y Greenberg, R. Post-trial, REM sleep: a critical period for consolidation of shuttle-box avoidance. *Animal Learning and Behavior*, 1:49-56, 1973.
- 71 Piaget, J. *El comportamiento, motor de la Evolución*. Ediciones Nueva Visión. Buenos Aires, Argentina. 1977.
- 72 Rescorla, R. A. Effects of stimulus intervening between CS and US in autoshaping. *Journal of experimental Psychology*, 8:131-141, 1982.
- 73 Richter, C. P. Total-self regulatory functions in animals and human beings. *Harvey Lecture Series*, 38, pp 63-103, 1942-1943.
- 74 Rigter, H. y Popping, A. Hormonal influences on the extinction of conditioned taste aversion. *Psychopharmacologia*, 46:255-261, 1976.
- 75 Roll, D. L. y Smith, J. C. Conditioned taste aversions in anesthetized rats. En: Seligman, M. E. P. y Hager, J. L. (eds) *Biological boundaries of learning*. Appleton Century Crofts, New York, pp 98-102, 1972.
- 76 Rondeau, D. B.; Jolicœur, F. B.; Merker, A. D. y Wayner, M. J. Drugs and taste aversion. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 5:279-294, 1981.
- 77 Rusiniak, K. W.; Hankins, W. G.; Garcia, J. y Brett, L. P. Flavor-illness aversions: potentiation of odor by taste. *Behavioral and Neural Biology*, 25:1-17, 1979.
- 78 Rusiniak, K. W.; Palmerino, C. C.; Rice, A. G.; Forthman, D. L. y Garcia, J. Flavor-illness aversions: potentiation of odor by taste with toxin but not shock in rats. *Journal of comparative and Physiological Psychology*, 96:527-539, 1982.
- 79 Shaw, N. A. Taste aversion learning: simulation of interference with the gustatory cue during conditioning. *Behavioral and Neural Biology*, 41:41-53, 1983.
- 80 Shaw, N. A. Disruption of CTA: the effects of ECS after the taste-illness interval. *Physiology and Behavior*, 38:431-434, 1986.
- 81 Shaw, N. A. Disruption of CTA: evidence that ECS weakens the gustatory engram. *Behavioral and Neural Biology*, 49:302-309, 1978.
- 82 Sjöden, P.O. y Archer, T. Exteroceptive cues in taste aversion learning, no artifact: reply to Holder. *Animal Learning and*

Behavior, 16:235-239, 1988.

83 Skinner, B. F. The phylogeny and ontogeny of behavior. *Science*, 153:1205-1213, 1966.

84 Stern, W. C. Acquisition impairments following rapid eye movement sleep deprivation. *Physiology and Behavior*, 7:345-352, 1971.

85 Stern, W. C. y Morgans, P. J. *Behavioral Biology*, 11:1-32, 1974.

86 Swanson, L. W. The hippocampus and the concept of the limbic system. En: Seifert, W (ed) *Neurobiology of the hippocampus*. Academic Press, London, pp 3- 19, 1983.

87 Terman, G. W.; Shavit, Y.; Lewis, J. W.; Cannon, J. T. y Liebeskind, J. C. Intrinsic mechanisms of pain inhibition: activation by stress. *Science*, 226:1270-1277, 1984.

88 Thorndike, E. L. *Animal intelligence*. MacMillan, New York, 1911.

89 Tierney, A. J. The evolution of learned and innate behavior: contributions of genetics and neurobiology to a theory of behavioral evolution. *Animal Learning and Behavior*, 14:339-346, 1986.

90 Tolman, E. C. There is more than one kind of learning. *Psychological Reviews*, 56:144-155, 1949.

91 Tolman, E. C. Principles of purposive behavior. En: Koch, S. (ed), *Psychology a study of a Science*. MacGraw-Hill, New York, pp 92-17, 1959.

92 Venkatakrishna-Bhatt, H; Bures, J. y Buresova, O. Differential effect of paradoxical sleep deprivation on acquisition and retrieval of conditioned taste aversions in rats. *Physiology and Behavior*, 20:101-107, 1978.

93 Wang, S. C. y Borison, H. L. Copper sulphate emesis: a study of afferent pathways from gastrointestinal tract. *American Journal of Physiology*, 164:520-526, 1951a.

94 Wang, S. C. y Borison, H. L. The vomiting center: a critical experimental analysis. *Archives of Neurological Psychiatry*, 63:928-941, 1951b.

95 Wang, S. C. y Borison, H. L. A new concept of organization of the central emetic mechanism; recent studies on the sites of

action of apomorphin, copper sulphate and cardiacglycosides.
Gastroenterology, 22:1-24, 1952.

96 Wesierska, M.; Buresova, O. y Bures, J. Differential effect of prior paradoxical sleep deprivation on conditioned taste aversion, neophobia and attenuation of neophobia to solid food in rats.
Behavioral Brain Research, 27:115-121, 1988.